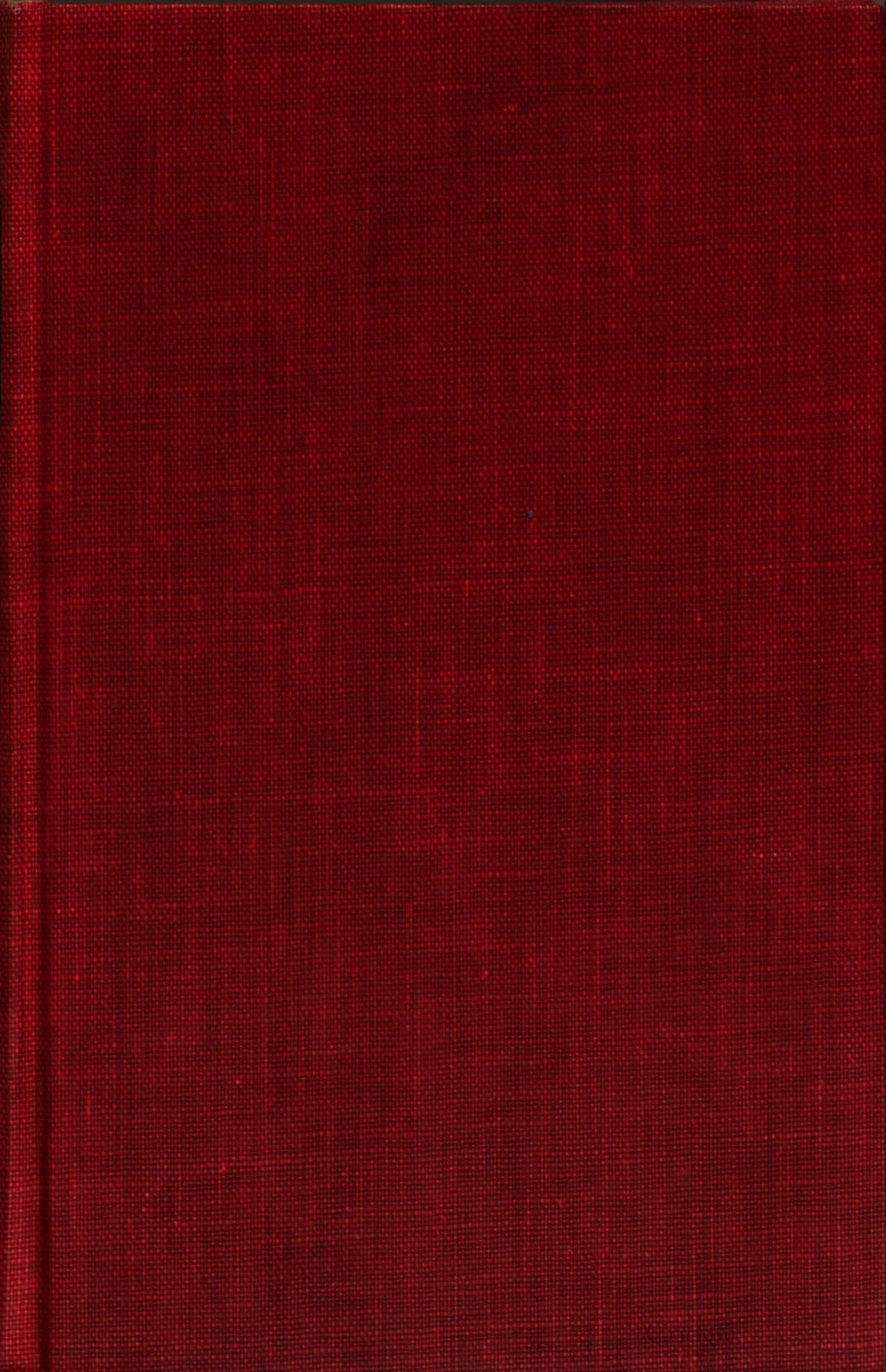






CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

X. Band.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von

Dr. E. Ziegler,
Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
in Freiburg i. B.,

redigirt von

Dr. C. v. Kahlden,
a. o. Professor und I. Assistent am pathologischen Institut der Universität
Freiburg i. B.

Zehnter Band.

Mit 2 Tafeln und 10 Abbildungen im Text.

Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1899.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

X. Band.	Jena, 2. Januar 1899.	No. 1.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Zur Kenntniss der epithelioiden Umwandlung der Thymus[1]).

Von Dr. **Lochte.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute des Alten allgem. Krankenhauses in Hamburg.)

Mit 1 Abbildung.

Die Anatomie der Thymus beansprucht vor derjenigen anderer Organe ein besonderes Studium. — Die Thymus behält, wenn sie im 2. Lebensjahre den Höhepunkt der Entwicklung erreicht hat, nicht denselben histologischen Bau später bei. Sie ist der Involution, und zwar der Verfettung unterworfen.

Waldeyer[2]) kennzeichnete 1890 die einzelnen Entwicklungsphasen der Thymus. Er trennte das embryonale epitheliale Stadium von dem späteren lymphoiden und dem schliesslichen Stadium der Verfettung ab, und er erbrachte weiter den Nachweis, dass sich stets an Stelle der früheren Thymus im höheren Alter ein ebenso gestalteter Fettgewebskörper erhält (der sog. thymische Fettkörper Waldeyer's). Ferner zeigte er, dass in diesem stets noch Reste des früheren lymphatischen Gewebes vorhanden sind.

In neuerer Zeit hat dann Sultan[3]) das Interesse darauf gelenkt, dass die Verfettung der Thymus sich nicht ohne Weiteres an das

1) Nach einem im Biolog. Verein in Hamburg am 24. Mai 1898 gehaltenen Vortrage.

2) Die Rückbildung der Thymus. Sitzungsber. d. kgl. preuss. Akademie der Wissensch., Berlin, 1890, I, S. 433.

3) G. Sultan, Beitrag zur Involution der Thymusdrüse. Virchow's Archiv, Bd. 144, Heft 3, S. 548.

lymphoide Stadium anschliesst. Er zeigte, dass in den Thymusresten „im Verlaufe der Involution ganz bestimmte und wohlcharakterisirte Veränderungen vor sich gehen, die darin bestehen, dass das Thymusgewebe seine ursprüngliche Structur vollständig verliert und durch unregelmässige Gruppen von aus lymphoiden und Spindelzellen zusammengesetztem Gewebe ersetzt wird. Diese Umwandlung wird durch die Bildung von epithelioiden, z. Th. einer Endothelwucherung entstammenden Zellen bewirkt, welche sich bei älteren Leuten in beinahe allen Fällen theils zu drüsenschlauchförmigen, theils zu compacten, scharf von der Umgebung abgegrenzten Zellhaufen in typischer Weise gruppiren".

Diese epithelialen Zellhaufen konnte Sultan in 20 Fällen nachweisen.

Meine eigenen Untersuchungen beziehen sich auf ein gleich grosses Material bei Erwachsenen. Die Thymus wurde untersucht

zwischen 20–30 Jahren von 7 Leichen
„ 30–50 „ „ 10 „
„ 50–70 „ „ 9 „

Es liess sich feststellen, dass das Thymusgewebe durchaus in der von Sultan beschriebenen Weise Veränderungen erkennen liess. Häufig war die beginnende Involution des Organs an der geringen Zahl lymphoider Elemente kenntlich. Es machte den Eindruck, als lasse die Proliferationsfähigkeit der Lymphzellen nach, als sei ein Zustand der Erschöpfung eingetreten; daneben zeigten sich dann reichliche bindegewebige Elemente, Spindelzellen, die theils einer Endothelwucherung der kleinen Gefässe, theils auch einer Wucherung des adventitiellen Gewebes entstammten. Die acinöse Structur war z. Th. noch deutlich.

Bei Personen in höherem Alter verwischt sich dann der acinöse Bau. Das Organ ist grösstentheils verfettet. Gerade in diesen Fällen habe ich die häufig drüsenartige Gruppirung epithelioider Zellhaufen beobachtet. Während bei Personen im Alter zwischen 20 und 30 Jahren nur 1mal solche Zellhaufen gefunden wurden, habe ich sie in der 2. Gruppe 2mal, in der letzten 7mal gefunden. Ich möchte daher mit Sultan glauben, dass diese epithelioiden Zellhaufen in den Thymusresten der Greise einen sehr häufigen Befund bilden.

Es kommt aber neben der Wucherung spindelförmiger Zellelemente, die den Schwund des Organs begleitet, und ausser den circumscripten, drüsenschlauchähnlichen Wucherungen in der Thymus der Greise gelegentlich eine diffuse Wucherung epithelioider Zellen zur Beobachtung, die histologisch ein durchaus eigenartiges Bild liefert. Man muss diese Bilder kennen, weil man unter Umständen in den Irrthum gerathen könnte, es mit einem wahren Neoplasma zu thun zu haben.

Herrn Prof. Lenhartz möchte ich an dieser Stelle für die Ueberlassung der folgenden Fälle meinen besonderen Dank aussprechen. In den Präparaten des ersten Falles[1]) ist bemerkenswerth, dass das Thymusgewebe sich zusammensetzt aus grossen epithelartigen Zellen mit breitem protoplasmatischem Saume und deutlichen, theils runden, theils mehr ovalen Kernen, die lebhaft die Hämatoxylin-Färbung angenommen haben. Diese Zellen liegen theils frei in einem sehr zarten, alveolären bindegewebigen Maschenwerk, das nur spärliche Bindegewebskerne enthält, theils liegen sie dichter in geschlossenen Haufen und zeigen dann eine mehr polyedrische Form. An den Stellen, an denen

1) Vergl. die Abbildung am Schluss.

die neugebildeten Zellen weniger dicht liegen, tritt das Maschenwerk, wie wir es sonst an der verfetteten Thymus zu sehen gewohnt sind, deutlich zu Tage. In den breiteren bindegewebigen Septen drängen sich die epithelioiden Zellen in 2—3facher Lage nebeneinander oder auch in einfacher Reihe hintereinander liegend vor. Sie haben auch hier theils ein cubisches oder mehr polyedrisches Aussehen, an einzelnen Stellen zeigen sich unverkennbare Uebergänge zu langgestreckten Zellen mit schmalem, spindelförmigem Kern, offenbar zu bindegewebigen Elementen.

Bemerkenswerth sind besonders einzelne grosse epithelioide Zellen, die 2, 3 oder mehr Kerne enthalten. In jedem Gesichtsfeld lassen sich schon bei schwacher Vergrösserung 3—4 oder mehr derartige mehrkernige Zellen nachweisen. Zuweilen enthalten diese Zellen nur einen einzigen, sehr grossen Kern mit klumpigen Chromatinmassen, die intensiv das Hämatoxylin angenommen haben. Zwischen diesen epithelioiden Massen finden sich nun zerstreut kleinere Anhäufungen von lymphatischen Elementen und in diese eingelagert geschichtete, mehr oder weniger colloid degenerirte Hassal'sche Körperchen.

Die Blutgefässe sind überall durch einen zarten Endothelsaum gekennzeichnet. Stellenweise dringen die epithelioiden Zellen bis unmittelbar an die Gefässintima heran, und an den Stellen, an denen die Gefässe quer oder schräg auf dem Schnitt getroffen sind, ist eine sichere Unterscheidung der Gefässendothelien von den gewucherten Zellen der Thymus überhaupt unmöglich.

Eine Beziehung der neugebildeten Zellen zu den Hassal'schen Körperchen fand sich nirgends. Insbesondere zeigten sich niemals eine concentrische Anordnung der Zellen oder Degenerationserscheinungen, die denjenigen der Hassal'schen Körperchen analog gewesen wären.

Schnitte aus den verschiedensten Theilen der Thymus ergaben im Wesentlichen immer wieder dasselbe Bild. Es zeigte sich demnach, dass nicht ein Theil der Thymus, sondern das ganze Organ diese Umwandlung erfahren hatte.

Der Kranke, von dem die Thymus stammt, war ein 21-jähr. Steindruckergehülfe G. Die Krankheit, an der er zu Grunde ging, wurde klinisch als septische Purpura aufgefasst. — Der bisher stets gesunde Mann erkrankte nach seiner Angabe an Mundfäule. Er behandelte sich zunächst selbst mit Mundausspülungen, als sein Leiden sich aber verschlimmerte, suchte er nach 8 Tagen das Krankenhaus auf.

Bei der Aufnahme zeigte sich das Zahnfleisch überall aufgelockert, geschwollen, bei leisester Berührung blutend. Am Zahnfleisch des Oberkiefers links, sowie an der Mandibula rechts befanden sich 2 fast haselnussgrosse, schmutzig-blaurothe, leicht blutende Schleimhautverdickungen. Es bestand intensiver Foetor ex ore. Patient entleerte aus dem Munde fast ununterbrochen reines Blut. Am Mundboden fand sich ein hühnereigrosses Lymphdrüsenpacket. An den unteren Extremitäten war die Haut durch vereinzelte punktförmige oder flächenhafte Blutungen verfärbt. Vereinzelte Petechien waren auch am Rumpfe sichtbar. Die Untersuchung der inneren Organe ergab ausser einem blasenden (anämischen) Geräusche an der Herzspitze nichts Besonderes. Keine Milzschwellung.

Es bestand starke Albuminurie, die Temperatur betrug 40°. Während der Krankenhausbeobachtung nahmen die Hautblutungen an Zahl zu, auch Retinablutungen traten auf, der gangränöse Zerfall des Zahnfleisches schritt fort. Die Temperatur war eine continua von 40°. Die

Nahrungsaufnahme wurde unmöglich, das Sensorium benommen und am 9. Tage der Krankenhausbeobachtung — am 17. Krankheitstage — erfolgte der Exitus letalis.

Die Autopsie ergab gangränösen Zerfall des Zahnfleisches. Die rechte Tonsille war mit einem nekrotischen Schorfe bedeckt, auf dem Zungenrücken ein Fünfpfennigstück-grosses nekrotisches Geschwür. Trübe Schwellung der Leber und Nieren, sowie des Herzfleisches. Geringe Schwellung der Milz. Zahlreiche Ekchymosen und zum Theil grössere Blutungen auf den serösen Häuten und sämmtlichen Schleimhäuten. —

Die Thymus war in diesem Falle gross, 25 g schwer; sie war grauroth, von weicher Consistenz und zeigte eine undeutliche acinöse Structur.

Sie wurde in Alkohol gehärtet, in Paraffin gebettet. Die histologische Untersuchung ergab den mitgetheilten Befund.

Eine solche epithelioide Umwandlung der Thymus kam dann noch ein zweites Mal zur Beobachtung.

Hier handelte es sich um einen der Fälle sogenannter acuter Leukämie, über die Herr Prof. Lenhartz im vorigen Jahre hier berichtet hat [1]).

Es war ein 18-jähr. Dienstmädchen P., das 5 Tage vor der Aufnahme in das Krankenhaus mit Halsschmerzen erkrankte. Bei der Aufnahme am 9. Septbr. 1897 bot das Mädchen ein schweres Krankheitsbild. Beide Tonsillen waren stark geröthet und so geschwollen, dass sie sich in der Mittellinie fast berührten. Auf den einander zugekehrten Flächen waren sie mit schmierigen, grauweissen Belägen bedeckt. Es bestand eine teigige Infiltration der linken Seite des Halses.

In dem infiltrirten Gewebe waren noch deutlich einzelne bis taubeneigrosse geschwollene Lymphdrüsen zu fühlen, ebenso im Nacken. Der Boden der Mundhöhle erwies sich ebenfalls starr und infiltrirt. Das Zahnfleisch war am Oberkiefer im Bereiche der Schneidezähne stark geschwollen.

Die Untersuchung der Brustorgane ergab keine krankhaften Veränderungen. Die Lungengrenzen waren normal, die Herzdämpfung nicht verbreitert, die Herztöne rein, der Puls beschleunigt, aber kräftig.

Das Abdomen ohne Besonderheiten. Die Milz nicht palpabel, auch percutorisch nicht vergrössert. Im Harn Spuren von Albumen.

Die Untersuchung des Blutes ergab im gefärbten Trockenpräparat eine starke Vermehrung der Leukocyten, vor allem der grossen einkernigen Elemente, weniger der Lymphocyten. Später wurden auch eosinophile Zellen und sichere kernhaltige rothe Blutkörperchen gefunden. Der Hämoglobingehalt des Blutes betrug 67 Proc. Das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen betrug 1 : 92. Im weiteren Verlaufe der Krankheit war die Temperatur bis auf eine vorübergehende morgendliche Remission auf 38° C, andauernd auf 39—40° C erhöht. Es trat Schwellung weiterer Lymphdrüsengruppen — so der axillaren — auf.

---

1) Sitzungsbericht der biologischen Abtheilung des ärztlichen Vereins in Hamburg vom 12. October 1897, München. med. Wochenschr.

Dass die Zahl meiner Beobachtungen eine so kleine ist, beruht darauf, dass es mir nicht vergönnt war, in allen von Herrn Prof. Lenhartz angeführten Fällen die Autopsie auszuführen. Ausserdem wurde ich erst später bei der histologischen Untersuchung auf die mitgetheilten Veränderungen aufmerksam. Es wird schliesslich noch weiterer Untersuchungen bedürfen, um festzustellen, ob überhaupt bei der sog. acuten Leukämie häufiger eine derartige Umwandlung der Thymus beobachtet wird.

Die Schwellung der Tonsillen nahm zu. Am 14. Septbr. Abends musste die Tracheotomie ausgeführt werden. Dieselbe hatte nur vorübergehenden Erfolg. Der Exitus letalis erfolgte wenige Stunden später am 5. Tage der Krankenhausbeobachtung, am 10. Krankheitstage überhaupt.

Die Autopsie ergab hochgradige Schwellung der Halslymphdrüsen, geringere der Achsel-, Tracheobronchial-, Mesenterial- und Inguinallymphdrüsen. Hochgradige Schwellung der Tonsillen. Groschengrosses nekrotisches Geschwür der rechten Tonsille. Schwellung der Zungen- und Rachenfollikel, der Rachenmandel, der Darmfollikel und der Milz. Kleine hämorrhagische Infarkte in beiden unteren Lungenlappen, in der Milz und linken Niere. Glottisödem, Hämorrhagieen der Pleura, des Epicards, der Nieren und der Retinae.

Die Thymusdrüse hatte in diesem zweiten Falle die jugendliche Form und Grösse bewahrt. Sie wog 20 g und lag als platter, kuchenförmiger Körper dem Pericardium parietale auf, sie war von graurother, weicher Beschaffenheit, die acinöse Structur war durch die bindegewebige Umhüllung verdeckt. Makroskopisch konnte man denken, eine Thymuspersistenz oder einen leukämisch infiltrirten Thymusrest vor sich zu haben.

Histologisch erwies sich aber diese Thymus ebenfalls aus dichtgedrängten epithelioiden Zellen bestehend, mit blassgefärbten ovoiden Kernen. Zwischen diesen Zellen befand sich ein zartes bindegewebiges Stroma mit spärlichen spindelförmigen Kernen. An den Stellen, an denen das Stroma stärker entwickelt war, sah man aber auch hier die gewucherten epithelioiden Zellen innerhalb desselben zu Zügen und Strängen angeordnet, theils einzeln, theils in mehrfacher Lage nebeneinander.

Zwischen den gewucherten Zellmassen fanden sich auch hier spärliche Reste lymphatischen Gewebes mit vereinzelten Hassal'schen Körperchen. Die Zellen, welche die Hassal'schen Körperchen bildeten, waren zum Theil von den neugebildeten zelligen Elementen nicht zu unterscheiden.

Eine Neubildung von concentrischen Körpern war nicht zu beobachten. Nirgends waren Riesenzellen oder mehrkernige Elemente vorhanden.

Es handelte sich also um zwei Krankheitsfälle, die klinisch und anatomisch manches Verwandte boten. In beiden Fällen lag vor allem eine schwere Störung von Seiten des Blut- und Lymphgefässapparates vor. Es wäre wohl denkbar, dass in dem ersten Falle ähnliche Blutveränderungen vorhanden waren, wie in dem zweiten, leider kann ich darüber keine genaueren Angaben machen [1]).

Die Annahme liegt nahe, dass die gefundenen Veränderungen in der Thymus mit der acuten Bluterkrankung in Zusammenhang stehen. Es ist um so mehr an einen solchen Zusammenhang zu denken, als im Uebrigen bei einer Untersuchung von 70 Thymusdrüsen, die den verschiedensten Krankheitsfällen entstammten, sonst nie derartige Veränderungen angetroffen wurden. Die bisherigen Untersuchungen über eine blutbildende Function der Thymus haben bekanntlich zu übereinstimmenden Resultaten nicht geführt. Während Schaffer [2]) nach seinen

---

1) Herr Prof. Lenhartz war seiner Zeit verhindert, den Kranken täglich mitzubeobachten. Er hält es indessen für wahrscheinlich, dass die Blutveränderungen ähnliche waren, wie in dem 2. Falle.

2) Schaffer, Ueber den feineren Bau der Thymus und deren Beziehung zur Blutbildung. Sitzungsber. der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathem.-physik. Kl., Bd. CII, Abth. III, 1893.

Untersuchungen an Katzen und Kaninchen die Thymus für ein zweifellos blutbildendes Organ ansieht, bestreitet dies v. Braunschweig[1]). Weder durch Zerstörung der rothen Blutkörperchen durch chemische Mittel, noch durch Aderlässe, noch durch Milzexstirpationen konnte letzterer bei seinen Versuchsthieren in der Thymus Veränderungen hervorrufen, die die Annahme regenerativer Vorgänge gerechtfertigt hätten.

Nach den Befunden in den beiden Fällen sog. acuter Leukämie gewinnt es wieder mehr Wahrscheinlichkeit, dass zwischen der Umwandlung der Thymus und der Erkrankung des Blutes doch ein Zusammenhang besteht. Welcher Art dieser Zusammenhang wäre, würden erst Untersuchungen weiterer hierhergehöriger Fälle lehren können. Es verdient jedenfalls hervorgehoben zu werden, dass sich bei anderen Erkrankungen des Blutes, speciell bei chronischer Leukämie und bei perniciöser Anämie — wie ich bei Untersuchung einer Anzahl von Fällen feststellen konnte — eine solche Umwandlung der Thymus nicht findet.

Ich möchte aber an dieser Stelle weniger auf die Beziehungen der Thymus zu den krankhaften Veränderungen des Blutes eingehen. Von Interesse schien mir vor allem das morphologische Bild der Thymus.

Nach dem mikroskopischen Bilde ist nicht zn bezweifeln, dass die neugebildeten Zellen bindegewebiger Abstammung sind. Vereinzelt liess sich zwischen diesen und denjenigen Zellen, welche die Hassal'schen Körperchen aufbauen, morphologisch ein Unterschied überhaupt nicht mit Sicherheit machen.

Dieser Umstand verdient deshalb Interesse, weil die Thymus bekanntlich epithelialer Abkunft ist. Speciell die Hassal'schen Körperchen hat man als Reste der epithelialen Anlage angesehen (wenngleich bemerkt werden muss, dass diese Auffassung nicht unbestritten ist [vergl. Amann[2]) und Watney[3])]). Während nun die meisten Hyperplasieen der Thymus lymphatische sind, hat es bisher an Beobachtungen gefehlt, die eine Hyperplasie dieses vermeintlich epithelialen Thymusantheiles darstellen.

Um so mehr hat man — wenigstens von französischer Seite — nach einer solchen epithelialen Neubildung suchen zu müssen geglaubt, als das Vorkommen echter Thymuskrebse den Gedanken an die Möglichkeit eines Vorkommens nicht maligner epithelialer Wucherungsvorgänge in der Thymus nahe legte[4]).

Bei der Untersuchung der ersten Präparate schien es zunächst, als könne eine derartige epitheliale Hyperplasie der Thymus vorliegen.

Wie die weitere Untersuchung aber lehrte, war dies nicht der Fall. Es handelte sich überall um neugebildete endotheliale Zellen und häufig liessen sich zweifellose Uebergänge zu bindegewebigen Elementen nachweisen.

Eine weitere Frage ist die, wie diese Zellneubildung zu bezeichnen

---

1) v. Braunschweig, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Thymus bei der Regeneration der Blutkörperchen. Inaug.-Diss., Dorpat 1891.

2) Amann, Beiträge zur Anatomie der Thymusdrüse. Inaug. Diss. Basel 1882.

3) Watney, The minute Anatomy of the Thymus. Philosoph. Transactions, 1882, Vol. CLXXIII, p. 1063.

4) Vergl. Paviot et Gerest, Un cas d'épithélioma primitif du thymus. Archives de médecine expériment. et d'anat. pathol., 1896, Bd. VIII, p. 606: „L'adénome épithéliale du thymus est encore à trouver, sic toutefois il existe.“

ist und ob wir etwa berechtigt sind, hier von einem Neoplasma, speciell von einem Sarkom der Thymus zu sprechen. Ohne Kenntniss des klinischen und anatomischen Details würde man bei Besichtigung der mikroskopischen Präparate des ersten Falles vielleicht an ein alveoläres Sarkom denken können. Eine solche Auffassung scheint mir indessen nicht berechtigt [1]).

Beide Thymusdrüsen überschritten nicht die Grösse einer mittelgrossen Thymus persistens. Ihre äussere Form verrieth nichts, was auf eine Geschwulstbildung hinwies. Nirgends zeigte sich — auch nicht mikroskopisch — eine Grenze des gesunden gegen das erkrankte Gewebe; vielmehr war das ganze Thymusgewebe in der beschriebenen Weise umgewandelt. Es müsste ferner auffällig erscheinen, dass bei dem überhaupt seltenen Vorkommen von Thymussarkomen, gerade in diesen beiden Fällen acuter Bluterkrankung, beginnende Sarkome vorgelegen haben sollten. Es würde, wenn wir die Bezeichnung eines Sarkoms für diese Fälle zulassen — ganz abgesehen davon, dass der maligne Charakter der Neubildung nicht erwiesen ist — damit ausgesprochen sein, dass wir darauf verzichten, den Befund an der Thymus zu dem übrigen Krankheitsbilde in irgend eine Beziehung zu setzen.

Ehe daher durch Beobachtung einer weiteren Anzahl von Fällen das Wesen und die Bedeutung derartiger Wucherungsvorgänge in der Thymus klargestellt ist, möchte ich hier nur von einer epithelioiden Umwandlung des Organs reden. Die gewucherten zelligen Elemente entstammen offenbar einerseits den Reticulumzellen, andererseits endothelialen Elementen, die die Maschen des Reticulums auskleiden.

Die letzteren würden also den Elementen der Thymus entsprechen, die wir nur gruppenweise und drüsenschlauchähnlich angeordnet in der Thymus der Greise trafen. Weshalb es in dem einen Falle zur Bildung von Riesenzellen gekommen ist, in dem anderen nicht, vermag ich nicht zu entscheiden.

Eine solche epithelioide Umwandlung der Thymus ist meines Wissens bisher in der Literatur nicht beschrieben. Ich glaubte daher, die Präparate hier vorlegen zu sollen, Es würde mir von grossem Interesse sein, zu erfahren, ob sonst derartige Befunde gemacht worden sind.

Im Kindesalter sind wir ja gewohnt, relativ häufig Hyperplasieen der Thymus zu beobachten. Bei diesen kindlichen Hyperplasieen habe ich in einer Anzahl von Fällen eine epithelioide Umwandlung n i c h t gefunden.

Bei Erwachsenen ist der Befund einer Thymus persistens nach den Beobachtungen der Autoren und auch nach eigenen Erfahrungen kein so sehr seltener, wenigstens nicht in dem Alter zwischen dem 20.—25. Lebensjahre.

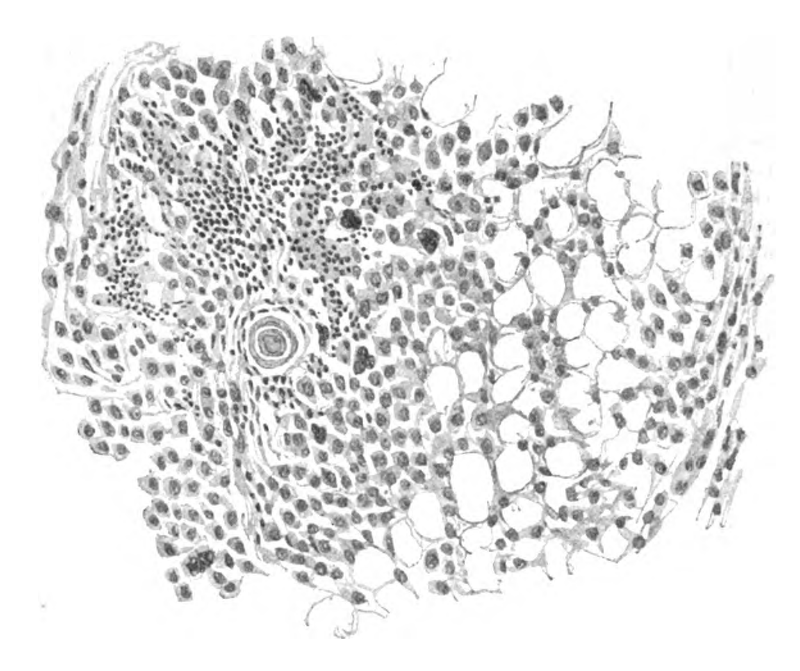
Auch in den beiden ausführlich mitgetheilten Fällen glaubte ich zunächst grobanatomisch eine Thymus persistens vor mir zu haben. Wie die Untersuchung ergeben hat, war dies n i c h t der Fall.

Wir müssen demnach, wenn wir bei Erwachsenen eine Hyperplasie der Thymus finden, histologisch unterscheiden zwischen der bei weitem häufigeren, kleinzelligen, lymphatischen Hyperplasie bezw. der Thymus

---

1) In der vor Kurzem erschienenen Dissertation von E r t t m a n n (Ueber ein grosszelliges Sarkom der Thymus. Greifswald, 1898) handelt es sich um eine Neubildung, die nichts gemein hat mit den hier besprochenen Hyperplasieen.

persistens und der epithelioiden oder grosszelligen Hyperplasie der Thymus, wie sie in den beiden geschilderten Fällen vorlag.



Schnitt aus der Thymus des ersten Falles. Etwas nach links von der Mitte ein concentrisches Körperchen, in dessen Umgebung Reste lymphoiden Gewebes. Das übrige Thymusgewebe von grossen epithelioiden Zellen gebildet, unter denen sich vereinzelte mehrkernige Zellen befinden. Vergr. $^{175}/_{1}$.

Untersuchungen über den Mechanismus der Secretionen und Excretionen der Nierenzellen im normalen und pathologischen Zustande.

Von Dr. **A. Trambusti,**

Professor der allgemeinen Pathologie an der Universität Ferrara.

Mit 4 Abbildungen.

Ich habe in dieser kurzen Arbeit die Hauptresultate einer langen Reihe von Experimenten und Beobachtungen zusammengestellt, die zu dem Zweck angestellt wurden, einen Beitrag zur Kenntniss des feineren Baues der Zellen zu liefern, welche dem postglomerulären Segmente der Niere angehören [1]), und viele von den noch strittigen Punkten aufzuklären, die sich auf den Mechanismus der Secretion und Excretion dieser Elemente in normalen und pathologischen Verhältnissen beziehen.

1) Da ich die Resultate von vergleichenden Untersuchungen darzustellen hatte, hielt ich es für passend, die von Nicolas vorgeschlagene Bezeichnung „postglomeruläres Segment" zu gebrauchen, um denjenigen Theil der Tubuli der Niere zu bezeichnen, welcher unmittelbar auf den Glomerulus folgt und bei den Säugethieren den Tubuli contorti entspricht.



Die von mir angestellten Untersuchungen lassen sich folgendermaassen zusammenfassen:

I. Vergleichende Untersuchungen an den normalen Nieren der verschiedenen Wirbelthiere (Säugethiere, Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische) und in verschiedenen Thätigkeitszuständen der Thiere (während der Verdauung, des Fastens und in Zuständen von übermässiger functioneller Thätigkeit des Organs in Folge von Injectionen von Pilocarpin und Diuretin).

II. Vergleichende Untersuchungen an den Nieren experimentell krank gemachter Thiere.

a) Nieren von mit Phosphor und Arsenik vergifteten Kaninchen und Fröschen.

b) Nieren eines mit Aceton vergifteten Kaninchens.

c) Nieren eines mit Diphtherie-Toxin vergifteten Kaninchens.

d) Nieren von Kaninchen, die an experimenteller Infection gestorben waren (Hühnercholera, Diphtheritis).

e) Niere eines an experimenteller Hydronephrose gestorbenen Kaninchens (Unterbindung eines Ureters).

III. Nieren von Individuen, die an verschiedenen Krankheiten gestorben waren (Herzfehler, chronische interstitielle Nephritis, Diphtheritis, Typhus, Pneumonie, Tetanus, Rotz, acute Miliartuberculose, Lungen- und Nierentuberculose).

* * *

Es ist unnöthig, zu sagen, wie das Beobachtungsmaterial fixirt und gefärbt wurde, um die verschiedenen, das Zellelement bildenden Theile am besten zur Erscheinung zu bringen. Die besten Resultate erhielt ich bei Fixirung in Flemming'scher, Hermann'scher und Hertwig-scher Flüssigkeit und in gesättigter Sublimatlösung.

Von den verschiedenen Färbungsmethoden zog ich die Mischung von Biondi-Heidenhain und die Doppelfärbung mit Thionin und Eosin vor.

Ich vernachlässigte jedoch auch nicht die bei cytologischen Untersuchungen gebräuchlichsten Färbemethoden, denn da jede Färbung das Verdienst hat, irgend eine Einzelheit am besten sichtbar zu machen, so unvollkommen sie auch selbst sein mag, so liefert sie immer bei vergleichender Untersuchung einen werthvollen Beitrag zum Studium eines Zellelements.

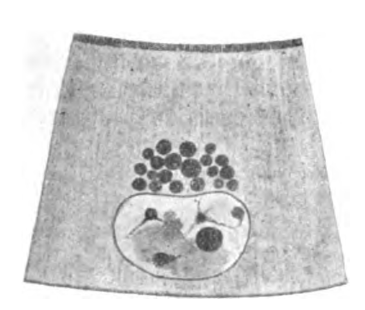
* * *

Die Nierenzellen des postglomerulären Segments zeigen bei den Wirbelthieren, mit geringen Unterschieden, eine fast identische morphologische Bildung.

Es sind prismatische Zellen mit einem wenig Chromatin enthaltenden, im Verhältniss zur Grösse der Zelle ziemlich voluminösen, in deren unterem Theile liegenden Kern. Dieser Kern ist bald kuglig, bald oval gestaltet und liegt dann mit seinem grösseren Durchmesser parallel dem Basaltheile des Zellelements (Fig. 1, 2, 3, 4).

Das Protoplasma besteht aus einem Netz von Filamenten, von denen ein grosser Theil, wie man in den mit der Mischung von Biondi und mit der Doppelfärbung von Thionin und Eosin gefärbten Präparaten gut sieht, parallel zur Verticalaxe der Zelle angeordnet ist, welche dadurch

in ihrem Basaltheile, wo das Protoplasma weniger reich an Körnchen und Bläschen ist, ein deutlich gestreiftes Aussehen annimmt (Fig. 2).



Diese streifige Anordnung der Fäden des Protoplasmas, welche im Reste des Elements nicht deutlich ist, weil sie meistens durch die Körnchen und Vacuolen verdeckt wird, welche die Secretionsproducte darstellen, erscheint dagegen deutlich in der ganzen Zelle, wenn diese Producte sehr spärlich sind (Fig. 1). Dann kann man sehen, dass die gewöhnlichen, parallel mit der verticalen Axe der Zelle verlaufenden Filamente an deren freiem Rande endigen.

Fig. 1. Nierenzelle aus dem postglomerulären Segment des Frosches am Anfang der Secretion. Fixirung in Flemming'scher Flüssigkeit. Färbung mit Thionin und Eosin.

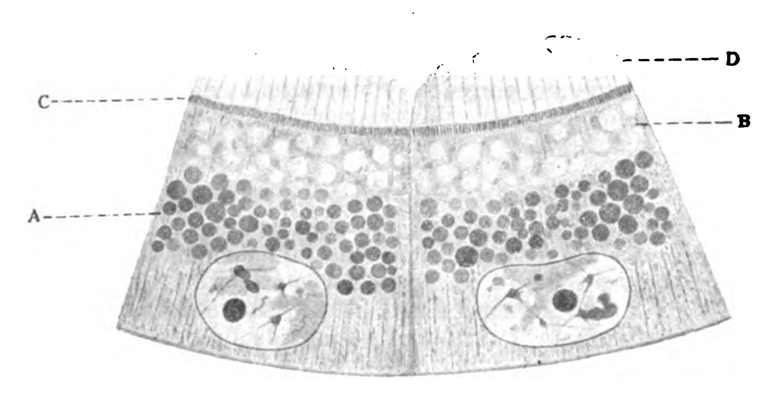


Fig. 2. Zwei Nierenzellen aus dem postglomerulären Segmente des Frosches. *A* Secretionskörnchen. *B* Sphären oder Bläschen. *C* gestreifter Rand. *D* Bläschen, welche den Rand durchbohrt haben und in das Lumen des Kanals vorragen (bürstenförmige Ränder der Autoren). Fixirt in Flemming'scher Flüssigkeit, gefärbt mit Thionin und Eosin.

Dass das gestreifte Aussehen der Nierenzellen wirklich von der Anordnung der Filamente des Protoplasmas herrührt, und nicht, wie einige meinen, von der säulenförmigen Lagerung der Secretionskörnchen, ersieht man vorzüglich daraus, dass bei der oben angegebenen Färbung die Streifung deutlicher erscheint, wo keine Körnchen vorhanden sind. Dadurch wird nicht ausgeschlossen, dass in gewissen Fällen und mit gewissen Farbstoffen, wie z. B. mit dem Eisen-Hämatoxylin, diese säulenförmig zusammengedrängten Körnchen ebenfalls dem Zellelemente ein gestreiftes Aussehen geben können.

In diesen Fällen sind jedoch die aus Körnchen gebildeten Streifen gröber, setzen sich nicht bis unterhalb des gestreiften Randes fort, welcher die freie Seite der Zelle begrenzt, und reichen nur bis zum inneren Drittel der Zelle, wo sich nämlich die Körnchen in farblose Bläschen umbilden.

Diese säulenartige Anordnung der Secretionskörnchen, welche bekanntlich immer die Maschen des protoplasmatischen Netzes einnehmen, ist nur ein indirecter Beweis für den streifigen Bau eben dieses Netzes.

Ferner scheint es mir auch nicht annehmbar, nach der Ansicht von Hortolès, Böhm und Davidoff, Landauer das gestreifte Aussehen der Nierenzellen für eine Folge der Längsschnitte und von Zerreissung der Zellwand zu erklären, wie sie diese Autoren beschrieben haben.

Abgesehen von vielen Einwürfen, die sich gegen diese Hypothese vorbringen lassen, genügt die Thatsache, dass die Protoplasmafäden bei weitem feiner sind als die Schnitte durch die Zellwand und daher unmöglich mit diesen verwechselt werden können.

Der freie Rand der Nierenzellen, an welchem diese Filamente endigen, erscheint an vielen Zellen wie eine verdickte Zellmembran, welche sich etwas stärker färbt, als der Rest des Protoplasmas. Dagegen ist es an Präparaten, die in Sublimat fixirt und mit Methylgrün und Eosin gefärbt wurden, und oft auch bei den in Flemming'scher Lösung fixirten und mit Thionin und Eosin gefärbten, bisweilen möglich, zu sehen, dass dieser Rand nicht homogen ist, sondern fein gestreift, vertical zur Oberfläche der Zelle (Fig. 1, 2 *C*).

Diese kleinen Streifen scheinen nach oben und nach unten in eine leichte Anschwellung zu endigen. Die Reihen dieser Anschwellungen geben diesem Theile der Zelle ein eigenthümliches Aussehen, als wäre sie von einer doppelten Membran umkleidet.

Nicht in allen Nieren und nicht in allen Zellen desselben Präparates ist diese Anordnung so deutlich.

Bei den Säugethieren z. B. kann man sie sehr selten erkennen, während sie in den Zellen des Frosches und Tritons sehr deutlich ist.

Der beste Augenblick, um den Bau dieses Randes zu studiren, findet sich während des Anfangs der Zellsecretion, denn da sich das Secretionsproduct durch die feinen Stäbchen, welche ihn bilden, seinen Weg bahnt, trennt es diese ein wenig von einander, so dass der Rand ein auffallend gestreiftes Aussehen bekommt (Fig. 2).

In einem Falle von acuter Miliartuberculose der Niere beim Menschen sah ich diesen Saum deutlich gestreift in den Zellen einer grossen Zahl von Tubuli contorti. Dies ist das einzige Mal, dass es mir gelungen ist, an der menschlichen Niere diesen so stark differenzirten Theil der Nierenzelle in allen seinen Einzelheiten zu beobachten (Fig. 3).

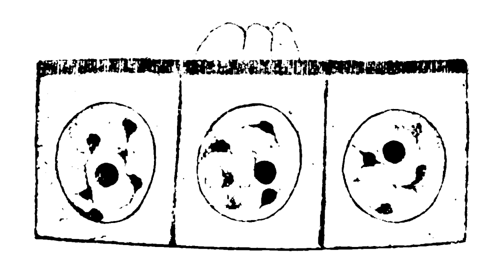


Fig. 3. Nierenzellen des postglomerulären Segments beim Menschen in einem Falle von Nierentuberculose. Fixirung in Flemming'scher Flüssigkeit, Färbung mit Thionin und Eosin.

Während es in diesem Falle mit keiner Färbungsmethode gelang, nur eine Spur des protoplasmatischen Netzes zur Erscheinung zu bringen, erschien der gestreifte Saum dagegen vollkommen deutlich. Obgleich ich mich überzeugt habe, dass die Streifen des Saumes mit den Filamenten des darunter liegenden Protoplasmanetzes in Beziehung stehen, so lässt mich diese Beobachtung doch annehmen, dass der gestreifte Saum ein von dem Reste des Protoplasmas scharf differenzirter Theil ist, und viel widerstandsfähiger, als dieses.

Dieser gestreifte Saum, den ich hier beschrieben habe, hat nichts zu thun mit dem gestreiften oder bürstenförmigen Rand, der von den Autoren geschildert worden ist. Ja, er ist sogar, soviel ich weiss, von keinem erwähnt worden. Nur aus der Beschreibung von Nicolas[1]) von dem bürstenförmigen Rand kann man bei Gelegenheit der Beziehungen dieses Randes zu dem Zellprotoplasma vermuthen, dass er unterhalb dieses Randes etwas scharf Differenzirtes und von dem Gewöhnlichen Abweichendes wahrgenommen hat, das er für eine etwas complicirtere Art der Insertion der „bordure en brosse“ erklärt. Er hat sogar diese besondere, complicirte Art der Insertion in den Figuren 1, 2 und 3 der Tafel XXVI seiner Arbeit abgebildet.

Nach diesem Autor würde das gestreifte Aussehen dieses besonderen Insertionsapparats von dem Basaltheile der Stäbchen herrühren, welche den Bürstensaum bilden, und dieser Basaltheil könnte sich in gewissen Fällen verbreitern und diesem Insertionsapparate ein homogenes Aussehen verleihen.

Nicolas legt übrigens dieser seiner Deutung keinen besonderen Werth bei und hält sich nicht lange bei diesem accessorischen Apparate der von ihm beschriebenen bordure en brosse auf, denn nur auf diesen ist irrthümlicher Weise von ihm und allen seinen Nachfolgern die Aufmerksamkeit gelenkt worden.

Nun lassen mich aber die vielen vergleichenden Beobachtungen, die ich unter normalen und pathologischen Zuständen gemacht habe, annehmen, dass der bis jetzt für einen integrirenden Theil des Zellelements gehaltene Bürstensaum nur eine zeitweise Manifestation des Secretionsvorgangs der Zelle ist, der von mir beschriebene, von den Autoren nicht bemerkte gestreifte Rand dagegen einen gut differenzirten, konstanten Apparat der Zelle darstellt, welcher für die Absonderung der Secretionsproducte von höchster Wichtigkeit ist.

Die Feinheit dieses Apparats im Vergleich mit dem sogen. Bürstensaume, die Schwierigkeit, ihn deutlich zu machen, besonders wenn das darunter liegende Protoplasma gut färbbar ist, erklärt es, dass er der Beobachtung der verschiedenen Forscher entgangen ist. Erst nachdem ich seine Gegenwart in den Nierenzellen des Frosches und Tritons festgestellt hatte, als ich die schon gemachten Präparate von neuem studirte und andere nach passenderen Methoden anfertigte, konnte ich mich von seinem Vorhandensein in den Nieren aller untersuchten Thiere überzeugen, während ich zu gleicher Zeit wahrnehmen musste, dass das Vorkommen des Bürstensaums nicht ebenso konstant ist.

Von den Beziehungen dieses Bürstenrandes zu dem gestreiften Saum werde ich jetzt reden, indem ich die Secretions- und Excretionserscheinungen auseinandersetze.

*
* *

Die Secretions- und Excretionsvorgänge der Nierenzellen, wie ich sie bei einigen Thierarten, z. B. beim Frosch, habe beobachten können, sind sehr interessant.

---

1) A. Nicolas, Contribution à l'étude des cellules glandulaires. Les éléments des canalicules du rein primitif chez les mammifères. Journal international d'Anatomie et de Physiologie, T. VIII, Fasc. 7, 1891.

Das erste Erscheinen des Secretionsmaterials erfolgt um den Kern und zeigt sich durch das Auftreten von Körnchen an seiner Peripherie, besonders an der dem freien Rande der Zelle zugewendeten Seite. Diese Körnchen färben sich intensiv roth mit der Mischung von Biondi-Heidenhain und dunkel-orange in den in Flemming'scher Flüssigkeit gehärteten und mit Thionin und Eosin gefärbten Präparaten. Sie sind nicht alle von derselben Grösse. Die kleinsten finden sich vorzugsweise in der Nähe des Kerns, während die grösseren dem gestreiften Saum näher liegen, ja es ist sogar deutlich, dass diese Körnchen unmerklich grösser werden, sowie sie sich allmählich von dem Kerne entfernen.

Auch in den Nierenzellen, wie in denen vieler anderer Drüsen, ordnen sich und häufen sich diese Secretionskörnchen sämmtlich in derjenigen Hälfte der Zelle an, welche nach ihrem freien Rande zu liegt.

Hier jedoch, abweichend von dem, was ich bei anderen Drüsenzellen gesehen habe, bleiben die mit Fuchsin und Eosin färbbaren Secretionskörnchen sämmtlich in demselben Niveau stehen (Fig. 2), welches ungefähr dem inneren Drittel der Zelle entspricht. Jenseits dieser Grenze ist es nicht mehr möglich, gefärbte Körnchen anzutreffen, dagegen sieht man mehr oder weniger voluminöse, durchscheinende Bläschen (Fig. 2 *B*), welche in diesem Theile der Zelle, wie die Körnchen in dem mittleren Theile, die Filamente des protoplasmatischen Netzes verdecken, welches sich dagegen in dem Basaltheile sehr deutlich zeigt.

Nicht immer zeigen sich jedoch die durchscheinenden Bläschen ganz deutlich, sondern oft zeigt der innerste Theil des Elements ein hyalines Aussehen und erscheint wie mit durchsichtiger Flüssigkeit infiltrirt.

Auch in diesem Falle bleiben jedoch die Körnchen immer in demselben Niveau stehen.

Ich weiss nicht, ob diese so charakteristische Anordnung der Körnchen im Innern des Zellelements schon von irgend Jemand in irgend einer Drüsenzelle beobachtet worden ist.

Damit diese Anordnung vollkommen deutlich erscheine, ist es nöthig, wie man wohl begreift, dass die Schnitte genau parallel zu der verticalen Axe der Zellelemente geführt werden; wo dies der Fall ist, erscheint das Präparat ausserordentlich zierlich und in den horizontal durchschnittenen Tubuli zeigen sich die verschiedenen Theile der Zellen (der gestreifte Saum, die Zone der durchscheinenden Bläschen, die der Körnchen, der Kern und die gestreifte Basalzone) regelmässig concentrisch mit der Axe des Kanälchens.

Dieses so scharfe Aufhören der Körnchen in einem gewissen Niveau der Zelle lässt vermuthen, dass die fernere Umbildung, welche sie erfahren, um zu eliminirbaren Secretionsproducten zu werden, sehr schnell vor sich gehen muss. Nur in einigen Fällen scheint diese Umbildung etwas langsamer von statten zu gehen, denn man kann sehen, dass die grössten Körnchen der letzten Reihen sich schwächer färben, wie sie sich allmählich der Zone der Bläschen nähern, während die Substanz, aus der sie bestehen, bisweilen eine ziemlich deutliche Rarefaction erleidet.

Zur vollständigeren Kenntniss des Mechanismus der Secretion wäre es interessant, festzustellen, wie und inwieweit der Kern daran Antheil hat. Aber ausser einer gewissen Zunahme seines Volumens zur Zeit der grössten Thätigkeit der Zelle ist es mir nicht möglich gewesen, andere Thatsachen aufzufinden, die ein sicheres Anzeichen seiner Theilnahme an dem Secretionsvorgange abgeben könnten.

Die Ausscheidung der in der Zelle angehäuften Secretionsproducte, also der Excretionsvorgang findet statt durch eine Zunahme der endocellulären Spannung, mittelst deren diese Producte durch den gestreiften Saum ausgetrieben werden, dessen Stäbchen wahrscheinlich sehr feine, als echte capillare Kanäle wirkende Räume begrenzen (Fig. 2 *D*).

Die Excretion geht also nicht durch Diffusion der Secretionsproducte durch den freien Rand der Zelle von statten, sondern wie durch einen Filtrationsvorgang.

Durch den besonderen Bau des gestreiften Saumes, der die Oberfläche der Zelle begrenzt, tritt das Secretionsproduct in Gestalt ebenso vieler kleiner Bläschen aus, als kleine Oeffnungen vorhanden sind, durch die es sich seinen Weg bahnen kann.

Diese Oeffnungen müssen in jedem Saum sehr zahlreich vorhanden sein, denn die mehr oder weniger länglichen Bläschen, welche während des Excretionsvorgangs in das Lumen des Kanälchens vordringen, sind sehr zahlreich.

Eben wegen ihrer grossen Zahl drücken sich die flüssigen Bläschen gegen einander zusammen, verlängern sich und bilden über dem gestreiften Saume jenen eigenthümlichen Bürstenrand, welcher bis jetzt für einen integrirenden Theil der Nierenzelle gehalten worden ist. Ihre von den Autoren beschriebenen Stäbchen, Filamente oder Cilien sind nichts anderes, als die Berührungsflächen der zahlreichen Bläschen (Fig. 2 *D*).

Dass die Dinge sich so verhalten, muss ich auch daraus schliessen, dass dieser eigenthümliche Bürstenrand zwar an den Nierenzellen gut genährter Thiere sehr deutlich erscheint, dagegen an den Zellen seit längerer Zeit fastender Thiere fehlt.

Wenn der Bürstenrand der Autoren wirklich einen integrirenden Theil der Zelle ausmachte, so müsste er constant sein, was nicht der Fall ist.

Die Deutung, welche ich für diese eigenthümliche Anordnung gegeben habe, erklärt Vieles, das den Autoren, die sich damit beschäftigt haben, dunkel geblieben ist, wie ihr Fehlen an vielen Nierenzellen, die verschiedene Länge der sogen. Stäbchen und ihre Uebereinstimmung mit der Richtung des Urinlaufes u. s. w. Sie erklärt ferner, warum man sie so häufig in dem postglomerulären oder excretorischen Segmente antreffen muss, während sie in dem Sammelsegmente fehlen. Der Grund, warum die Autoren diese besondere Bildung nicht auf genügende Weise haben erklären können, liegt darin, dass sie durch das Aussehen vieler Nierenzellen während der Excretionsthätigkeit beirrt worden sind.

In vielen von diesen Zellen sieht man zwischen den kleinen Bläschen, die über den Saum vorragen, viel grössere, deutlich sphärische, welche die anderen zurückdrängen und hernienartig in das Kanälchen vorspringen.

Man begreift, dass den Autoren dieses eigenthümliche Aussehen der in functioneller Thätigkeit begriffenen Zellen auffiel, so dass sie glaubten, dies sei die normale Excretionsart der Zellen, und ihre Aufmerksamkeit vorzugsweise diesen grossen Bläschen und ihrer Ablösung zuwendeten.

Die Häufigkeit, mit der man das Erscheinen dieser grossen Bläschen antrifft, rührt, glaube ich, zum grossen Theil von der contrahirenden Einwirkung der Fixationsflüssigkeiten her, welche in den in Excretion begriffenen Zellen den schon an sich hohen intracellulären Druck noch verstärken und die Entstehung dieser Erscheinung veranlassen.

Es ist jedoch möglich, dass zu gewissen Zeiten übermässiger secretorischer Thätigkeit der Nierenzellen auch bei normalem Zustande eine so bedeutende Erhöhung des intracellulären Drucks vorkommt, dass ein Austreten der Secretionsproducte in der Gestalt grosser Bläschen zu Stande kommt (Fig. 4).

Ich glaube jedoch, dass dies nicht der normale Excretionsvorgang ist, und dass dieser regelmässiger auf die oben bei dem besonderen Bau des gestreiften Saumes beschriebene Weise vor sich gehen muss.

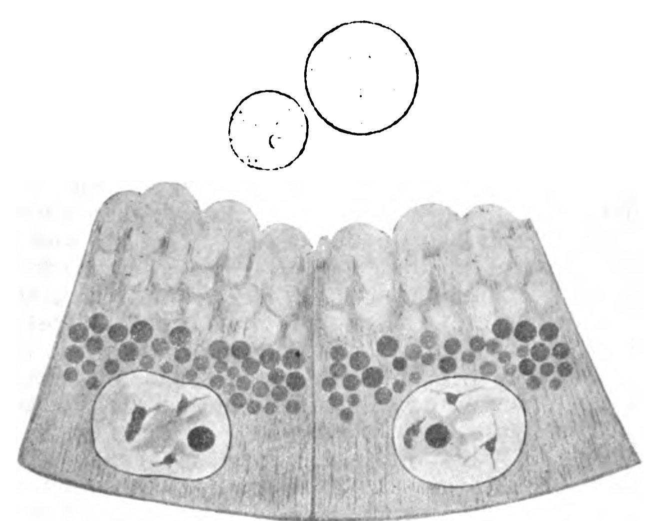


Fig. 4. Zwei Nierenzellen aus dem postglomerulären Segmente des mit Pilocarpin injicirten Frosches.

Der gestreifte Saum, welcher den freien Rand der Zellen des postglomerulären Theils der Niere begrenzt, muss also für ein echtes Schutzorgan des Zellelements gelten, in dem Sinne, dass er bestimmt ist, den Excretionsvorgang zu regeln, indem er während desselben den Austritt für die Constitution der Zelle nützlicher Theile verhindert.

Die Gegenwart dieses Organs ist um so nothwendiger, als es sich in diesem Falle um Elemente handelt, welche für eine thätige, dauernde Function bestimmt sind.

Der Secretions- und Excretionsprocess der Nierenzellen geht, mit Ausnahme vorgeschrittener Fälle von Atrophie, im Allgemeinen in pathologischen Zuständen auf dieselbe Weise vor sich, wie im normalen, und es ist möglich, ihn auch in Zellelementen anzutreffen, in denen die rückschreitende Metamorphose schon ziemlich weit fortgeschritten ist.

Dies erklärt die Gegenwart der Bläschen, welche die sogen. bordure en brosse der Autoren bilden, in den verschiedensten pathologischen Zuständen.

Nur gehen unter solchen Umständen die Secretions- und Excretionsfunctionen oft unordentlich vor sich.

Die Secretionskörnchen sind fast immer weniger zahlreich, und nicht regelmässig in einem bestimmten Theile der Zelle angeordnet, sondern durch das ganze Cytoplasma unregelmässig zerstreut.

Die über den gestreiften Saum vorspringenden Bläschen sind von verschiedener Länge, selbst an derselben Zelle und oft viel mehr in die Länge gezogen, als im Normalzustande.

Häufig geht dann der Excretionsvorgang auf stürmische Weise von statten und statt der kleinen Bläschen erscheinen an dem Saume, welcher an mehreren Stellen zerrissen erscheint, grosse, sphärische Blasen, welche dann in das Lumen des Kanälchens fallen.

Diese grossen Blasen scheinen aus kleineren Bläschen zu bestehen, und nicht selten findet man in ihrem Innern in Auflösung begriffene Körnchen.

Cornil hatte schon in Fällen von parenchymatöser und interstitieller Nephritis diese Bläschen im Lumen der Nierenkanälchen bemerkt.

Er nahm an, sie beständen aus Albuminoidsubstanz, stammten aus dem Innern der Epithelzellen her und wären in Folge von Congestionszuständen entstanden, welche die Resorption einer grösseren Menge von Nahrungssubstanz durch die Zellen begünstige, als im Normalzustande.

Diese Bläschen würden nach Entfernung von der Stelle, wo sie entstanden sind, nach Cornil mit rothen Blutkörperchen verschmelzen, die aus den Gefässen ausgetreten wären und eine homogene Masse bildeten, aus denen dann die hyalinen Cylinder entstehen würden.

Wie man sieht, hatte sich Cornil nicht viel mit dem Mechanismus der Secretion und Excretion der Nierenzellen beschäftigt und seine Erklärung der Bildung der Bläschen ist nicht ganz richtig.

Annehmbarer scheint mir die von ihm aufgestellte Hypothese, diese Bläschen seien dazu bestimmt, zugleich mit den rothen Blutkörperchen die hyalinen Cylinder zu bilden. Denn da die Ausscheidung einer grossen Menge dieser grossen Bläschen, wie ich gezeigt habe, eine Erscheinung nicht der normalen, sondern der pathologischen Secretion ist, welche auf stürmische Weise vor sich geht, so ist es möglich, dass an der Bildung dieser Bläschen ausser den echten Secretionsproducten auch Albuminoidsubstanzen Theil nehmen, welche normaler Weise nicht abgeschieden werden würden.

Es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass diese Albuminoidsubstanzen entweder für sich allein oder zusammen mit rothen Blutkörperchen an der Bildung der hyalinen Cylinder Theil nehmen.

Diese Hypothese scheint mir annehmbar; ich bin sogar geneigt zu glauben, dass die Bildung der hyalinen Cylinder auch ohne eine so tiefe Alteration der Zellfunction stattfinden kann.

Ich habe mehrmals, bei vielen Nierenaffectionen, festgestellt, dass die Gegenwart von hyalinen Cylindern in den Nierentubuli immer von einem gewissen Grade von Färbbarkeit der normaler Weise farblosen kleinen Bläschen begleitet war, welche die sogen. bordure en brosse bilden, und zwar besonders in solchen Zellen, in welchen ein gewisser Grad von trüber Schwellung bestand.

Die Farbe dieser Bläschen zeigte in gewissen Fällen dieselbe Nüance, wie die hyalinen Cylinder. Dies liess mich vermuthen, dass es in diesen Fällen, bei der alterirten Function des Stoffwechsels der Zelle möglich sei, dass ausser den Secretionsproducten auch Albuminoidsubstanzen von der Zelle ausgeschieden würden, welche in den Tubuli gerinnen und zur Bildung hyaliner Cylinder beitragen könnten. Dies scheint mir dadurch gestützt zu werden, dass die Gegenwart von hyalinen Cylindern auch bei leichten Nierenaffectionen ohne Mühe festzustellen ist, wenn man noch keine zerfallenden Epithelien antrifft.

Gewiss ist dies nur eine einfache Hypothese; aber sie ist nicht weniger begründet als die z. B., welche annimmt, die Bildung der hyalinen Cylinder finde allein durch die Gerinnung des in den Glomeruli ausgeschiedenen Eiweisses statt.

Aus dem Laboratorium für allgemeine Pathologie in Ferrara.
März 1898.



Nachdruck verboten.

Beitrag zur Frage von der Empfänglichkeit der Vögel für Milzbrand.

Von K. A. Kutschuk.

(Aus der Abtheilung für allgemeine Pathologie des K. Instituts für experimentelle Medicin in Petersburg.)

In den Arbeiten, welche M. A. Sadowski und E. S. London auf Initiative von Prof. S. M. Lukjanow ausgeführt haben, sind mit genügender Vollständigkeit die allgemeinen Gesichtspunkte dargestellt, welche uns dazu berechtigen, unsere Aufmerksamkeit der Frage von der Zerstörung der natürlichen Immunität verschiedener Thiere gegen gewisse Infectionen zuzuwenden.

Von denselben Gesichtspunkten ausgehend, hat Prof. S. M. Lukjanow mir die Aufgabe ertheilt, mich mit der Erforschung der Frage zu befassen, wie sich Sperlinge und Dohlen unter mehr oder weniger normalen Existenzbedingungen und unter gewissen pathologischen Verhältnissen der Milzbrandinfection gegenüber verhalten.

Wie bereits angedeutet wurde, sind unsere Versuche an Sperlingen (Passer domesticus, Passer montanus) und Dohlen (Corvus monedula) aus der Gattung Passeres der Gruppe Dentirostres angestellt worden.

Die Thiere wurden in Käfigen gehalten; Futter und Wasser erhielten sie im Ueberfluss. Zur Infection kamen eintägige Agarculturen in Anwendung. Die Einverleibung des Infectionsstoffes, meistentheils in der Quantität von einem Platinöhr, erfolgte unter die Haut des Flügels. Die Virulenz der Bacillen wurde vor einem jeden Versuche an weissen Mäusen geprüft.

Die von uns in Anwendung gebrachten schädlichen Einwirkungen bestanden im Hungern, in der Entfernung der Federn und in der Entziehung des Lichtes. In allen Fällen, wo eine Infection vorgenommen wurde, fiel der Anfang des Hungerns, die Entfernung der Federn oder die Entziehung des Lichtes mit dem Moment der Infection zusammen.

Leider verfügten wir nicht über eine grosse Anzahl von Dohlen, weshalb unsere Versuche an diesen Thieren nicht sehr zahlreich sein konnten.

§ 1. Wie verhalten sich Sperlinge und Dohlen der Freiheitsberaubung gegenüber?

Die Versuche beziehen sich auf 20 Sperlinge und 4 Dohlen. Das mittlere Initialgewicht der Sperlinge betrug 26 g, das der Dohlen 207 g. Die mittlere Anfangstemperatur des Körpers war bei den Dohlen 41,8° C. 15 Sperlinge blieben bis zum Eintritt des Todes in Beobachtung, die übrigen 5 Thiere bloss 46—49 Tage, worauf sie für andere Versuche verwendet wurden. Die Dohlen wurden einen Monat lang unter Beobachtung gehalten; später dienten auch diese Thiere anderen Zwecken. Das mittlere Terminalgewicht der 15 Sperlinge betrug gegen 29 g.

Nehmen wir an, dass die 5 später zu anderen Versuchen verwendeten Sperlinge die maximale Lebensdauer, welche in den Beobachtungen an den 15 Individuen bestimmt wurde, nämlich 74 Tage, erreicht hätten, so berechnet sich, dass Sperlinge unter den angegebenen Verhältnissen die Gefangenschaft ungefähr 45 Tage lang ertragen. Nur eins unter den 15 Thieren ging nach 14 Tagen zu Grunde, die übrigen starben erst nach längerer Zeit.

Als eine der wichtigsten Ursachen des Todes tritt die Entkräftung in Folge freiwilliger unvollständiger Inanition auf. Die in der Gefangenschaft umgekommenen Sperlinge hatten 11—26 Proc. ihres Körpergewichts verloren. Der mittlere Gewichtsverlust betrug 17 Proc. Eine gewisse Abmagerung war auch bei den Dohlen bemerkbar.

Ein Einfluss des Geschlechts konnte nicht wahrgenommen werden. Dieses gilt für die Gesammtheit unserer Beobachtungen. Beiläufig gesagt, sind die Sperlingsweibchen meistentheils von etwas grösserem Gewichte als die Männchen.

Wir sehen demnach, dass Sperlinge, die in der Gefangenschaft gehalten werden, bei Verabreichung von Futter und Wasser im Laufe der ersten 2 Wochen nicht sterben und gewöhnlich bedeutend längere Zeit am Leben bleiben; die Dohlen offenbaren ohne Zweifel eine noch grössere Ausdauer.

§ 2. Die Empfänglichkeit der in Gefangenschaft lebenden Sperlinge und Dohlen für Milzbrand.

„Kleinere Vögel, z. B. Sperlinge“, sagt C. Flügge, „sind ziemlich empfänglich, obwohl die Infection nicht immer gelingt.“ In Anbetracht unserer speciellen Zwecke that es Noth, diese Angabe zu controliren.

Auch diesmal nahmen wir 20 Sperlinge. Das mittlere Körpergewicht betrug zu Anfang 27 g, zu Ende ca. 23 g. Der Gewichtsverlust machte etwa 4 g, resp. 15 Proc. aus. Gewöhnliche Diät. Die mittlere Lebensdauer nach der Infection war ungefähr 22 Tage. Innerhalb der Fristen von 3—14 Tagen nach der Infection starben 9 Thiere. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden in 7 Fällen von 20 Milzbrandbacillen gefunden. In 5 von den übrigen 13 Fällen wurde die Anwesenheit gewisser kurzer Bacillen festgestellt, deren Natur unerforscht blieb.

Im Mittel ist demnach die relative Zahl der empfänglichen Thiere gleich 35 Proc. zu setzen.

Die Sperlinge, welche bei Vorhandensein des Milzbrandcontagiums umgekommen waren, hatten zur Zeit des Todes gegen 12 Proc. eingebüsst. Die Thiere, bei denen zur Zeit des Todes das Milzbrandcontagium im Körper fehlte, hatten um einige Procent mehr verloren.

Offenbar gehen hier die Sperlinge weniger durch die Entkräftung, die auf die eine oder andere Weise durch die Gefangenschaft bedingt wird, zu Grunde, sondern vielmehr durch die Einverleibung des Milzbrandcontagiums, obschon es denkbar wäre, dass die freiwillige unvollständige Inanition, der sie sich unterziehen, als ergänzender schädlicher Factor hinzutritt. In diesem Sinne sprechen auch die in § 4 beschriebenen Versuche.

Es kann sehr wohl eingeräumt werden, dass Sperlinge, die alle Vorzüge der Freiheit geniessen, der Wirkung der Milzbrandinfection in bedeutend geringerem Grade zugänglich sind.

Zu den Versuchen an den Dohlen wurden zunächst 4 Thiere mit dem mittleren Körpergewicht von 206 g genommen und unter einem Flügel geimpft. Die Thiere waren genau einen Monat lang unter Beobachtung. Alle 4 blieben am Leben. Darauf wiederholten wir die Infection; das Contagium war diesmal gleichzeitig unter beide Flügel gebracht. Die einmonatliche Beobachtung lehrte, dass die Dohlen auch diese doppelte Infection wohlbehalten überleben. Nach einigen Tagen wurde an denselben 4 Dohlen ein dritter Versuch angestellt. Der Infectionsstoff wird in verdoppelter Quantität angewandt und wiederum unter beide Flügel gebracht; ausserdem erhalten die Dohlen von Zeit zu Zeit Mäuse, die an Milzbrand gefallen sind, zum Frasse. Die Gesammtbedingungen des Unterhalts bleiben die ganze Zeit hindurch dieselben. Eine von den 4 Dohlen stirbt 6 Tage nach dem Anfange des dritten Versuches aus unbekannter Ursache; die übrigen 3 Thiere bleiben während einmonatlicher Beobachtung vollkommen unversehrt. Alle 3 Tage wurde das Blut auf Anwesenheit von Milzbrandbacillen untersucht; die Resultate waren jedesmal negativ.

An anderen 4 Dohlen, nämlich an den in § 1 bereits erwähnten, wurden die Versuche in etwas abweichender Weise angestellt. Alle 4 Thiere erhalten die Infection unter einem Flügel; 2 Dohlen werden in einen sehr engen Käfig gesperrt, die anderen 2 finden ein geräumigeres Unterkommen. Alles Uebrige bleibt wie früher. Sämmtliche 4 Thiere überleben den Monat der Beobachtung. Die von Zeit zu Zeit vorgenommenen

Bluntuntersuchungen ergeben durchweg ein negatives Resultat. Darauf werden die 2 Dohlen, die im engen Käfige sitzen, zum zweiten Male inficirt. Die Infection findet unter beiden Flügeln statt. Eines der beiden Thiere stirbt aus unbekannter Ursache nach 22 Tagen, das andere nach 15 Tagen, bei Vorhandensein von Milzbrandbacillen im Körper. Die beiden Dohlen, die im geräumigen Käfige sitzen und in derselben Weise wie die 2 eben erwähnten inficirt worden sind, überleben auch die zweite Infection ohne Schaden. Später wurden diese Dohlen dem Federverlust unterworfen, wovon in § 6 die Rede sein wird.

Aus der zweiten Gruppe der Dohlen ist mithin 1 Thier am Milzbrand zu Grunde gegangen, jedoch nur unter ungewöhnlichen Lebensbedingungen. Ausserdem muss berücksichtigt werden, dass der Tod verhältnissmässig spät eintrat. Offenbar sterben Dohlen, welche ohne Vorenthaltung von Futter und Trank in der Gefangenschaft gehalten werden, an Milzbrand nur äusserst selten — vielleicht bloss in 13 Proc. aller Fälle. Es ist glaubwürdig, dass Dohlen, die volle Freiheit geniessen, sich dieser Infection gegenüber überhaupt refractär verhalten.

In den ersten Tagen nach der Infection mit Milzbrand bieten weder Sperlinge noch Dohlen, die in Käfigen gehalten werden und Futter und Trank erhalten, bedeutende Veränderungen dar. Mitunter werden die Thiere gleichsam gefrässiger, sie fressen und trinken mehr. Am 3.—4. Tage bemerkt man gewöhnlich Kennzeichen von Unwohlsein: Appetitlosigkeit, geringere Munterkeit, herabgesetzte Temperatur. Bei den Dohlen erreicht das Sinken der Temperatur 1,0—1,5 ° C. In einigen Fällen kündet dieses Unwohlsein den Tod an, in anderen geht es in Genesung über. — Einmal fügte es sich so, dass einem Sperlinge ungefähr 1 Stunde vor dem Tode Blut entnommen wurde; in diesem erwiesen sich die Milzbrandbacillen als vorhanden. — Sowohl bei Sperlingen als auch bei Dohlen wird bisweilen am 8., 10. und 15. Tage nach der Infection unter sonst normalen Verhältnissen etwas in der Art der Drehkrankheit beobachtet (drehende Bewegungen um die Körperaxe).

Die Abkühlung des Körpers und die Leichenstarre pflegen bei den Thieren, die unter Vorhandensein von Milzbrandcontagium im Körper gefallen sind, sehr schnell einzutreten. Die Hautgefässe erscheinen von dunkelfarbigem Blute angefüllt; Hämorrhagieen und hämorrhagische Infiltrate werden nicht beobachtet. Die sichtbaren Schleimhäute sind entweder blass oder bläulich. Die Skeletmuskeln sind von normaler oder leicht braunrother Farbe. Milz, Leber und Nieren waren fast immer vergrössert und enthielten reichliche Blutmengen.

Bei den Thieren, von denen vorausgesetzt werden muss, dass sie der Infection erlegen waren, constatirten wir Milzbrandbacillen fast in allen Organen. Am zahlreichsten waren die Bacillen in der Milz enthalten. An der Impfstelle wurden stets Bacillen gefunden. In den mikroskopischen Präparaten aus dem Herzblute konnten nicht immer Bacillen entdeckt werden; dasselbe Blut gab jedoch beim Aussäen Culturen.

Die Culturen, welche aus dem Körper inficirter Vögel erhalten sind, haben überhaupt ein weniger üppiges Aussehen, als die, welche aus dem Körper der für Milzbrand so empfänglichen weissen Mäuse stammen. Ausserdem erleiden die Milzbrandbacillen im Körper unserer Thiere eine Veränderung: sie werden länger und dünner und nehmen die üblichen Farbstoffe verhältnissmässig schlechter an. Auch quantitative Unterschiede sind vorhanden: in den mikroskopischen Präparaten von Sperlingen und Dohlen enthalten mitunter ganze Gesichtsfelder nicht einen einzigen Bacillus.

Alles eben Gesagte bezieht sich auf sämmtliche Fälle, wo Sperlinge und Dohlen auf diese oder jene Weise der Infection mit Milzbrand unterliegen; wir werden daher in der weiteren Darstellung diese Seite der Frage nicht mehr zu berühren brauchen.

§ 3. Der Einfluss des Hungers auf Sperlinge.

Die vollständige Entziehung von Futter und Trank wurde an 8 Sperlingen vollzogen. Das mittlere Körpergewicht betrug zu Anfang 27 g, zu Ende 20 g. Der Gewichtsverlust machte im Mittel 7 g, resp. 26 Proc. aus. Die mittlere Dauer der Inanition war 41 Stunden. Das Gesammtbild, das die Thiere im Hunger darboten, war das gewöhnliche.

Gemeiniglich wird angenommen, dass „die kleinsten Vögel nicht einen einzigen Tag ohne Nahrung leben können" (V. W. Paschutin). Sperlinge wären also nicht unter diese „kleinsten Vögel" zu zählen. Der mittlere Verlust an Körpergewicht erwies sich als etwas höher, wie die entsprechende Grösse bei den Finken (W. A. Manassein); übrigens hungerten die letztgenannten Vögel mit Wasser. Grössere Vögel, z. B. Tauben, erreichen eine bedeutend grössere Gewichtseinbusse; ebenso ist die Dauer der Inanition bei ihnen beträchtlicher (Chossat, S. M. Lukjanow).

Der Entziehung des Wassers allein wurden 10 Sperlinge unterworfen. Das Trockenfutter befreiten wir nicht von dem ihm natürlich angehörigen Wasser. Das Körpergewicht betrug zu Anfang 30 g, zu Ende 19 g. Der Gewichtsverlust betrug 11 g, resp. 37 Proc. Die Inanition dauerte 171 Stunden. Alle genannten Grössen sind Mittelwerthe.

Die Entziehung des Wassers allein wird besser vertragen als die totale Inanition. 1—2 Tage vor dem Tode werden die Thiere matt; zu dieser Zeit nehmen Sperlinge nur wenig Nahrung zu sich. In den ersten Tagen nach der Entziehung des Wassers verlieren die Thiere mehr an Körpergewicht, als in den folgenden; in den mittleren Abschnitten werden die Gewichtsverluste gering; 1—2 Tage vor dem Tode nehmen dieselben wieder zu, was ein sicheres Zeichen des herannahenden Endes bildet.

Gewöhnlich nimmt man an, dass „Thiere bei Trockenfütterung zu Grunde gehen, sobald sie an Körpergewicht ungefähr ebenso viel verloren haben, wie sie beim totalen Hunger zu verlieren pflegen, dass jedoch die Lebensdauer etwas länger sei" (etwa 2mal?) [V. W. Paschutin]. In unserem speciellen Falle finden die beiden Hälften dieses Satzes keine Bestätigung.

Die Entziehung der festen Nahrung allein wurde an 10 Sperlingen vorgenommen. Das Körpergewicht war zu Anfang 29 g, zu Ende 22 g. Der Gewichtsverlust betrug 7 g, resp. 24 Proc. Das Leben währte 30 Stunden.

Sperlinge, die nur Wasser erhalten, befinden sich demnach in höchst verderblichen Verhältnissen, obwohl äusserlich betrachtet das Bild der Inanition nicht besonders schwer erscheint.

Nach Chossat gingen die Tauben, die mit Wasser hungerten, in der Mehrzahl der Fälle schneller zu Grunde, als diejenigen, die weder festes Futter noch Wasser erhielten. V. W. Paschutin bemerkt mit Recht, dass „sowohl die Darreichung von Wasser als auch die Entziehung desselben für den hungernden Organismus seine nachtheiligen Seiten habe". Offenbar kommt es darauf an, welche Factoren vorwiegen.

Bei der Beurtheilung der oben angeführten Zahlengrössen muss man im Auge behalten, dass in unseren Versuchen keine gesonderte Kalkverabreichung angewandt wurde.

§ 4. Ueber das Verhalten hungernder Sperlinge gegenüber der Infection mit Milzbrand.

Unter 3 Sperlingen, welche gleichzeitig in den Zustand des totalen Hungers versetzt und inficirt wurden, lässt sich nur bei einem die Milzbrandinfection einer Betheiligung an der Entwicklung der zum Tode führenden krankhaften Erscheinungen verdächtigen. Bei den beiden anderen Thieren kam der Hungertod der Entwicklung der durch die Infection bedingten Erscheinungen zuvor.

Die Gesammtzahl der Thiere, die inficirt wurden und mit Wasser hungerten, beträgt 10. Das Körpergewicht war zu Anfang 26 g, zu Ende 20 g, der Gewichtsverlust 6 g, resp. 23 Proc., die Lebensdauer 21 Stunden. Milzbrandbacillen allein wurden aus der Impfstelle, dem Blute und den inneren Organen in 6 Fällen, gemischte Culturen mit Betheiligung von Milzbrandbacillen in 1 Falle, die oben erwähnten kurzen Stäbchen in 1 Falle und negative Resultate in 2 Fällen erhalten.

Die beiden eben betrachteten Versuchsgruppen geben natürlich noch keinen Grund zur Behauptung, dass totaler Hunger und Hunger mit Wasserverabreichung die Sperlinge für eine Milzbrandinfection empfänglicher mache. Es lässt sich nur einräumen, dass die Milzbrandbacillen im Körper von Sperlingen, welche mit oder ohne Wasser hungern, offenbar günstigere Existenzbedingungen vorfinden als im Körper von Thieren, die feste Nahrung wie Wasser erhalten. Hierauf deutet der verhältnissmässig schnelle Eintritt des Todes, der uns glauben macht, dass die dem Körper einverleibten Bacillen nicht sofort in einen indifferenten Zustand übergeführt werden.

Günstigere experimentelle Bedingungen bringt die Entziehung des Wassers allein mit sich. Die Gesammtzahl der Versuchsthiere betrug auch dieses Mal 10. Das Körpergewicht war zu Anfang 27 g, zu Ende 22 g, der Gewichtsverlust 5 g, resp. 19 Proc., die mittlere Lebensdauer 50 Stdn., die maximale Lebensdauer 72 Stdn.

Ohne Infection ertragen Sperlinge die Wasserentziehung 171 Stdn. lang, indem sie im Mittel einen Verlust von 37 Proc. aufweisen. Wie ersichtlich, gehen die Thiere bei der Infection durchschnittlich früher und bei einem geringeren mittleren Verluste an Körpergewicht zu Grunde. Daraus ergiebt sich ungezwungen der Schluss, dass die Milzbrandinfection im gegebenen Falle eine gewisse Rolle gespielt hat.

Das Vorhandensein von Milzbrandbacillen bei Abwesenheit anderer Bakterienformen ist in 7 Fällen von 10 constatirt worden; in 2 Fällen wurden Culturen von gemischter Zusammensetzung — übrigens mit Betheiligung von Milzbrandbacillen — erhalten; in 1 Falle lieferte die bakteriologische Untersuchung ein negatives Resultat. Die oben erwähnten 7 Thiere waren nach Ablauf von 38—72 Stdn. gefallen.

Wir gewinnen mithin die Ueberzeugung, dass unser Hinweis auf die Milzbrandinfection als genügend begründet anzusehen ist, da in 90 Proc. aller Fälle das Contagium im Augenblicke des Todes im Körper nachweisbar war und seine verderbliche Wirkung daselbst entfalten konnte.

Entzieht man das Wasser, so erscheint der Verlauf der Infection in höherem Grade tödtlich, als wenn feste Nahrung und Wasser verabreicht werden. Uebrigens kommen auch bei den Thieren, denen weder Futter noch Wasser entzogen wurde, solche Fristen wie 72 Stdn. vor. Es ist kein Grund da, den schnelleren tödtlichen Ausgang damit in Zusammenhang zu bringen, dass die Thiere unter dem Einflusse der Infection freiwillig vom Zustande des unvollständigen Hungers zu dem des totalen Hungers übergehen, denn die directe Beobachtung lehrt, dass sie den Appetit nicht verlieren. Ueberdies büssen die Sperlinge bei totalem Hunger bereits in 41 Stdn. im Mittel 26 Proc. ihres Gewichts ein, die eben in Rede stehenden Thiere jedoch in 50 Stdn. durchschnittlich 19 Proc.

Wird eine allzu acute Einwirkung angewandt, so beweist das Vorhandensein des Milzbrandcontagiums im Körper des gefallenen Thieres nur das, dass das Contagium im Laufe der kurzen Zeit noch nicht vollkommen hat zerstört werden können. Kein Wunder, wenn das lebens-

fähige Contagium sich schliesslich über den ganzen Körper ausbreitet, während dieser Körper mehr einer Leiche als einem lebenden Organismus gleicht. Werden die Thiere bei ausschliesslich fester Nahrung, unter Beseitigung des Wassers als solches, gehalten, so sind die obwaltenden Bedingungen offenbar andere. In Fällen, wie die oben beschriebenen, ist es statthaft, zu glauben, dass das Thier nicht nur inficirt worden ist, sondern das Contagium auch angenommen hat, sofern man nur nicht zwischen einer Infection, die ein vollkommen typisches Krankheitsbild giebt, und einer solchen, die nicht ganz typisch verläuft, einen künstlichen Unterschied macht.

In der Arbeit von E. S. London sind bereits die Schriften von Canalis, Morpurgo und Sacchi über den Einfluss des Hungerns auf die Empfänglichkeit der Tauben für Milzbrand namhaft gemacht worden. Ohne das dort Gesagte zu wiederholen, will ich nur bemerken, dass nach den Versuchen von E. S. London Tauben, die bloss $^1/_4$ der ihnen nothwendigen Nahrung erhalten oder gänzlich hungern, ihrer Immunität gegen Milzbrand verlustig gehen. Derselbe Forscher hat später gefunden, dass Bacillen der Bubonenpest auch von hungernden Tauben erfolgreich überwunden werden; ein ähnliches Verhalten zeigen einige andere Vögel. Für die Sanarelli'schen Bacillen des gelben Fiebers sind hungernde Tauben nach den Beobachtungen von E. S. London im Gegensatz zu dem, was bei der Infection normaler Tauben beobachtet wird, empfänglich. „Wassermangel hat auf die Immunität der Tauben gegen Milzbrand offenbar eine noch verderblichere Wirkung, als das Fehlen von fester Nahrung“ (E. S. London).

Wir werden zum Schlusse gedrängt, dass das Hungern in der That zu den Factoren gehört, welche die Stabilität des Organismus gegen eine Infection erschüttern können. Allerdings darf dieser Satz nicht allzu weit verallgemeinert werden; die Gesammtheit der Thatsachen führt uns zur Meinung, dass hinsichtlich verschiedener Infectionen und bei verschiedenen Thierarten das Hungern im angedeuteten Sinne verschiedenartig wirkt.

§ 5. Welchen Einfluss hat auf Sperlinge das Entfernen der Federn?

Versuche an 8 Sperlingen. Die Federn wurden durch Ausrupfen vom ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes, des oberen Theiles des Halses und der Umgegend der Cloake entfernt; an den letztgenannten Stellen ist das Ausrupfen der Federn, wie es scheint, äusserst schmerzhaft. Die Federn werden einzeln oder zu kleinen Büscheln in der Richtung ihres Wuchses ausgezogen. Eine Verletzung der Haut findet dabei nicht statt und die Operation wird überhaupt leicht ertragen. Die Gesammtbedingungen des Unterhaltes waren die gewöhnlichen. Das Körpergewicht betrug zu Anfang 28 g, resp. 26 g; die erstere Grösse bezieht sich auf das Körpergewicht vor Entfernung der Federn, die letztere auf den federlosen Körper. Das Gewicht der entfernten Federn macht ungefähr 7 Proc. des Körpergewichtes aus. Diesen Gewichtsverlust ersetzen die Thiere sehr schnell. Das Körpergewicht betrug zu Ende 20 g. Der Gewichtsverlust war 8 g resp. 29 Proc. oder 6 g resp. 23 Proc. Die Lebensdauer war gleich 32 Tage.

Die Haut röthet sich nach dem Ausrupfen der Federn, die Athmung wird beschleunigt. Die Körpertemperatur sinkt langsam, gleicht sich später mehr oder weniger aus und fällt zum Schluss aufs Neue. Im Laufe von ca. 2 Wochen von der Entfernung der Federn an fressen und trinken die Sperlinge gut und nehmen an Gewicht zu. Dann beginnt eine Abnahme des Gewichts, welche im Allgemeinen langsamer erfolgt als die Zunahme. In 2 Fällen haben wir zur Zeit der Gewichtsabnahme eine plötzliche Gewichtszunahme, welche einige Tage anhielt, beobachtet,

obgleich die Thiere auch an diesen Tagen mit Unlust Futter zu sich nahmen. Ueberhaupt erinnern die letzten Tage der der Federn beraubten Sperlinge an jene Form der unvollständigen Inanition, wo die Thiere nur feste Nahrung, jedoch kein Wasser als solches erhalten. Den der Federn beraubten Sperlingen wuchsen in unseren Versuchen die Federn nicht wieder. Nach den Beobachtungen von E. S. London bedecken sich nicht-inficirte Tauben, denen die Federn ausgerupft waren, nach 10—14 Tagen mit neuem Gefieder.

§ 6. Ueber die Infection von Sperlingen und Dohlen, die der Federn beraubt sind, mit Milzbrand.

Die zu diesem Paragraphen gehörigen Sperlinge bilden 3 Gruppen, bestehend aus 2, 4 und 5 Thieren. Gewöhnliche Diät. Das mittlere Körpergowicht für alle 11 Thiere betrug 28 g. Nach dem Entfernen der Federn kann das mittlere Körpergewicht zu 26 g angenommen werden. Das terminale mittlere Körpergewicht ist nur für die 3. Gruppe bestimmt worden, wo es 24 g betrug; das entsprechende mittlere Initialgewicht war 28 g, resp. 26 g. Der mittlere Verlust an Körpergewicht machte für die 3. Gruppe 16 Proc., resp. 10 Proc. aus. Die gesammte Lebensdauer betrug im Mittel für alle 3 Gruppen 83 Stdn. In der 3. Gruppe der Thiere war die mittlere Lebensdauer = 106 Stdn. Milzbrandbacillen fanden sich in 9 von den 11 Fällen; in den übrigen 2 Fällen war die Infection eine gemischte mit Betheiligung von Milzbrandbacillen. Eine Einwirkung des Milzbrandcontagiums wäre somit nicht ohne Begründung in allen Fällen, resp. 100 Proc., anzunehmen.

Im Vergleich zu den Daten des § 5 offenbart sich ein bedeutender Unterschied sowohl in der mittleren Lebensdauer als auch im mittleren Gewichtsverluste. Es ist ersichtlich, dass zum ungünstigen Einflusse der Federentfernung sich noch ein anderer ungünstiger Einfluss hinzugesellt hat, und als solchen müssen wir die Infection mit Milzbrand anerkennen.

Die Dohlen bilden 2 Gruppen von 4 und von 2 Individuen. Für die erste Gruppe war das mittlere Initialgewicht vor der Entfernung der Federn 197 g. Nach der Entfernung derselben kam es wahrscheinlich dem Gewichte von 183 g nahe. Das mittlere Terminalgewicht betrug 158 g. Der Verlust machte 39 g, resp. 20 Proc., oder 25 g, resp. 14 Proc. aus. Die Lebensdauer belief sich auf 7 Tage. Die Gesammtbedingungen des Unterhaltes waren die gewöhnlichen. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurde in allen 4 Fällen das Vorhandensein von Milzbrandbacillen festgestellt. Die zweite Gruppe bilden zwei der in § 2 erwähnten Dohlen. Beide Thiere wurden nach Entfernung der Federn unter beiden Flügeln geimpft. Sie starben am 3. Tage bei Anwesenheit von Milzbrandbacillen im Körper.

Leider ist es uns nicht bekannt, welches Verhalten nicht-inficirte Dohlen dem Verluste der Federn gegenüber bekunden, doch ist es glaubwürdig, dass Dohlen die Folgen dieser Operation nicht schlechter als Sperlinge vertragen. Ausserdem widerstehen bekanntlich Dohlen, die ihrer Federn nicht beraubt sind, dem Milzbrandcontagium sehr gut. In Anbetracht alles Gesagten sind wir zum Schlusse berechtigt, dass die Entfernung der Federn die natürliche Immunität der Dohlen gegen Milzbrand aufhebt.

Die in diesem Paragraphen geschilderten Versuche stimmen in ihrem Gesammtresultate mit den Versuchen E. S. London's an Tauben überein.

§ 7. Wie verhalten sich Sperlinge zur Entziehung des Lichtes?

Den Einfluss der Lichtentziehung prüften wir an 10 Sperlingen. Der Käfig wurde mit dickem dunkelfarbigem Papier überzogen; für genügenden Luftaustausch war gesorgt, Gewöhnliche Unterhaltsbedingungen. Das Körpergewicht betrug zu Anfang 29 g, zu Ende 18 g. Der Verlust machte 11 g, resp. 38 Proc. aus. Die Lebensdauer war 56 Tage; das Maximum derselben 89, das Minimum 31 Tage.

Die grössere Ausdauer der verdunkelten Vögel im Vergleich zu denen, die in der Gefangenschaft ohne Lichtentziehung gehalten werden,

findet ihre Erklärung in der relativen Ruhe der Thiere. Unter gewöhnlichen Verhältnissen der Beleuchtung pflegen die Sperlinge, ungewohnt der neuen Umgebung, in die sie im Laboratorium gelangt sind, ohne Unterlass innerhalb des Käfigs sich zu bewegen, wodurch sie sich der Uebermüdung sowie einer übermässigen Excitation unterziehen.

§ 8. **Die Infection der Sperlinge, denen das Licht entzogen wird, mit Milzbrand.**

Den Einfluss des Milzbrandcontagiums bei gleichzeitiger Lichtentziehung haben wir an 12 Sperlingen studirt, welche in 2 Gruppen von 2 und von 10 Thieren zerfallen. Die Gesammtbedingungen des Unterhaltes waren die gewöhnlichen. Das Initialgewicht betrug bei den Thieren der ersten Gruppe 31 und 32 g. Das erstere Thier starb nach 11 Tagen aus unbekannten Ursachen, das zweite fiel am 4. Tage bei Anwesenheit von Milzbrandbacillen im Körper. Der Gewichtsverlust ist nicht bestimmt worden. Die Thiere der zweiten Gruppe hatten ein Körpergewicht von 27 g zu Anfang und von 20 g zu Ende. Der Verlust betrug 7 g, resp. 26 Proc. Die Lebensdauer war 12 Tage. Das Vorhandensein von Milzbrandbacillen wurde in 5 Fällen festgestellt, in den übrigen 5 Fällen fiel die bakteriologische Untersuchung negativ aus.

Im Allgemeinen lässt sich nicht leugnen, dass die Lichtentziehung bei gleichzeitiger Infection mit Milzbrandbacillen schlechter vertragen wird als die blosse Lichtentziehung. Offenbar gehört auch die Lichtentziehung zu den Factoren, welche die Empfänglichkeit beeinflussen, obwohl die Bedeutung dieses Factors eine weitaus geringere ist als die der Federnberaubung. Bei der Verdunkelung zeigen sich Sperlinge, die ohne Entziehung von festem Futter oder Wasser in der Gefangenschaft gehalten werden, in 50 Proc. aller Fälle für die Infection empfänglich.

Untersuchungen über den Ammoniakgehalt des Blutes bei der experimentellen Säurevergiftung.

Von Dr. **Konrad Gregor,**
Volontär-Assistenten der Klinik.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Walther[1]) wies nach, dass bei Hunden, welchen eine Mineralsäure in entsprechender Verdünnung per os zugeführt wird, eine erhebliche Steigerung der Ammoniakausscheidung durch den Harn auftritt. Er folgert hieraus, dass der grösste Theil der eingeführten Säuren an NH_3 gebunden im Harn ausgeschieden wird. (In seinen beiden an Hunden ausgeführten Versuchen waren etwa drei Viertheile der eingeführten HCl durch das im Harn nachweisbare NH_3 gedeckt.) Er vermuthete, dass der Rest theils zur Erhöhung der Acidität des Harns gedient, theils eine geringe Entziehung fixer Alkalien bewirkt habe. Untersuchungen, die in jüngster Zeit Limbeck[2]) am Menschen vornahm, führten zu dem Resultate, dass bei Zufuhr von Säuren sowohl die Summe der fixen Alkalien, als auch das Ammoniak im Harn vermehrt ist.

Es erwächst nun die Frage, an welchem Orte die Bindung des Alkali an die per os zugeführten Säuren erfolgt. Dies kann zunächst schon im Darmkanal selbst der Fall sein. Dafür spricht folgender Be-

---

1) F. Walther, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., Bd. VII, 1877, S. 148.
2) v. Limbeck, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXIV, 1898, Heft 5 u. 6.

fund **Pawlow's**[1]): Bei dem Passiren von Säuren oder saurem Speisebrei durch das Duodenum entleert das Pankreas ein dünnflüssiges, quantitativ gegenüber der Norm vermehrtes Secret, welches sehr geringe Mengen von Enzymen oder organischen Substanzen enthält und vorwiegend aus anorganischen Salzen besteht. Es ist also mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass, um die eingeführten Säuren zu binden, fixe Alkalien durch das Pankreas in den Darm ausgeschieden werden. — Dagegen ist der Ort der Bindung der Säuren an das Ammoniak bisher nicht bekannt.

Der Versuch, durch Feststellung des Ammoniakgehaltes des Pfortaderblutes nachzuweisen, ob resorbirte Säuren theilweise schon im Darm an NH_3 gebunden werden, erscheint mit Berücksichtigung der Untersuchungen von Nencki, Pawlow und Zaleski[2]) aussichtslos; sie haben nachgewiesen, dass beim Fleischfresser der Gehalt der V. portae und ihrer Aeste an NH_3 grossen Schwankungen unterworfen ist. Das periphere arterielle Blut sowie dasjenige der V. cava inferior hat dagegen unabhängig von der zugeführten Nahrung einen annähernd constanten Ammoniakgehalt. Derselbe beträgt bei normalen Hunden nach den zuletzt genannten Autoren 1,3—1,7 mg auf 100 g Blut, nach Salaskin[3]) bei mässiger Fleischkost 1,12 mg (1 Untersuchung), bei vorwiegend vegetabilischer Kost im Mittel gleichfalls 1,12 mg auf 100 g Blut (7 Untersuchungen). Bei reichlicher langdauernder Fütterung mit Fleisch wurden in einigen Fällen höhere Werthe gefunden (2,4 mg). Dagegen sinkt der Ammoniakgehalt des Blutes zugleich mit dem einzelner Organe beim hungernden Thier ziemlich erheblich. Annähernd ebenso hoch wie die bei normalen Hunden gefundenen Werthe sind diejenigen, welche Winterberg[4]) bei gesunden Menschen in 12 Fällen feststellte (0,96 mg im Mittel).

Der Ammoniakgehalt des Blutes des Fleischfressers scheint also unter normalen Verhältnissen nur unbedeutenden Schwankungen unterworfen zu sein, abgesehen von dem Gebiet der Pfortader und ihrer Aeste. Untersuchungen, ob unter dem Einfluss des vermehrten Eintritts von Säuren ins Blut der Ammoniakgehalt desselben Veränderungen ausgesetzt sei, erwähnt Kraus[5]) in seiner Arbeit: „Chemismus der experimentellen Säurevergiftung". Er fand auch bei gleichzeitiger reichlicher Ausscheidung von NH_3 im Harn von Hunden, welche mit einer Mineralsäure vergiftet waren, in dem Blute selbst NH_3 in kaum nachweisbarer Menge. Diese Mittheilung wird durch die Ergebnisse meiner Untersuchungen bestätigt.

Die von mir angewandte Methode der Bestimmung des Blutammoniaks ist die von Nencki und Zaleski[6]) modificirte und schon vorher von Wurster[7]) vorgeschlagene Methode der Bestimmung des Ammoniaks durch Destillation im Vacuum bei 35°. Der von mir benutzte Apparat war im Allgemeinen nach den Angaben der erwähnten Autoren hergestellt. Der Uebelstand des starken Aufschäumens des Blutes beim

---

1) **Pawlow**, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden, 1898, S. 156.
2) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., Bd. XXXVII, 1896, S. 28.
3) Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXV, 1898, S. 449.
4) Zeitschrift f. klin. Med., Bd. XXXV, 1898, Heft 5 u. 6.
5) **Lubarsch-Ostertag**, Ergebnisse der allgem. pathol. Morphologie und Physiologie, Wiesbaden, 1895, Abth. II, S. 585.
6) Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol.. Bd. XXXVI, 1895, S. 385.
7) Berichte der deutschen chem. Gesellschaft, 1889, S. 1903.

allmählichen Erwärmen auf höhere Temperaturen lässt sich meines Erachtens bei Verwendung hinreichend grosser für die Aufnahme des Blutes bestimmter Recipienten leicht vermeiden. Die von mir zur NH_3-Bestimmung verwendeten Blutmengen betrugen 80—100 g. Zur Destillation derselben dienten starke Glasballons von ca. 5 l Inhalt. Dadurch, dass auch das Volumen des Wasserbades dementsprechend grösser gewählt und die Heizvorrichtung mit einem Thermoregulator verbunden wurde, erreichte ich, dass bei dem Beginn des Siedens die schäumende Flüssigkeit nie höher als bis zur halben Höhe der Kochflasche emporstieg. Die Brauchbarkeit des Verfahrens wurde von mir durch eine grosse Reihe von Versuchen festgestellt. In jedem der zur Publication verwandten Fälle habe ich Parallelbestimmungen ausgeführt, deren Resultate mit Berücksichtigung des Fehlers bei der Titration übereinstimmende Werthe ergaben.

Die einzelnen von mir ausgeführten Versuche stimmen untereinander in ihrem Ergebniss vollkommen überein und führen zu folgendem Schlusse:

Eine Steigerung des Ammoniakgehalts des im Körper während der Säurevergiftung kreisenden arteriellen Blutes ist mit Sicherheit auszuschliessen.

Ich stelle die Ergebnisse meiner Versuche in Nachstehendem kurz zusammen. Ich habe bei einer Reihe von Hunden, welche eine aus Knochen, Fleisch und Vegetabilien bestehende Kost erhielten, die Menge des unter normalen Verhältnissen im peripheren Blut enthaltenen Ammoniaks bestimmt und später, z. Th. bei denselben Thieren, diese Untersuchungen ausgeführt, nachdem den Thieren eine den Waltherschen Versuchen analoge Menge einer Mineralsäure per os eingeführt worden war.

I. Untersuchungen an normalen Thieren.

1) Hündin No. 1. K.-G. 27 kg. Blutentnahme aus der Carotis dextra am 18. VI. 1898.

	Blutmenge:	mg NH_3:	auf 100 g Blut mg NH_3:
	100,4 g	1,45	1,45
Controlbestimmung:	143,9 g	2,47	1,71

2) Hund No. 2. K.-G. 19,8 kg. Blutentnahme aus der Carotis sin. am 22. VI. 1898.

	Blutmenge:	mg NH_3:	auf 100 g Blut mg NH_3:
	100,7	0,94	0,93
Controlbestimmung:	103,0	1,02	0,97

3) Hund No. 3. K.-G. 19,8 kg. Blutentnahme aus der Carotis sin. am 26. VI. 1898.

	Blutmenge:	mg NH_3:	auf 100 g Blut mg NH_3:
	59,45	0,6	1,0
Controlbestimmung:	52,95	0,65	1,2

4) Hund No. 4. K.-G. 26 kg. Blutentnahme aus der Carotis dextra am 29. VI. 1898.

	Blutmenge:	mg NH_3:	auf 100 g Blut mg NH_3:
	100,95	0,72	0,72
Controlbestimmung:	103,3	0,7	0,69

5) Hund No. 5. K.-G. 14,7 kg. Blutentnahme aus der Carotis sin. am 23. VI. 1898.

	Blutmenge:	mg NH_3:	auf 100 g Blut mg NH_3:
	100,8	0,5	0,5
Controlbestimmung:	101,0	0,8	0,8

6) Junger Hund No. 6. K.-G. 6,7 kg. Am 24. VI. 1898 werden aus der Carotis sin. zunächst 120 g Blut entnommen; das Thier wird durch Verbluten getödtet und die letzten 100 ccm Blut, welche noch im Strahl entleert wurden, ebenso wie die ersten 120 zu NH_3-Bestimmungen verwendet.

	Blutmenge:	mg NH_3:	auf 100 g Blut mg NH_3:
a) Erste Blutmenge:	50,9	0,96	1,88
Controlbestimmung:	50,7	0,87	1,72
b) Zweite Blutmenge:	52,1	0,6	1,14
Controlbestimmung:	38,65	0,62	1,34

II. Mit Säure vergiftete Thiere.

Ich verwendete zu diesen Versuchen eine verdünnte Salzsäure, deren Gehalt durch Titration bestimmt war. 1000 ccm derselben enthielten 8 g HCl. Den Thieren wurden täglich 3—6 mal Mengen von 200—250 ccm mit der Magensonde eingegossen. Es wurde nur an solchen Versuchsthieren, welche während der Zeit des Säureeingiessens nicht erbrachen und die Nahrung nicht verweigerten, eine Bestimmung des Blut-Ammoniaks vorgenommen.

1) Hündin No. 1. K.-G. 27,3 kg. Säurezufuhr in 3 Tagen: 10,4 g HCl (pro 1 kg Körpergewicht 0,38 g HCl). Blutentnahme aus der Crural. sin. am 1. VII. 1898.

	Blutmenge:	mg NH_3:	auf 100 g Blut mg NH_3:
	100,3	1,62	1,61
Controlbestimmung:	127,1	2,08	1,64

2) Hund No. 2. K.-G. 17 kg. Säurezufuhr in 2½ Tagen: 30 g HCl (pro 1 kg Körpergewicht 1,8 g HCl). 28. VIII. 1898.

	Blutmenge:	mg NH_3:	auf 100 g Blut mg NH_3:
	110,1	0,6	0,54
Controlbestimmung:	107,6	0,64	0,59

3) Hund No. 5. K.-G. 13,5 kg. Säurezufuhr in 5 Tagen: 28,2 g HCl (pro 1 kg Körpergewicht 2,1 g HCl), in den letzten 24 Stunden vor der Blutentnahme 12,5 g HCl (auf 1 kg Körpergewicht 1 g HCl). Blutentnahme aus der Carotis dextra am 26. VII. 1898.

	Blutmenge:	mg NH_3:	auf 100 g Blut mg NH_3:
	93,95	0,47	0,5
Controlbestimmung:	103,02	0,68	0,66

4) Hündin No. 1. K.-G. 26,3 kg. Säurezufuhr in 6 Tagen: 48 g HCl (pro 1 kg Körpergewicht 1,86 g HCl). Blutentnahme aus der Crural. dextra am 15. VII. 1898.

	Blutmenge:	mg NH_3:	auf 100 g Blut mg NH_3:
	96,4	0,57	0,57
Controlbestimmung:	104,4	0,77	0,74

5) Hündin No. 1. K.-G. 27 kg. Säurezufuhr in 3½ Tagen: 42 g HCl (pro 1 kg Körpergewicht 1,6 g HCl). Blutentnahme aus der Carotis sin. am 1. IX. 1898.

	Blutmenge:	mg NH_3:	auf 100 g Blut mg NH_3:
	104,8	0,6	0,57
Controlbestimmung:	90,7	0,64	0,7

Der Ammoniakgehalt des peripheren Blutes liegt bei der Säurevergiftung innerhalb derselben Grenzen wie im normalen Zustande. Die Zahlen, welche Nencki, Pawlow und Zaleski[1]) an normalen Thieren gefunden haben, sind im Durchschnitt etwas höher als meine eigenen Werthe. Dagegen stimmen meine Zahlen mit den Bestimmungen Salaskin's[2]), welche an Hunden bei gemischter, hauptsächlich vegetabilischer Kost vorgenommen wurden, gut überein.

Referate.

Friedrich, P. L., Ueber strahlenpilzähnliche Wuchsformen des Tuberkelbacillus im Thierkörper. (Deutsche med. Wochenschrift, 1897, No. 41.)

Schon früheren Bakteriologen war es gelungen, mitunter bei Tuberkelbacillen kolbenartige Anschwellungen zu treffen, welche denen des Aktino-

1) l. c.
2) l. c.

myces gleichen und für die systematische Einordnung der Tuberkelbacillen von Bedeutung waren. Indessen konnten bisher Mycelrasen und Kolben nicht im Gewebe nachgewiesen werden, was F. nunmehr gelungen ist.

F. erzeugte an Kaninchen Miliartuberculose, indem er mittelst einer durch die Carotis in den l. Ventrikel eingeführten Canüle eine Tuberkelbacillencultur in Aufschwemmung dem Versuchsthier beibrachte. Nach 24—86 Tagen erlagen die Thiere. Schnittpräparate der tuberculösen Herde von Thieren, die vor dem 25. Tage erlegen oder getödtet worden waren, ergaben nach der gewöhnlichen Färbungsmethode (Ziehl-Neelsen) die gewohnten Bilder; ganz anders aber wurde das Resultat, wenn eine andere Methode gewählt wurde, wodurch die Bacillen in den Herden der Niere, Lunge und Iris inmitten eines schönen Kranzes strahlig angeordneter oder strahliger Kolben und Keulen entdeckt wurden.

Darstellungsmethode:
Böhmers'sches Hämatoxylin 1 Minute.
Abspülen in Wasser.
Erwärmen in Victoriablau (conc. alkoh. Victoriablaulösung 10,0, Anilin. pur. 1,0, Spirit. vini 30,0, Aq. dest. 70) bis zum Aufsteigen von Dämpfen; abkühlen lassen.
Entfärbung in salzsaurem Alkohol.
Abspülen in Wasser.
4-proc. wässrige Eosinlösung 1 Minute.
Wasserspülung.
Alkalisches Methylenblau 30 Sec.
Abspülen in Alkohol 5 Sec.
Mit Essigsäure schwach angesäuertes Wasser 5 Minuten.
Wasserspülung.
Alkohol, Xylol, Canada.

Die Darstellung der Kolben gelang nur zwischen dem 15. und 30. Tag nach der arteriellen Injection. *Naegeli (Zürich).*

Rabinowitsch, L., Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Marktbutter. (Deutsche med. Wochenschrift, 1897, No. 32.)

R. untersuchte im Koch'schen Institut 80 Butterproben des Berliner Marktes und constatirte in keinem einzigen Falle echte Tuberkelbacillen; dagegen entstand bei Meerschweinchen in 23 Fällen eine Affection, die makro- und mikroskopisch Tuberculose vortäuschte, deren Organismen aber culturell und in ihren pathogenen Eigenschaften abwichen, wenn sie auch tinctoriell und morphologisch den Tuberkelbacillen glichen. Es handle sich in diesen Fällen um bisher noch nicht beschriebene Bacillen. Das Ergebniss steht im Einklang mit den Resultaten Schuchardt's, in völligem Widerspruch mit den Befunden anderer Autoren.

Naegeli (Zürich).

Craig, Ch. F., The brancheol form of the Bacillus tuberculosis in sputum. (The Journal of Experimental Medicine, 1898, May, Vol. III, No. 3.)

Unter Beifügung von Abbildungen beschreibt Verf. kurz die echten und die bei sorgfältiger Untersuchung leicht kenntlichen Pseudo-Verzweigungsformen der Tuberkelbacillen. Die Bedeutung derselben, noch keineswegs sichergestellt, darf für die Classification der Bacillen nicht ohne Weiteres verwerthet werden. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Middendorp, La cause de la tuberculose suivant le professeur Dr. Robert Koch et sa méthode curative. (Groningen, 1897.)

Middendorp unternimmt einen heftigen Angriff auf die nach allen sonstigen Erfahrungen so sicher gestellte Koch'sche Lehre von der Pathogenität des Tuberkelbacillus und seiner ätiologischen Bedeutung für die Tuberculose. — In einem kurzen historischen Ueberblick spricht er Koch hinsichtlich der Entdeckung des „sogenannten" Tuberkelbacillus die Priorität zu gegenüber den Ansprüchen Baumgarten's, aber nicht einmal dieses geringe Verdienst, einen harmlosen Saprophyten entdeckt zu haben, lässt er ungeschmälert, indem er bemerkt, dass durch die voraufgegangenen Untersuchungen von Klebs und Aufrecht (!) die Aufmerksamkeit aller Forscher auf diesen Punkt gerichtet sein musste. — Das ist nun aber auch Alles, was Koch geleistet habe, im übrigen spricht er ihm in Folge einer allzu wörtlich genommenen Aeusserung Koch's, dass er die histologischen Details den Anatomen überlasse, jede Urtheilsfähigkeit in dem ganzen Problem und seinen Ausführungen jede Glaubwürdigkeit ab (S. 12). Im Wesentlichen besteht seine Bekämpfung der Koch'schen Lehre in dem in jedem Capitel wie ein „ceterum censeo" wiederkehrenden Ausspruch: die Koch'sche Lehre muss fallen, denn es sei ihm (Middendorp) nie gelungen, ausser in mit den Luftwegen communicirenden Cavernen, in irgend einem tuberculös veränderten Gewebe, in alten oder jungen Tuberkeln die Koch'schen Bacillen zu finden! (vergl. S. 38 der Schrift). Dieser negative Erfolg ist ja nur als ein persönliches Missgeschick des Verfassers anzusehen, das gegenüber den positiven Resultaten aller anderen Forscher absolut nicht ins Gewicht fällt. — In den offenen Lungencavernen sieht M. die Tuberkelbacillen als in ätiologischer Beziehung ganz indifferente Schmarotzer an, die durch die Athmungsluft eingeführt sind. — Nach Middendorp's Anschauungen und Erfahrungen liegt das ätiologische Moment der Tuberculose vielmehr in irgend einer Wirksamkeit des tuberculösen, käsigen Detritus, über die er sich nicht weiter auslässt. Jedoch muss dieselbe wohl ausserordentlich kräftig sein, da sie noch den in Reinculturen gezüchteten und wiederholt auf künstliche Nährböden übergeimpften Bacillen durch eben jenen Detritus (und zwar wohl doch in durchaus ungeschwächtem Maasse, Ref.) anhaften soll (!!), so dass also die bei den Thierversuchen angewandten Culturen Koch's zwar im bakteriologischen nicht aber im pathologischen Sinne „Reinculturen" waren und somit die damit erzielten Resultate nur die Richtigkeit der Middendorp-schen Lehre von der Virulenz der von Koch'schen Bakterien freien, käsigen Substanz beweisen. (Gerade die Frage, ob bei den Reinculturen verschleppte chemische Substanzen eine Rolle spielen können, hat Koch schon in seinen ersten Publicationen so klar beantwortet, dass es sich nicht verlohnt, noch einmal eine Widerlegung der Middendorp'schen Ansicht zu geben.) Bedauerlich ist nur, dass es dem Verf. nicht, wie allen anderen Forschern, geglückt ist, in den Tuberkeln der mit „Reinculturen" geimpften Thieren die so reichlich vorhandenen Bacillen nachzuweisen. Als wichtigste Unterstützung für seine Behauptung glaubt M. Koch's Worte selbst anführen zu können, obgleich mit der „substance tuberculeuse nécrosante", die den Reinculturen noch anhaften soll, von Koch natürlich nur die auch in den Reinculturen gebildeten Stoffwechselproducte, Toxine, gemeint sind. Bemerkenswerth ist höchstens das eine, dass Middendorp auch für den so gefährlichen käsigen Detritus, der auch im Auswurf

enthalten ist, die Nothwendigkeit der Desinfection anerkennt. Es versteht sich von selbst, dass M. dem alten und neuen Tuberculin jeden Heilwerth abspricht, sogar nicht eindringlich genug vor seiner Anwendung warnen kann, denn erstens wird ja mit dem Tuberculin „de la substance tuberculeuse“, also das ätiologische Moment der Tuberculose, eingeführt, ausserdem aber noch ein von der Zersetzung der organischen Substanz herrührendes „septisch-pyogenes“ Virus. Im übrigen fehlt jede Vorbedingung für eine therapeutische Wirksamkeit des Tuberculins, da ja gar keine specifischen Bakterien da sind, auf die es Einfluss haben könnte. — Eigenartig ist schliesslich auch die Auffassung der Riesenzellen als eines Haufens von amorphem, käsigem Detritus, in dem die Kerne als der hinsichtlich der Färbbarkeit resistenter sein sollende Theil erhalten geblieben sind, wodurch sich die wechselnde Zahl der Kerne erklärt (!).

E. Jacoby (Frankfurt a. M.).

Flügge, C., Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise. (Deutsche med. Wochenschrift, 1897, No. 42.)

F. zeigt zunächst, dass die gewöhnliche Auffassung, die Tuberculose entstehe durch Einathmung trockenen Sputumstaubes, experimentell nicht genügend gestützt ist und dass eine Reihe von Thatsachen dieser Theorie widersprechen. Während aber eine Infection der Versuchsthiere mit trockenem Staub schwer und selten gelingt, zeigt jezt F., dass dieselbe mit absoluter Sicherheit erfolgt, wenn fein zertheilte Tröpfchen von flüssigem Sputum benutzt werden. Solche feine, unsichtbare Tröpfchen des Sputums entstehen, wie dies Flügge thatsächlich nachweist, beim Husten, Niessen, Sprechen der Phthisiker; diese feinen Tröpfchen sind enorm leicht, halten sich Stunden lang in der Luft und werden durch Luftströme transportirt. Indem diese Tröpfchen in der That Tuberkelbacillen mit sich führen, geben sie die Möglichkeit der Infection.

Nicht jeder Phthisiker bietet nun diese Gefahr. Hustet er zähe Sputa aus, so ist die nothwendige feine Zertheilung nicht erzielt; diese kommt am besten zu Stande, wenn im dünnflüssigen Mundhöhleninhalt reichlich Tuberkelbacillen enthalten sind, was nur in einem Theil der Fälle vorkommt.

Sollte wirklich der trockene Staub geringe Gefahr bieten, diese aber in der feuchten Exspirationsluft gesucht werden müssen, so hätte das eine völlige Aenderung unserer prophylaktischen Maassregeln zur Folge, und F. fordert bei der Wichtigkeit der Sache auf, recht zahlreiche Untersuchungen auf diesem Gebiete vorzunehmen. *Naegeli (Zürich).*

Lord, E., Case of fractured ribs followed by tuberculous caseous pneumonia and death. (The Lancet, 1898, No. 3897.)

Ein 29-jähr. Mann, dessen Vater wahrscheinlich an Phthise gestorben war, erlitt einen Rippenbruch mit Verletzung der Lunge. Im Anschluss daran wurde eine rasch progrediente Lungentuberculose beobachtet, der Patient in 6 Monaten erlag. L. nimmt an, dass der Patient bereits T.-B. in seinem Respirationstractus besass, die in der durch das Trauma geschädigten Lunge sich rasch entwickeln konnten.

Flockemann (Hamburg).

Müller, O., Beiträge zur Lehre von der Entstehung von Knorpelgeschwülsten aus bei der Knochenbildung übrig gebliebenen Knorpelresten. [Aus dem Leichenhause des Cantonspitals zu St. Gallen: Dr. Hanau.] Bern 1898, I.-D.

Ein Fall von hochgradiger Rachitis mit isolirten, zum Theil schon enchondromartigen Knorpelherden in mehreren Rippen und im Sternum bei einem einjährigen Kinde wird auf Grund makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung eingehend besprochen. Es wird versucht, die Art der Entstehung der isolirten selbständig wachsenden Knorpelherde zu erklären und zwar aus einer Isolirung derselben durch umwuchernde Markräume, aus einer selbständigen secundären Wucherung der Knorpelinseln und schliesslich vielleicht aus zeitweiliger Unterbrechung des rachitischen Processes. Je mehr die relative Breite der Wucherungszone vergrössert ist, desto leichter entstehen solche Abschnürungen.

Weiter bespricht Verf. das Verhältniss dieser geschwulstartigen rachitischen Knorpelherde zu Knorpelgeschwülsten und cartilaginären Exostosen und stellt neun Formen isolirter Knorpelherde im Knochensystem, wie sie genetisch auf einander folgen, auf. Zur Illustration der verschiedenen Formen von Knorpelgeschwülsten wird eine Reihe Fälle eigener Beobachtungen angeführt.

M. schliesst, dass sich aus in der Entwicklung versprengten Knorpelkeimen sehr gut Knorpelgeschwülste entwickeln können, glaubt aber, dass der Vorgang der Versprengung für sich allein nicht genügt, die Tumorbildung herbeizuführen. Er betont gegenüber Ribbert, dass auch normal eingefügte Zellen und Gewebe, wenn ein noch unbekannter Factor in Wirksamkeit tritt, der Ausgangspunkt von Geschwulstbildung werden können.

Büttner (Hannover).

Montgomery, D. W., A Teratoma of the abdominal cavity.

Barker, L. F., Note on Dr. D. W. Montgomery's case of Teratoma. (The Journal of Experimental Medicine, 1898, May, Vol. III, No. 3.)

Bei einem 12-jährigen Mädchen aus gesunder Familie entwickelte sich ein Tumor in der rechten Abdominalhälfte, welcher anfangs langsam, später sehr rasch an Grösse zunahm, so dass ein operativer Eingriff nöthig wurde. Am 27. Mai 1893 wurde die Geschwulst anscheinend vollständig exstirpirt; sie lag intraperitoneal, war leicht zu enucleiren, Metastasen fehlten anscheinend. Es folgte bald an gleicher Stelle ein Recidiv, dessen Entfernung nicht vollkommen möglich war (15. Juli 1893). Tod am 18. Juli. Eine einfache Incision der Bauchhöhle post mortem ergab, dass das Geschwulstgewebe das viscerale Peritoneum in den unteren Abdominalpartieen continuirlich überlagerte, dagegen das parietale Blatt des Bauchfells und die übrigen Organe, soweit die Inspection in situ ein Urtheil gestattete, nicht betheiligte. — Histologisch erwies sich die Geschwulst als Teratom, die Structur war ausserordentlich mannigfaltig: es fanden sich mehr weniger vollkommen ausgebildet Haut, Centralnervensystem, periphere Nerven, Rudimente des Augapfels, Schleimdrüsen, Cysten, Knochen, Knorpel, fibröses, elastisches, Fettgewebe, Muskelfasern, Blutgefässe etc. . . . ., kurz, alle drei Keimlager waren mit ihren Producten vertreten. Als besonders bemerkenswerth mag aus der Fülle von Details hervorgehoben werden die intraperitoneale Entwicklung, das Hineinragen von Haaren in die freie Bauchhöhle, der exquisit maligne Charakter, anatomisch ausgedrückt durch

das Vorhandensein adenocarcinomatöser Structur, klinisch durch Entwicklung und Verlauf, sowie das Vorhandensein peripherer Nerven. — Was die Auffassung des Falles anlangt, so repräsentirt er nach der Autoren Ansicht ein Beispiel für ein präallantoides ektogenes Teratom im Sinne Klebs', die Theorie des Foetus in foetu. — Die Literatur wird berücksichtigt; zahlreiche, gut gelungene Zeichnungen veranschaulichen die anatomischen Einzelheiten.

B. Pfeiffer (Cassel).

Venot, A., Myélome des gaines tendineuses a point de départ osseux. (Rev. de Chir., 1898.)

Zur Charakteristik des Myeloms gehört ausser dem Vorhandensein von Riesenzellen (Myeloplaxes) 1) die Neigung, Bindegewebe zu bilden, 2) das Vorhandensein von Gefässen mit ausgebildetem adventitialem Bindegewebe und 3) die Gutartigkeit.

Nachdem Heurtaux nachgewiesen, dass diese Geschwülste nicht ausschliesslich dem Knochen angehören, glaubt V. einen bemerkenswerthen Beitrag zu liefern durch die Beschreibung eines solchen in die Sehnenscheiden hinein gewachsenen Tumors einer Zehe, der aber mehrere strangförmige Verbindungen mit den Phalangen aufzuweisen hat. Der Unterschied zwischen dem Myelosarkom, dem embryonalen Myelom und dem M. à tendance fibreuse wird durch Abbildungen im Text illustrirt.

Garrè (Rostock).

Guinard, Tumeur extraabdominal du ligament rond. (Rev. de Chir., 1898.)

Inclusive einer eigenen Beobachtung stellt G. 18 Fälle von extraabdominalen Tumoren des Lig. rotundum zusammen. Meist sind es Fibromyome, die sich in die grossen Schamlippen hinein entwickeln und von einer lockeren bindegewebigen Kapsel umschlossen sind. Kleine jüngere Tumoren bestehen fast ausschliesslich aus glatten Muskelfasern, in den grösseren nimmt das Bindegewebe überhand. Mouchet fand auch gestreifte Muskelfasern in einem Tumor. Sie machen gleiche Degenerationen durch wie die Fibromyome des Uterus. Bemerkenswerth sind centrale Cysten, die wohl nicht als Erweichungsherde anzusehen sind, sondern von einem Centralkanal ihren Ursprung herleiten. Daneben kommen nur noch selten Sarkome, Myxome, selbst Carcinome (?), auch Lipome vor.

Die genannten Geschwülste gehören den ersten 3 oder 4 Decennien an, nach der Menopause entwickeln sie sich nicht mehr, sie bevorzugen die rechte Seite; Menstruation, Menopause und Gravidität sind von Einfluss auf das Wachsthum und die Entwicklung dieser Neoplasmen.

Garrè (Rostock).

Le Dentu, Lymphangiome inguino-scrotal et intraabdominal, Varicocèle lymphatique avec hydrocèle filarienne. (Rev. de Chir., 1898, No. 1.)

Bei einem an Filaria leidenden Patienten fand Le Dentu eine Orchitis und Epididymitis mit einer Hydrocele, in deren Flüssigkeit der lebende Parasit nachgewiesen wurde; dabei entdeckte er neben einer Hernie eine lymphatische Varicocele (Lymphangiom des Canalis inguin.) Ein ähnlicher Fall von Adenolymphocele cruralis und Lymphangiom des Inguinalkanals ohne Filaria gab ein vollkommenes histologisches Vergleichsobject. Es wurden dabei absolut gleiche Verhältnisse constatirt, nämlich

in der Hauptsache neugebildete Lymphgefässe. Die Details sind zum Referat nicht geeignet.

Le Dentu kommt auf die von vielen Autoren beschriebenen Orchitiden bei Malaria zu sprechen, er ist geneigt, sie ebenfalls — wenigstens theilweise — der Filaria zuzuschreiben, besonders für einen grossen Theil der in Tunis beobachteten Fälle, um so mehr, als die Filariose noch in Egypten constatirt ist.

Garrè (Rostock).

Beneke, R., Zur Lehre von der Spondylitis deformans. (Festschrift zur LXIX. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.) Braunschweig 1897.

Nach einleitenden Bemerkungen über die Architectur der gesunden Wirbelsäule führt B. zunächst aus, dass die Spondylitis zwar möglicher Weise in manchen Fällen Traumen, die etwa in jungen Jahren zu einer partiellen Zerreissung der Zwischenwirbelscheibe geführt haben, ihre Entstehung verdankt, dass es aber in den meisten Fällen die aus einseitiger dauernder Belastung resultirende sogen. braune Erweichung der Zwischenwirbelscheiben ist, welche jene hervorruft. Diese vom Verf. sodann genauer beschriebene Veränderung der Zwischenwirbelscheibe bewirkt eine Abnahme der Elasticität derselben, so dass bei wiederholten Stosswirkungen eine erhöhte Inanspruchnahme der Knochentheile und hieraus wiederum eine erhöhte functionelle Verstärkung gewisser Knochenbälkchensysteme resultirt.

In anschaulicher Weise schildert nun B. an der Hand von Röntgenabbildungen die in Folge mechanischer Momente successive eintretenden Veränderungen an den Wirbelkörpern und Bandscheiben bis zu jenem extremen Falle, wo die von den Wirbelkörpern ausgehenden Osteophyten vollkommen mit einander verwachsen und so derartig in das functionelle System der Wirbelsäule einbezogen werden, dass ihnen die Hauptaufgabe in Bezug auf die Weiterleitung aller Erschütterungen zufällt.

Interessant und für die Ausführungen des Verf.'s beweisend sind die von ihm angeführten Fälle, wo trotz hochgradiger Degeneration der Zwischenwirbelscheiben eine Ausbildung eines longitudinalen Stützsystems ausgeblieben ist, in einem Fall, weil wegen durch Tabes veranlasster Bettlägerigkeit keine Druckbeanspruchung vorhanden war, in einem anderen, weil eine Verknöcherung des Centrums der Bandscheiben als Leitung der mechanischen Reize diente.

Büttner (Hannover).

Orlowski, S., Syphilis des Rückenmarks. Dissertation. Moskau, 1897, 275 Seiten und 4 lithograph. Tafeln.

Die ersten 56 Seiten des Werkes sind der historischen Uebersicht der Literatur des Objects gewidmet. Darauf folgt der pathologisch-anatomische Theil (77 Seiten), in welchem sehr eingehend das makro- und mikroskopische Bild der Krankheit, theilweise auf Grund von 4 untersuchten Fällen von Rückenmarksyphilis, geschildert wird. Die Fälle sind auch in casuistischer Hinsicht interessant.

Beobachtung I. 38jähriger Arzt. 13 Monate nach der Luesinfection im Januar 1895 entwickelte sich innerhalb einer Woche totale Paraplegie mit Anästhesie und Nichthalten des Urins. Nach einer Woche Besserung, nach 2 Monaten konnte er mit fremder Beihilfe gehen. 3 Monate später nochmals Paraplegie mit Anästhesie, Urinverhaltung, Stuhlobstipation; Decubitus, Septikämie. Tod am 24. October 1895. Die Autopsie ergab normales Gehirn. Normale Rückenmarkshäute. Im unteren Brusttheil des Rückenmarks ein exquisiter Erweichungsherd, der Lumbaltheil ist von

etwas weicher Consistenz. Histologische Untersuchung. Starke Veränderung der Spinalvenen (Phlebitis obliterans von der Pyramidenkreuzung bis zur Cauda equina); am stärksten ergriffen das 8. und 9. Brustsegment, wo alle Venen von grösserem Caliber obliterirt sind. Minimale Veränderungen an den Arterien (Periarteriitis, seltener Endoarteriitis). Die Pia ist, besonders um die Gefässe, nur infiltrirt, verwachsen mit dem ergriffenen Rückenmarkstheil. An der Rückenmarksubstanz sind die Seiten- und Hinterstränge diffus erweicht: Körnchenkugeln, in den Maschen der stark gewucherten Neuroglia Detritus, Myelinschollen; starke Hyperämie, neugebildete Gefässe mit infiltrirten Wänden. In der grauen Substanz enorm ausgedehnte Capillaren, Hyperämie, Extravasate; Vernichtung der meisten Ganglienzellen. Secundäre auf- und absteigende Degeneration.

Beobachtung II. 60jähriger Invalide. 22 Monate nach der luetischen Infection erschwerte Urinentleerung; dann Schwäche in den Beinen, die sich innerhalb eines Monats bis zu einer fahlen Paraplegie mit deutlicher Anästhesie und Urinverhaltung verschlimmerte. Zuerst ist der rechte, dann der linke Patellarreflex verschwunden. Besserung. Stillstand. Marasmus, eitrige Cystitis. Tod 16 Monate nach dem Beginn der Erkrankung. Die Autopsie ergab keine Erkrankung des Gehirns, am Rückenmark Trübung der weichen Häute im Brusttheil. Mikroskopische Untersuchung. Völlige Obliteration sehr vieler Venen in allen Höhen des Rückenmarks, nebst hyaliner Degeneration der Vena spinalis ant. Unbedeutende Läsion der Arterien: einige Verdickung der Adventitia. Pia im unteren Brusttheil verdickt, ihre Gefässe meistens obliterirt. Völlige Vernichtung des ganzen Hinterstrangs, rechten Hinterhorns, des grössten Theils beider Seitenstränge — am 8—9. Brustsegment des Rückenmarks. Die graue Substanz ist gleichfalls stark ergriffen, höher im Brusttheil Randsklerose und aufsteigende Degeneration mit Neubildung von Gefässen und infiltrirten Wänden derselben. Im unteren Brusttheil Atrophie der Wurzeln, Erweiterung und Hyperämie ihrer Gefässe.

Beobachtung III. 49jähr. Architect. 8 Jahre nach der Infection erkrankt an Parese der unteren Extremitäten, erschwerte Urinentleerung. Besserung. Nach 6 Monaten Paraplegie, Analgesie, Thermoanästhesie, spastische Krämpfe in den Beinen, 1 Monat später Tod durch Herzparalyse. Autopsie: Hyperämie und Oedem des Gehirns. Endoarteriitis und Adventitiitis art. vertebralis. Im Hals- und oberen Brusttheil Pia verdickt und infiltrirt. Viele Arterien obliterirt; Wucherung der Intima und Adventitia derselben. Venen mit verdickten Wänden, aber für Blut durchgängig. Randdegeneration des Rückenmarks, Hyperämie der grauen Substanz. 2 Gummi: eins rechts vom 5.—6. Brustsegment in der Dura mater, das andere links in Höhe der 6. Brustwurzel, dessen vordere Hälfte vernichtend. Druckatrophie der umgebenden Nervensubstanz. Undeutlich ausgesprochene ab- und aufsteigende Degeneration.

Beobachtung IV. 30jährige Frau. Neuropathische Heredität. Der Mann luetisch inficirt. Gummi am Sternum. Syphilitische Periostitiden und Adenitiden. April 1894 Schwäche und Anästhesie der Beine, Erschwerung der Stuhlentleerung. Im Juni Paraplegie, Urinverhaltung, Cystitis. Spastische Erscheinungen. Besserung. Lungentuberculose. Tod im August 1895. Autopsie und Mikroskopie: Gehirn normal. Im Wirbelkanal in der Höhe des 3., 4. und 5. Brustwirbels ausserhalb der Dura mater ein strangartiger Tumor, der sich als Granulom mit käsiger Metamorphose erwiesen hat. Die weiche Hirnhaut ist in der Höhe des 4. Brustsegments verdickt, wenig hyperämisch. Spinalarterien normal, Verdickung

der Venenwände. Diffuse Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarks in der Höhe des 4. Brustwirbels, ähnlich wie oben.

I. Die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks können abhängen:

1) von der Erkrankung der Häute (Meningomyelitis); die letztere wirkt pathogenetisch auf das Rückenmark entweder durch mechanischen Druck (diffuse oder locale Verdickung der Häute, Eindringen der Geschwulstzapfen in die Rückenmarksubstanz), oder durch Ernährungsstörung (Zusammendrückung oder Obliteration der Gefässe der Pia, d. h. des System vasocoronae);

2) von der specifischen Erkrankung der spinalen Gefässe (häufiger der Venen), welche gewöhnlich zur Obliteration derselben führt; die Folge derselben — eine ischämische Nekrose des nervösen Parenchyms (Myelomalacia) und reactive Entzündung und Verdickung des interstitiellen Gewebes (Neurogliasklerose). Seltener führen die Gefässveränderungen zu Blutextravasaten (Hämatomyelie).

II. Die unmittelbare Erkrankung der Rückenmarksubstanz kann verursacht werden:

1) durch toxische Wirkung der Syphilis auf das nervöse Parenchym (acute toxische Myelitis, Vermehrung der Capillaren der grauen Substanz). Vorläufig giebt es in Bezug auf diese Frage noch wenig thatsächliches Material;

2) durch gummöse Neubildungen, die sich primär in der Substanz selbst entwickeln;

3) durch gummöse Entzündung des interstitiellen Gewebes.

Die Krankheit bietet oft ein sehr buntes Bild und man kann in einem und demselben Falle Herde verschiedenen Ursprungs finden.

Vom klinischen Theil des Buches, welcher die übrigen 142 Seiten desselben einnimmt und noch 60 casuistische Fälle beschrieben enthält, wollen wir Folgendes hervorheben:

Von der klinischen Seite lassen sich deutlich zwei grosse Gruppen von einander trennen: Fälle mit acutem und Fälle mit chronischem Verlauf der Krankheit. Im Grunde der ersteren liegt wahrscheinlich das anatomische Bild der ischämischen Erweichung und vielleicht auch die toxisch-entzündliche Myelomalacia acuta syphilitica, im Grunde der zweiten die verschiedenen Meningomyelitis syphilitica, Pachymeningitis fibrosa syphilitica, sowie Myelitis chronica syphilitca und Gummata medullae spinalis et meningum.

Eine besondere Gruppe stellen die Pseudosystemformen, wo das klinische Bild der Tabes anatomisch diffuse systemlose Erkrankungen ergiebt. Eine syphilitische Poliomyelitis ist dank der Besonderheiten der spinalen Blutcirculation möglich. Bei genauen Untersuchungen findet man jedoch immer neben der Systemerkrankung diffuse und systemlose Stellen. Die Rückenmarksyphilis combinirt sich oft mit Tabes dorsalis, auch mit der multiplen Sklerose.

Verf. glaubt, dass es vorläufig noch zu wenig Daten giebt, um Erb's „spinale syphilitische Paralyse“ für eine besondere nosologische Einheit zu halten.

M. Mühlmann (Odessa).

v. **Voss**, Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei Anämie. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. LVIII, S. 489.)

Unter 5 anatomisch und klinisch sichergestellten Fällen von perniciöser Anämie zeigten 3 ausgedehnte combinirte Systemerkrankungen in

typischer Localisation. Betroffen waren: besonders die Hinterstränge nach dem Halsmark zu in immer grösserer Ausdehnung unter Freibleiben der Lissauer'schen Randzone, ausserdem die vordere und seitliche Pyramidenbahn, sowie die Kleinhirnseitenstrangbahn. In den übrigen Bezirken der weissen Substanz fanden sich gelegentlich kleine Degenerationsherde mit sklerotischem Centrum und bienenwabenartiger, maschiger Degeneration der Umgebung. Die graue Substanz enthielt nur kleinere Blutungen und Gefässveränderungen. Diese bestanden hauptsächlich in Wandverdickung (unter Lumenerweiterung) mit starken Kernwucherungen, stellenweise zeigten sich auch hyaline Veränderungen der Wand. Das Zusammentreffen von Gefässveränderungen mit Degenerationsherden konnte in einigen Fällen an Serienschnitten beobachtet werden, in anderen aber lagen die Herde an normalen Gefässen oder veränderte Gefässe zeigten sich in normalem Gewebe, so dass dem Verf. eine Abhängigkeit der beiden Processe von einander weniger wahrscheinlich ist als ihre gemeinschaftliche Abhängigkeit von einer dritten, unbekannten Ursache. Eine Entstehung der Herde aus Blutungen liess sich nicht nachweisen.

In dem experimentellen Theil der Arbeit suchte der Verf. der Frage nach der Aetiologie der Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie näher zu treten. Die causale Verbindung konnte eine dreifache sein: die Rückenmarksaffection konnte 1) mit der Anämie eine gemeinschaftliche Noxe haben oder 2) durch eine Noxe veranlasst sein, die in Folge der Anämie entsteht, oder 3) von der Anämie selbst als der schädigenden Noxe durch Ernährungsstörungen bedingt sein.

Die letztere Fragestellung wurde genauer geprüft, indem an Kaninchen anämische Zustände auf verschiedene Weise hergestellt und unterhalten wurden. Von chemischen, blutzerstörenden Agentien (Pyrodin, Glycerin, Pyrogallol, Toluylendiamin) erwies sich das Pyrodin (Acetylphenylhydracin) am geeignetsten zur längeren Unterhaltung einer Anämie bei täglichen subcutanen Injectionen von 0,02—004 g der frischen, wässrigen Lösung. Es trat danach Verminderung des Hämoglobingehalts und der Zahl der rothen Blutkörperchen (bis unter die Hälfte des Normalen) ein unter Auftreten von Poikilocytose, mit kernhaltigen rothen Blutkörperchen, Leberverfettung und Blutungen. Dagegen blieben fettige Degeneration des Herzmuskels und typische Knochenmarksveränderungen aus. Es gelang die künstlich anämisch gemachten Thiere bis 24 Wochen am Leben zu erhalten, irgend welche typischen Veränderungen am Rückenmark liessen sich aber bei diesen Thieren nicht finden. Der Verf. schliesst daraus, dass die beim Menschen constatirten Rückenmarksveränderungen wahrscheinlich nicht von der Anämie an sich oder den daraus resultirenden Ernährungsstörungen veranlasst sind. *Müller (Leipzig).*

Kotsowski, A., Zur Frage über anatomische Veränderungen des Gehirns im Anfangsstadium der progressiven Paralyse. [Aus dem Laboratorium des Odessaer Städtischen Irrenhauses.] (Russ. Arch. für Pathologie etc., Bd. V, 1898, H. 1, S. 12—34.)

Die Schwierigkeit der Untersuchung kommt daher, dass die Anfangsstadien der progressiven Paralyse nur zufällig zur Section gelangen. Verf. untersuchte 4 Fälle, die wenige Monate nach der Erkrankung mit sehr fortgeschrittenen Erscheinungen ins Irrenhaus kamen und dort bald erlagen.

In Bezug auf die Art der bis jetzt beobachteten pathologischen Veränderungen bei der progressiven Paralyse haben sich zwei verschie-

dene Meinungen besonders geltend gemacht. Magnan, Merjeiewski, Mendel u. A. haben sich für die entzündliche Natur der Erkrankung ausgesprochen, dagegen Tuczek, Zacher und Binswanger für die atrophisch-degenerative Natur. Nach den Ergebnissen seiner Untersuchungen reiht sich Verf. dem ersteren Lager an. Er beobachtete neben atrophisch-degenerativen Erscheinungen in den Associationsfasern eine Kernvermehrung in der Zwischensubstanz, die in frühen Stadien zuerst in den tiefen Schichten der Rindensubstanz auftritt. Gleichzeitig wird eine Vermehrung der Kerne in der Adventitia beobachtet, wodurch die epicerebralen Räume verschlossen werden, hyaline Degeneration der Gefässe, exsudative Erscheinungen (kleinzellige Infiltration) und reichliche Bildung von Spinnenzellen. Die erwähnte Kernvermehrung der Zwischensubstanz verdankt, wie die Färbungen nach Weigert und Gaule zeigen, ihre Entstehung der Wucherung der Neuroglia. In einem Falle waren die Associationsfasern vollständig intact geblieben, wo im Zwischengewebe die entzündlichen Erscheinungen schon vollständig ausgesprochen waren. Verf. glaubt, dass die Fehler, welche man bis jetzt in Bezug auf die Beurtheilung der Processe im Gehirn machte, davon herstammen, dass die Menge der Associationsfasern individuell grossen Schwankungen unterworfen ist und „die Quellung" der Fasern und andere Veränderungen sehr oft Artefacte darstellen, die bei den jetzigen Vervollständigungen der Untersuchungsmethoden wohl vermieden werden. Die Degeneration und Atrophie ist hier, wie meist auch an anderen Orten des Körpers und bei anderen Erkrankungsformen, als Folgeerscheinung des entzündlichen Processes zu betrachten. *M. Mühlmann (Odessa).*

Spina, A., Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Hyperämie des Gehirns. (Wiener med. Blätter, 1898.)

Anschliessend an eine frühere Publication, in der S. zeigte, dass man nach Durchschneidung der Medulla in dem vom dritten Halswirbel bis zum Occiput reichende Gebiet durch intravenöse Injection von wässrigem Nebennierenextract einen Hirnprolaps durch eine künstlich gesetzte Oeffnung bewirken kann, wird experimentell festgestellt, dass der durch die Durchschneidung der Medulla gesetzte Reiz keine Verminderung der das Gehirn durchfliessenden Blutmenge bewirkt, dass dieselbe somit nicht auf die Vasoconstrictoren desselben wirkt. Der nach Durchschneidung der Oblongata entstehende Hirnprolaps entsteht theils durch die Vermehrung der das Gehirn durchfliessenden Blutmenge, theils durch die Druckwirkung des nach Gefässdurchschneidung im Wirbelkanal sich ansammelnden Blutes.

In einer weiteren Versuchsreihe wird die letzte Druckwirkung durch Tamponade ausgeschlossen und nach der Durchschneidung der Oblongata wässriger Nebennierenextract injicirt. Die jetzt eintretende Vergrösserung des Gehirns resp. Prolapsbildung wird allein auf Rechnung der eintretenden Hyperämie gesetzt.

Wenn man den Blutdruck durch Injection von 20—30 ccm physiologischer Kochsalzlösung in die Schenkelvene erhöht, so erweitern sich auf den Druck hin die Gehirngefässe schneller als die Gefässe, welche dem Ursprungsgebiete der Achselvene und sogar als diejenigen, welche der Schenkelvene selbst angehören. Da somit die Gehirngefässe gegen Druck offenbar sehr nachgiebig sind, so glaubt S., dass die Constrictoren erst dann in Wirksamkeit treten, wenn der Blutdruck eine gewisse Grenze überschritten hat.

Es gelingt den Prolaps zu verhindern, wenn man das Halsmark oder

die Medulla mit dem Paquelin durchbrennt. Der Blutdruck im Gehirn steigt, aber der Prolaps tritt nicht ein, da durch den Reiz die Vasoconstrictoren in Action treten.

Bei einem Hunde, welchem das Halsmark durchschnitten war, wurde 20 Minuten darauf an der Stelle der Prolapsbildung nach Injection des Extracts Transfusion einer klaren Flüssigkeit aus den Gehirngefässen beobachtet. Hiermit glaubt Verf. als der Erste die Transfusion direct beobachtet zu haben. Das Transsudat möchte er in diesem Falle mit dem Liquor cerebrospinalis identifiziren. *Büttner (Hannover).*

Fraenkel, E., Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen des Centralnervensystems bei acuten Infectionskrankheiten. (Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, Leipzig 1898.)

Bei einem 10 Wochen alten an Influenza verstorbenen Kinde wurde bei der Section als einzige wesentliche Veränderung eine eitrige Leptomeningitis, welche besonders um das Vorderhirn localisirt war, gefunden. Diese Meningitis war allein hervorgerufen durch den Influenzabacillus, welchen F. in dem zwischen den beiden Piablättern gelegenen Eiter intra- und extracellular verstreut nicht nur an Schnitten nachwies, sondern auch auf Blutagar in Reincultur züchtete. Ebenso gelang es F. in einem zweiten Falle bei einem an Influenza verstorbenen $^3/_4$ Jahre alten Kinde als alleinigen Erreger der bei der Section als Hauptveränderung gefundenen über die Convexität und Basis des Gehirns, sowie das Rückenmark mehr diffus verbreiteten eitrigen Leptomeningitis den Pfeiffer'schen Bacillus in Schnitten und Cultur nachzuweisen.

Als wahrscheinliche Eingangspforte nimmt F. für den ersten Fall die Nasenhöhle, für den zweiten eine bestehende Influenzaerkrankung der Luftwege an.

F. beschreibt dann weiter einen Fall von postpneumonischer Meningitis und mykotischer Encephalitis bei einem $1^3/_4$-jährigen Kinde, letztere charakterisirt durch kleine hämorrhagische Herde in Rinde und Mark, als dessen Erreger er den Fränkel'schen Coccus nachweist, welcher sich nicht durch Vermittlung der Blutgefässe, sondern auf dem Wege der perivasculären Lymphbahnen angesiedelt und vermehrt hat. F. glaubt, dass solche Erkrankungen der Centren, welche manchmal im Verlauf der Pneumonie zu vorübergehenden Lähmungen führen sollen, heilen können und wendet sich gegen Aufrecht, welcher jene Lähmungen für rein symptomatische Störungen hält.

Bei einem an Milzbrand verstorbenen 26-jähr. Arbeiter ist die Erkrankung des Centralnervensystems charakterisirt durch blutige Infiltration der weichen Hirnhäute mit massenhafter Pigmentablagerung und durch reichliche Durchsetzung von Mark und Rinde von punktförmigen Hämorrhagieen. Verf. bespricht die spärlichen Mittheilungen in der Literatur über Milzbrand des Centralnervensystems und betont, dass er die Milzbrandbacillen nicht wie Curschmann im Lumen der Gehirngefässe, sondern in deren Wänden antraf und sucht nachzuweisen, dass die Milzbrandbacillen auf Blutzerfall und Pigmentbildung directen Einfluss haben.

Büttner (Hannover).

Kattwinkel, Ueber Störungen des Würgreflexes, der Sprache und der Deglutition bei Hemiplegieen. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LIX, S. 317.)

Der Verf. fand bei der Autopsie der Fälle mit linksseitiger Hemiplegie

und gleichzeitiger Sprachstörnug herdförmige Veränderungen in der dritten rechten Frontalwindung; bestanden dabei Störungen des Rachen- und Kehlkopfreflexes, so fanden sich meist Veränderungen im rechten Linsenkern. Auch die klinische Beobachtung zeigte einen hohen Procentsatz von Störungen der Sprache (Dysarthrie) und der genannten Reflexe bei linksseitig Gelähmten. Der Verf. hält es nach kritischer Sichtung seiner Befunde für wahrscheinlich, dass die Broca'sche Stelle vorwiegend das Wortbildcentrum ist, die rechte dritte Frontalwindung dagegen das Centrum für die Coordination resp. Articulation der Sprache; beide Centren stehen durch eine Associationsbahn in Verbindung, die durch die Corpora striata geht. Diese letzteren enthalten, vorwiegend auf der rechten Seite, die Centren für Rachen- und Kehlkopfreflex, und wahrscheinlich liegt auch in dieser Gegend ein Centrum für die Deglutition. Ein Herd im rechten Corpus striatum erklärt somit gut das gleichzeitige Auftreten von Störungen der Sprache und der genannten Reflexe. *Müller (Leipzig).*

Berichte aus Vereinen etc.

Medicinische Gesellschaft zu Pavia.

Sitzung vom 14. Juli 1897.

Giovanni Marenghi, Die Regeneration der Nervenfasern nach dem Nervenschnitt. (Aus d. Institut für Pathologie und Histologie — Prof. C. Golgi).

Der Verf. beginnt mit einer eingehenden und genauen kritischen Analyse der Literatur, die wir bis heute über die Regeneration der Nervenfasern nach dem Nervenschnitt besitzen. Er setzt dann die bisher angestellten anatomischen Beobachtungen über die im peripheren und centralen Stumpf vorgehende Entartung und Regeneration der Elemente der Nervenfasern auseinander: der Schwann'schen Scheide, der Markscheide, des Axencylinders und des neurokeratinischen Apparats.

Was die Schwann'sche Scheide betrifft, so nehmen die Meisten an, dass dieselbe im einen wie im anderen Stumpf fortbestehe. Nur Wenige behaupten, dass sie gleichfalls entarte und sich nachträglich durch Differenzirung, sei es des um die Scheidenkerne herum angewachsenen Protoplasmas, sei es des umgebenden Bindegewebes, wieder bilde. Die Scheidenkerne vervielfältigten sich namentlich im peripheren Stumpf. Die Markscheide, die anfänglich Degenerationsprocessen, über deren Auss dehnung keine Uebereinstimmung herrscht, unterliege, sollte sich wieder erneuern, entweder durch Auswuchs der Fasern des centralen Stumpfs oder durch Differenzirung des Protoplasmas. Jedenfalls fehlt es in dieser Beziehung an einer genauen und eingehenden Beschreibung, die uns darüber Aufschluss gäbe, in welcher Art und Weise die Fortsetzung der myelinischen unter den centralen Fasern in der neugebildeten unter den peripheren Fasern statthaben könne. Nicht alle nehmen die Zerstörung des Axencylinders an; ja für viele beruht die wesentliche Bedingung der Heilung auf dem Fortbestand des Axencylinders im peripheren Stumpf (Schiff). Es gilt jedoch für ausgemacht, dass der Axencylinder Degenerationsprocesse, die sich wenigstens bis zum 35. Tage nach dem Schnitt vollziehen, erleidet. Dies wird jedoch nicht von allen abgeschnittenen Fasern angenommen; es sollte vielmehr Fasergruppen geben, die sich von Alteration frei hielten. Die Regenerationsprocesse des Axencylinders werden in sehr verschiedener Weise beschrieben. Keiner der Forscher hat jedoch einen Axencylinder einer centralen Faser durch die Wunde hindurch in seiner Fortsetzung als Axencylinder des peripheren Stumpfs zu verfolgen vermocht. Die Periode, in der sich die Regenerationserscheinungen vollziehen, wird von den Meisten in den zweiten Monat nach dem Schnitt verlegt.

Der Verf. bespricht hierauf eine Reihe von Heilungen, die von der Klinik und der Physiologie beobachtet worden sind, und erwähnt die auf die Fortdauer der physiologischen Eigenschaften der durchschnittenen Nerven bezüglichen Versuche.

Nun legt sich der Verf. die Frage vor, ob, wenn es feststeht, dass die physiologischen Eigenschaften der Nerven nach dem Schnitt schnell verschwinden und dass die Regeneration der Fasern erst in einer verhältnissmässig späten Epoche eintritt, während dagegen die Heilungen sehr rasch sind, man nicht behaupten könne, dass das Problem der Beziehungen zwischen Heilung und Regeneration der Nervenfasern noch ungelöst sei.

Der Verf. hat es deshalb für nöthig gehalten, die Frage wieder aufzunehmen und sie an der Hand der subtilsten Hülfsmittel der modernen physiologischen und histologischen Technik zu studiren. In einer langen Reihe (127) von Experimenten hat er in paralleler Weise die physiologischen und die histologischen Erscheinungen verfolgt. Die der Beobachtung unterzogenen Thiere waren: Hunde, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse; der vorzugsweise gewählte Nerv war der Ischiadicus. Keine trophische Alteration folgte der Ischiotomie, und auf dem Operationsfelde fand keine Eiterung statt. Verf. hebt hervor, wie ausserordentlich schwierig es ist, gute Heilungen zu erzielen und dass dies nicht allein von der Thierart abhängt; es existiren bedeutende individuelle Verschiedenheiten. Bei Mäusen z. B. hat er nie vollkommene Heilungen erhalten. Abgesehen hiervon beginnen die Heilungen, wenn sie überhaupt stattfinden, sehr rasch. Schon wenige Tage nach dem Schnitt lässt sich die Prognose des Ausganges machen. In seinem Urtheil über die Heilung hat Verf. allen Daten der Physiologie und den von Vanlair an die Hand gegebenen Vorsichtsmaassregeln zur Ausschliessung eventueller Muskelcompensationen Rechnung getragen. Der von Allen aufgestellten Behauptung entgegen hat Verf. in seinen zahlreichen Experimenten immer zuerst die Wiederherstellung der Beweglichkeit vor der der Empfindlichkeit beobachtet. Die Beweglichkeit kann vollkommen sein, ohne dass die Empfindlichkeit wieder hergestellt ist. Verf. hat sehr schnelle Heilungen in 15—20 Tagen und wiederum langsamere nach 1—2 Monaten erhalten.

Die vom Verf. im centralen und im peripheren Stumpf beobachteten und nicht nur durch zahlreiche Zupfpräparate, sondern auch durch methodische vollständige Sectionen in Serien, sei es in longitudinaler, sei es in transversaler Richtung, hervorgehobenen anatomischen Thatsachen lassen sich folgendermaassen zusammenfassen: Vom Nerv war immer ein guter Theil des centralen und des peripheren Stumpfes einbegriffen, so dass Verf. von ein und demselben Nerv ununterbrochene Serien von mehr als 800 transversalen Sectionen studiren konnte.

Verf. konnte sich davon überzeugen, dass die Nervenfasern im centralen Stumpf vollkommen erhalten bleiben; während er im peripheren Stumpf neben Bündeln degenerirter Fasern Bündel von wohl erhaltenen, normalen Fasern fand. Es ist dies eine Thatsache, die ebenso evident in den Zupfpräparaten wie in den Schnitten hervortritt. Bei den Zupfpräparaten erhält man Reihen von Präparaten, in denen man nur von verschmolzenen Schwann'schen Scheiden gebildete, hier und da Kerne enthaltende Stränge bemerkt; dagegen andere Reihen von Präparaten, in welchen sich wohl erhaltene Nervenfasern befinden. In diesen ist keine Andeutung an Degenerations- oder Regenerationsthatsachen sichtbar. In den transversalen Schnitten des peripheren Stumpfs hebt Verf. hervor, dass diese Thatsache an Bedeutung gewinnt, wenn man ihre Ursache zu entdecken sucht. In den Schnitten des peripheren Stumpfes sieht man in verschiedenen Abständen von der Wunde Bündelchen von Nervenfasern ausserhalb des Stammes, der den degenerirten Nerv darstellt, und Bündel, die sich demselben annähern, in ihn eindringen und in seinem Innern an der Seite der degenerirten Fasern fortlaufen.

Diese Bündel haben ihren Ursprung jedoch nicht im centralen Stumpf; auch sind es keine Bündel, die aus der Wunde hervorgehen. Dies stellt sich als völlig evident heraus, wenn man ihren Verlauf mit Hülfe des methodischen Studiums der vollständigen Sectionsserien verfolgt. Und wenn diese Bündel zum Vorschein kommen, so treten sie auf einmal und als normale auf. Dieser Befund erklärt die Thatsache der elektrischen Reizbarkeit des peripheren Stumpfes, während die Reaction ausbleibt, wenn die Elektroiden an der Wunde oder am centralen Stumpf angewandt werden. Solche Bündel erscheinen bisweilen zuerst schräg, dann transversal durchschnitten. Es entsprechen solche Schnitte dem Punkt, an welchem die Bündel selbst in den peripheren Stumpf eindringen, um in dessen Innerem fortzulaufen. Diesen Bündeln, welche als vollkommen normale und ausserhalb des Perineurins ohne Andeutungen an degenerative und regenerative Thatsachen erscheinen, schreibt Verf. die Wiederherstellung der Function zu.

Hiernach würde die Function durch collaterale Nervenbahnen wieder hergestellt werden. Es bleibt ausgeschlossen, dass im speciellen Fall des Ischiadicus solche collaterale Nervenbahnen aus dem centralen Stumpf herrühren. Wenn es sich so verhielte, so müsste man durch die elektrische Reizung des centralen Stumpfs die

Contraction jener Muskelgruppen hervorbringen, in welchen dieselbe durch Reizung des peripheren Stumpfs erzeugt wird.

Um den Ursprung dieser Bahnen festzustellen, hat Verf. es für zweckmässig gehalten, andere physiologische Experimente anzustellen. Wie bekannt, ist es unmöglich, beim Hunde die paralytischen Erscheinungen, welche auf die Durchschneidung des Ischiadicus folgen, mit denjenigen zu verwechseln, die durch den Schnitt des Cruralis hervorgerufen werden. Nun hat sich Verf. nach dem Gesammtresultat seiner Beobachtungen davon überzeugen können, dass, wenn einem vom Schnitt des Ischiadicus vollkommen geheilten Hunde der Cruralis durchschnitten wird, sich die dem Schnitt des Ischiadicus zuzuschreibenden Erscheinungen wiederholen, zu welchen ausserdem die von der Verletzung des Cruralis herrührenden paralytischen Symptome hinzukommen.

Daher zieht Verf. in Bezug auf die Bewegungsfunction des Beines den Schluss, dass eine der Quellen der collateralen Nervenbahnen für den Ischiadicus eben der Cruralis ist. Hiermit ist natürlich für die vollständige Heilung die Möglichkeit anderer collateraler Nervenbahnen nicht ausgeschlossen.

Berliner medicinische Gesellschaft.

Sitzung v. 16. Juni 1897. (D. med. Wochenschr., 1897, V.-B. No. 19.)

Cohn, Paul, Inwieweit schützt der Brand- und Aetzschorf aseptische Wunden gegen eine Infection (mit Hühnercholera u. Milzbrand)?

Verschorfungen am Kaninchenohr gewährten hohen Schutz gegen das Eindringen von Bacillen, und zwar Aetzschorf (mit Höllenstein) noch mehr als einfacher Brandschorf, wohl wegen der gleichzeitig wirkenden antiseptischen Kraft des Höllensteins.

Sitzung v. 14. Juli 1897. (D. med. Wochenschr., 1897, V.-B. No. 21.)

Wassermann, A., Ueber Cultur und Gift der Gonokokken.

Die bisher verwendeten Nährböden der Gonokokken waren sehr empfindlich gegen schädigende Einflüsse und daher, wie vor allem das uncoagulirte thierische Serumalbumin, nur in Instituten anwendbar. W. fand nun im Caseinnatriumphosphat (Nutrose) ein Mittel, das Serumalbumin nicht gerinnen lässt und auch das Wachsthum der Kokken nicht hindert. Auf dieser Basis seien nun Züchtungen relativ leicht geworden.

Experimentell fand W. ferner, dass die Gonokokken ein sehr intensives Gift in sich bilden, das beim Absterben der Bakterien frei wird und neuerdings Entzündung erzeugt. In abgesackten Höhlen gehen Gonokokken zu Grunde, die Toxine aber wirken weiter; es muss deshalb auch therapeutisch für Entfernung der Toxine gesorgt werden.

Sitzung v. 3. November 1897. (D. med. Wochenschr., 1897, V.-B. No. 31.)

Pick, L., Ueber die bös- und gutartig metastasirende Blasenmole.

P. beobachtete auf der Klinik von Schauta im 4. Monat einer Gravidität eine kleine, polypöse, braunrothe Geschwulst am Scheideneingang, nebenbei Blutungen, Uterus gross, weich. Nach Tamponade wurde eine Blasenmole entfernt; die Geschwulst am Scheideneingang ergab nach Exstirpation typische Wucherungen von Zottenepithel, weshalb sie als Metastase eines Uterusepithelioms angesehen wurde. Die Entfernung des Uterus bestätigte diese Annahme. Ganz analog verlief ein Fall der Klinik von Landau, in welchem die Frau gleichfalls am Scheideneingang eine kleine Geschwulst zeigte, die entfernt wurde, und in welchem durch Tamponade ebenso ein Epithelioma chorii mit typischen Chorionzotten gewonnen wurde. P. untersuchte diese letztere Frau nach $3\frac{1}{2}$ Jahren und fand sie völlig gesund. Daher nimmt er an, dass hier eine Metastase einer gutartigen Blasenmole vorgelegen habe.

In der Discussion bestreitet Kossmann die Berechtigung des Wortes „Metastase" im Falle Pick's und denkt hier eher an Ablagerung von Chorionzotten als an metastasirende Neubildung.

Sitzung v. 10. November 1897. (D. med. Wochenschr., 1897, V.-B. No. 31.)

Kalischer demonstrirt das Gehirn eines $1\frac{1}{2}$-jähr. Kindes, das auf der linken Gesichtshälfte eine ausgebreitete Teleangiektasie aufwies, mit 6 Monaten an klonischen Zuckungen der rechten Gesichtshälfte litt, die im Alter von $1\frac{1}{4}$ Jahren aufhörten und eine halbseitige Gesichtslähmung zurückliessen. Tod an Pertussis. Die Krämpfe mussten auf die linke untere Centralwindung bezogen werden. Die Section ergab linke Hemisphäre durch zahlreiche geschlängelte Gefässe besonders in der Nähe der Fossa Sylvii bläulich verfärbt. Eine Verbindung mit der äusseren Teleangiektasie liess sich nicht nachweisen.

Naegeli (*Zürich*).

Verein für innere Medicin in Berlin.

Sitzung v. 3. Mai 1897. (D. med. Wochenschr., 1897, V.-B. No. 16.)

Heubner, Ueber den Meningococcus.

H. berichtet zunächst, dass seit seiner Publication über den Befund der Meningokokken bei der epidemischen Cerebrospialmeningitis andere Autoren wie er selbst öfter wieder Gelegenheit hatten, die früheren Angaben zu bestätigen, und dass auch neuerdings wieder positive Erfolge beim Thierexperiment zu verzeichnen sind. Was bisher in der Kette der Beweise gefehlt hat, das ist das Fehlen der Meningokokken bei anderen Affectionen ausser bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Dahin zielten die neuen Untersuchungen des Autors, die er in 14 Fällen von Meningitis tuberculosa, Hydrocephalus chronicus etc. vorgenommen hat. 12mal war das Bemühen, tinctoriell oder culturell Meningokokken nachzuweisen, ein vergebliches, aber in 2 Fällen von tuberculöser Meningitis gelang es, durch Cultur, wenn auch ganz vereinzelt, Bakterien zu gewinnen, die völlig den Meningokokken entsprachen, indessen nicht virulent waren.

In der Nasenschleimhaut gesunder Kinder liessen sich wiederholt ebenfalls die typischen intracellulär gelegenen Kokken nachweisen.

H. glaubt deshalb, dass die Meningokokken nicht selten seien und in manchen Fällen von Meningitis neben anderen Bakterien (Tuberkelbacillen) in geringer Menge gefunden werden können, wie ja überhaupt bei eitriger Meningitis oft eine Mischinfection vorhanden ist. Eine erhebliche Schwierigkeit für die Diagnose würde daraus noch nicht hervorgehen. *Naegeli (Zürich).*

Literatur.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Cahen, Gustav, Beiträge zur Histologie des primären Lungencarcinoms. Würzburg, 1896. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Castaigne, J., Pleurésie purulente et septicémie mortelle produites par la tétragène. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 10, S. 394—400.

Célos, Georges, et **Lustgarten, Isidore,** Cancer du larynx. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 10, S. 411—413.

Clerc, Kyste hydatique à évolution pulmonaire. Tuberculose de l'antre poumon. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 13, S. 541—543.

Cornil, Sur la structure de l'exsudat fibrineux de la pleurésie aseptique. Bulletin de l'académie de médecine, Série III, Tome XXXVI, 1896, S. 539.

Cornil et **Marie, René,** Sur la pleurésie et la pneumonie traumatiques et sur la pneumonie aiguë fibrineuse de l'homme. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome IX, 1897, No. 2, S. 185—204. Avec 1 planche.

Csyhlarz, Ernst R., Ueber ein Pulsionsdivertikel der Trachea mit Bemerkungen über das Verhalten der elastischen Fasern an normalen Tracheen und Bronchien. Aus dem Senckenbergschen pathol.-anat. Instit. zu Frankfurt a. M. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 18, S. 721—728.

D'Aguanno, A., Occlusione congenita della fossa nasale posteriore destra. Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia, Vol. V, 1897, S. 231—235.

Degen, Ludwig, Ueber einen Fall von primärem Lungencarcinom. Zürich, 1897. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Del Re, S., A proposito di un caso di polmonite fibrinosa in un bambino. Gazz. degli ospedali e delle cliniche, Anno XVIII, 1897, No. 70, S. 748—750.

Diehl, Georg, Ueber Gummiknoten in den Lungen. Erlangen, 1896. 8°. 101 SS. Inaug.-Diss.

Dölger, Robert, Pneumothorax duplex. Würzburg, 1895. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss. 1896/97.

Dreyfuss, R., und **Klemperer, F.,** Zur Bakteriologie der Ozaena. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 377—381.

Duntze, Franz, Statistik der croupösen Pneumonie in der medic. Klinik zu Freiburg i. B. in den Jahren 1890—1894. Freiburg. i. B., 1897. 8°. 58 SS. Inaug.-Diss.

Dürck, Hermann, Studien über die Aetiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter und der Pneumonie im Allgemeinen. Pathol. Institut in München. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 58, 1897, Heft 4/5, S. 368—444. Mit 4 Tafeln.

Eberson, Over echinococcus der longen. Nederlandsch Weekblad, 1897, I, No. 9.

Egger, Contribution à l'étude des tumeurs vasculaires de la cloison nasale. Annales des maladies de l'oreille, Tome XXIII, 1897, No. 6, S. 579—592.

Ehrhardt, Alfred, Ueber die Mischinfection bei Lungentuberculose. Königsberg i. Pr., 1897. 8°. 65 SS. Inaug.-Diss.

— —, Königsberg i. Pr., 1897, W. Koch. 8°. 65 SS.

Epstein, Ferdinand, Ueber die Häufigkeit der Lungenembolieen nach Injection ungelöster Quecksilberpräparate. Dermatol. Abth. von Harttung im Allerheiligen-Hospital zu Breslau. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 40, 1897, Heft 2/3, S. 262—265.

Erlanger, Arthur, Struma colloides sarcomatosa mit multiplen metastatischen Erkrankungen der Lunge. Würzburg, 1896. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Escat, E., Adénome du voile du palais. Le Mans, 1897. 8°. 6 SS.

Ewald, Karl, Cylindrom der Zunge. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 14, S. 332—334.

Fethke, Josef, Ueber einen seltenen Fall von Nasenstein. Königsberg i. Pr., 1897. 8°. 31 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Finder, G., Bemerkungen über die malignen Geschwülste der Nasenhöhle. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band V, 1896, S. 302—314.

Finley, F. G., and Bradley, W. J., A Case of primary Sarcoma of the Pleura. The Practitioner, Vol. LIX, 1897, No. 2 = 350. S. 153—157.

Fischer, Isidor, Ueber die Beziehungen zwischen der Schilddrüse und den weiblichen Geschlechtsorganen. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1896, No. 6, S. 218—222; No. 7, S. 259—263; No. 8, S. 316—320; No. 9, S. 355—359.

Fletcher, H. Morley, Sarcoma of Lung, secondary to Sarcoma of Tibia. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 191.

Franckel, Fritz, Ueber einen Fall von primärem Melanosarkom der Schilddrüse. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, No. 27, S. 321—322.

Freudweiler, Max, Ein Fall multipler Papillome des harten Gaumens und des Kehlkopfes. Leipziger dermatol. Univ.-Klinik von Gustav Riehl. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 33, S. 754—755.

Friedheim, Ernst, Ueber Hämatom und Perichondritis des Nasenseptums. Berlin, 1897. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Gabcke, Carl, Ueber einen Fall von primärem Spindelzellensarkom der Thymus. Aus dem pathologischen Institute zu Kiel. Kiel, 1896. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.

Gareis, Pius, Ein Fall von Lymphosarkom im vorderen Mediastinalraum. Erlangen, 1897. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Genersich, Anton, Ein Fall von Lymphosarkom im Mediastinum. Orvosi hetilap, 1896, No. 48. (Ungarisch.)

Gerber, Josef, Ueber drei Fälle von Struma congenita. Freiburg i. B., 1896. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Glaser, Sigmar, Ein Beitrag zur Casuistik der Struma maligna. Würzburg, 1896. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Glück, Leopold, Die Lepra der oberen Athmungs- und Verdauungswege. Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin 1897, Band I, Abth. I, S. 18—94.

Goldmann, Carl, Untersuchungen zur Aetiologie der idiopathischen serösen Pleuritis. Breslau, 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Gougenheim et Ripault, H., Contribution à l'étude des tumeurs bénignes du voile du palais. Annales des maladies de l'oreille, du larynx . . . 1896, Année XXII, S. 1—8.

Grandy, Charles, Ueber sogenannten chronischen Bronchialcroup. Aus dem Senckenbergischen pathologisch-anatomischen Institute zu Frankfurt a. M. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 13, S. 513—518.

Greene, D. Milton, A Case of Carcinoma and Sarcoma of the Nose. Medical News, Vol. LXX, 1897, No. 6 = 1256, S. 173—174.

Greenwood, G., A Case of polmonary Carcinoma. British medical Journal, 1897, No. 1923, S. 1337.

Grigorjew, D., Ein Fall von Fibrosarkom des Mediastinums. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1897, No. 28. (Russisch.)

Grisstede, Ernst, Ein Fall von Abscedirung bei croupöser Pneumonie. Aus dem pathologischen Institute. Kiel, 1897. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Grünwald, Eine seltene Anomalie der knöchernen Nasenscheidewand. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 405—406.

Guder, Paul, Tod an Lungenentzündung vier Wochen nach einer Brustverletzung. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang II, 1896, No. 22, S. 473—475.

Günther, K., Studien über das Kehlkopfpfeifen der Pferde. 2. Auflage. Karlsruhe, 1897, Macklot. 8⁰. 118 SS.

Hämig, Gottfried, Anatomische Untersuchungen über Morbus Basedowii. Aus dem Privatlaboratorium von Hanau in Zürich. Mit 1 Tafel. Archiv für klinische Chirurgie, Band 55, 1897, Heft 1, S. 1—68.

Hartmann, Richard, Ueber Lungenkrebs vom Bronchus ausgehend. Aus dem pathologischen Institute in Kiel. Kiel, 1896. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss.

Hausch, Otto, Zur Casuistik der Mediastinaltumoren. Aus dem pathologischen Institute. Giessen, 1896. 8⁰. 27 SS. 1 Doppeltafel. Inaug.-Diss.

Heijer, Martinus, Zur Pathogenese der Pleuritis unter dem Einfluss des Bacterium coli commune. Niewegen, 1897. 8⁰. 95 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Hellmann, Ludwig, Papilloma durum der Nasen- und Stirnhöhlenschleimhaut. Uebergang in Carcinom. Mit Rücksicht auf die Casuistik des harten Papilloms. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band VI, 1897, Heft 2, S. 171—192. Mit 4 Figuren.

Hlava, J., Ein Fall von Silico-Aluminosis (Kaolinosis) der Lunge. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang XI, 1897, No. 37, S. 609—610.

Hopkins, F. E., Ein Fall von Adenocarcinom der Nase. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band VII, 1897, Heft 1, S. 107—115.

Hornhardt, Otto, Ueber 60 Fälle von plötzlichem Tod an Lungenentzündung bei scheinbar Gesunden. Aus dem pathol. Institute in Kiel. Kiel, 1896. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.

Huchard, H, L'oedème du poumon. Gazette des hôpitaux, Année LXX, 1897, No. 4, S. 489—493.

Jadassohn, Carcinom der Zunge nach Zungengumma. 74. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1896, Abth. I, S. 9—12.

Japha, A., Zwei Fälle von Lungenschrumpfung. Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban — A. Fränkel. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 66, 1897, No. 39, S. 483—485.

Jellersitz, Antonio, Su di un caso dubbio di tumore maligno della pleura. Rivista veneta di scienze mediche, Anno XIV, 1897, Fasc. 10, S. 454—464.

v. Kahlden, C., Ueber Lungeninduration nach croupöser Pneumonie. Zusammenfass. Referat. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 14, S. 561—582.

Kasem-Beck, Zur Casuistik der Neubildungen in den Lungen. Zwei Fälle von primärem Carcinom der Lungen und ein Fall von Krebs des vorderen Mediastinums. Medicinskoje Obosrenje, 1897, No. 7. (Russisch.)

Kassjanow, Zur Frage der Lungenembolie durch Riesenzellen der Placenta. Wratsch, 1896, No. 40. (Russisch.)

Kayser, R., Ueber das Verhältniss der Ozaena zu den adenoiden Vegetationen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 9, S. 138—139.

Kissel, A., Ein Fall von eitriger Pleuritis bei einem 7-jährigen Knaben. Medicinskoje Obosrenje, 1997, No. 6. (Russisch.)

Koch, Paul, Grosses Fibrom des Kehlkopfes. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang XI, 1897, No. 9, S. 141. Mit 5 Figuren.

Kopfstein, W., Ueber Senkungsabscesse bei Perforation von Pleuroempyem nebst Bericht über zwei Thoraxresectionen. Aus dem öffentl. Krankenhause in Jungbunzlau. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang XI, 1897, No. 37, S. 610—612; No. 38, S. 628—630.

Koschar, Hans, Beitrag zur Kenntniss der Trachealtumoren. K. k. Univ.-Klinik für Laryngol. von Stoerk. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 46, S. 1006—1008. Mit 1 Abbildung.

Kronenberg, E., Schleimpolypen der Nase und Naseneiterungen. Therapeutische Wochenschrift, Jahrgang XI, 1897, Heft 6, S. 316—322. (Schluss.)

Krupetzky, A., Zur Casuistik der bösartigen Neubildungen der Brusthöhle. Medicina, 1896, No. 40. (Russisch.)

Lacoarret, Du cornet inférieur, sa personnalité anatomique et pathologique, son hypertrophique et ses dégénérescences bénignes. Revue de laryngologie, Band XVIII, 1897, No. 9, S. 241—260.

Langer, Arthur, Ueber zwei Fälle von Pyopneumothorax. München, 1897. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss.

Latruffe, Eugène, Des hémorrhagies dans la gangrène pulmonaire. Etude anatomo-pathologique, Paris, 1897, Carré et Nand. 8⁰. 153 SS.

Leech-Priestley, A Case of Polypus of the Epiglottis. Subhyoid Pharyngotomy. Necropsy. The Lancet, 1897, Vol. II, No. VII = 3859, S. 390—391.

Lenoble, Emile, Etude sur deux cas de tumeurs malignes secondaires du poumon et du coeur généralisées aux grands appareils. Travail du laboratoire de la clinique Hayem. Hôpital St. Antoine. Revue de médecine, Année XVI, 1896, No. 12, S. 979—1007.

Leonhardt, Max, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Schilddrüse für das Wachsthum im Organismus. Aus dem pathol. Institute der Universität Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 149, 1897, Heft 2, S. 341—377.

Leopold, Albert, Missbildungen und Stellungsanomalieen des Zäpfchens. Aus der otologisch-laryngologischen Poliklinik zu Rostock. Wismar, 1897. 8⁰. XVI SS. Inaug.-Diss. Rostock.

Levi, Charles, Tumeur sarcomateuse de la traché. Dégénérescence sarcomateuse de l'amygdale. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 9, S. 360—363. Avec figur.

Lindemann, W., Ueber das Verhalten der Schilddrüse beim Icterus. Aus der pathol.-anat. Anstalt des städt. Krankenhauses Moabit zu Berlin. Mit 2 Tafeln. Archiv für pathologische Anatomie, Band 149, 1897, Heft 2, S. 202—216.

Lohrstorfer, F., Laryngeal Papilloma in a Child. Repeated Intubation. Death. Medical Record, New York, Vol. 50, 1896, No. 15 = Whole No. 1353, S. 513—514.

Lorrain, Dilatation des bronches. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 6, S. 230—231.

M'Bride, P., Nasopharyngeal Adenoids, a clinical and pathological Study. With 1 Plate. Edinburgh medical Journal, Vol. XLIII, 1897, No. 502 = New Series Vol. I, No. 4, S. 355—367. To be contin.

Mackenzie, Hector W. G., Traumatic Rupture of the Branch of the right Bronchus leading to the upper Lobe of the Lung, Pneumothorax and subcutaneous Emphysema. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 5—6.

Marfan et Hallé, Jean, La varicelle du larynx. Revue des maladies de l'enfance, Année XIV, 1896, S. 1.

Martuscelli, G, Di un altro tumore amiloide della laringe. Arch. italiani di laringologia, Anno XVII, 1897, Fasc. 1, S. 23—25. Con tavola litografica.

Masucci, Pietro, Contributo allo studio dell'ematoma del setto nasale. Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia, Vol. V, 1897, S. 204—208.

Mauclaire et Durieux, A., Tumeur mixte du voile du palais. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 14, S. 609—612.

Meakin, Harold B., Sarcoma of the Lung, secondary to subperiosteal Sarcoma of the Femur. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 33.

Méry et Lorrain, Gangrène pleuro-pulmonaire consécutive à la rougéole. Etude bactériologique. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 6, S. 225—230.

Meyer, Edmund, Ueber das maligne Adenom der Schilddrüse. Mit 1 Tafel. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band V, 1896, S. 389—401.

v. Mieczkowski, Leo, Ueber die Fremdkörper der oberen Luftwege unter Berücksichtigung des in der Heidelberger ambulatorischen Klinik für Hals- und Nasenkranke beobachtaten Materials. Heidelberg, 1896. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.

Milian, G., Sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches. Hémoptysie mortelle. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 12 et 13.

Mennier, Tumeur du nasopharynx. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 13, S. 411.

Müller, Ludwig Robert, Beiträge zur Histologie der normalen und erkrankten Schilddrüse. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XIX, 1896, Heft 1, S. 127—180, 232 a und b.

Müller, W., Laryngitis tuberculosa fungosa bei einer Kuh. Thierhygienisches Institut der Universität Freiburg i. B. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang V, 1897, No. 8, S. 64. Mit 1 Abbildung.

Neumann, Carl, Statistische Verhältnisse der croupösen Pneumonie. Greifswald, 1896. 8⁰. 59 SS. Inaug.-Diss. Rostock.

Ogle, Cyril, Polypoid Growth of the Trachea. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 6—7.

Packard, Frederick A., and **Steele, J. Dutton**, A Case of Sarcoma of the Lung with Symptoms of Addison's Disease from Involvement of the suprarenal Capsules. Medical News, Vol. LXXI, 1897, No. 11 = 1287, S. 329—333.

Parisot, Pierre, Oedème pulmonaire et anévrysme du coeur. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 44, 1897, No. 56, S. 661—662.

Paul, Maurice Eden, Distoma pulmonum. The Lancet, 1896, Vol. II, No. XXV = Whole No. 3825, S. 1789.

Péan, Polypes des fosses nasales. Gazette des hôpitaux, Année LXX, 1897, No. 50, S. 512—514.

Pedicini, Michelangelo, Infiammazione pulmonare indurativa (carnificazione). Giornale dell'Associazione napoletana di medici e naturalisti, Anno VIII, 1897, puntata 3a, S. 149—162.

Peplau, Georg, Lupus laryngis. Aus der Syphilidoklinik in Würzburg. Würzburg, 1897. 8⁰. 39 SS. Inaug.-Diss.

Péron, A. N., Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre. Archives générales de médecine, 1896, Mars, S. 292—311; Avril, S. 443—464.

Petrini, Note sur un cas de lupus vulgaire épithéliomateux du nez avec des bourgeons alvéolaires colloides. Pressa medic. romana, 1896, Januar.

Petrow, N., Ueber Lungenmilzbrand (Haderkrankheit). Russkij Archiw Patologii, Band III, 1897, Heft 6. (Russisch.)

Pfannenstill, S. A., och **Josefson, A.**, Om primär lung kancer. Nordiskt medicinskt Arkiv, Ny Följd Band 8, 1897, Förra Delen.

Plaue, Otto, Ueber Kalkmetastase in den Lungen. Aus dem pathologischen Institute zu Kiel. Kiel, 1897. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Rabé, Sarcome plongeant du corps thyroide. Envahissement de la trachée. Végétations sarcomateuses intratrachéales. Mort par infection pleuropulmonaire double. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 14, S. 597—605. Avec 1 figure.

Raccuglia, Francesco, Carcinoma pleurico e peripleurico, peripleurite e pleurite emorragica. Gazzetta degli ospedali, Anno XVII, 1896, No. 98.

Rachmaninow, J., Das Adenom der embryonalen Schilddrüsenkeime. Medicinskoje Obosrenje, 1896, No. 1. (Russisch.)

Rauchfuss, C., Die Diphtherie der oberen Luftwege in ihren Beziehungen zum Croup. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band V, 1896, S. 79—99.

Refslund, Hakon, Ueber Respirationsstörungen in Folge von Missbildung der Epiglottis. Städt. Krankenhaus in Kiel. Mit 1 Abbildung. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 43, 1896, No. 48, S. 1182—1184.

Reinbach, Georg, Zur Lehre von den sublingualen Geschwülsten des Kindesalters. 2 Tafeln. Breslauer Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XVIII, 1897, Heft 2, S. 451—460.

Reinert, Ueber den Einfluss von Traumen auf die Entstehung infectiöser Lungen-, Pleura- und Herzkrankheiten. Stuttgarter medicinische Abhandlungen, 1897, S. 46.

Ribary, M., Klinisch-anatomische Beiträge zur Rhinitis sicca anterior. Aus Siebenmann's otolaryngologischer Poliklinik in Basel. Berlin, 1896. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss. Basel.

Ribbert, Bemerkungen zu einem Fall von primärem Lungencarcinom. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1896, No. 11, S. 165—167.

Richter, Wilhelm, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Masernpneumonie. Leipzig, 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Roemheld, L., Ueber Pneumokokkensepsis. (Schluss.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 24, S. 643—645.

Roger et **Bayeux, Raoul**, Laryngite varicelleuse. Autopsie. Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 9, S. 336—339.

Roloff, Ferdinand, Ueber die Rolle des Pleuroperitonealgewebes bei der Entstehung bindegewebiger Adhäsionen. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, herausgeg. von P. v. Baumgarten, Band II, 1896, Heft 2, S. 171—197.

Romanow, Th., Zur pathologischen Anatomie der Vergiftungen durch chlorsaures Kali. Ein Fall von Vergiftung durch Kali chloricum mit Fettembolieen in den Lungen und anderen Organen. Wratsch, 1896, No. 41 und 42. (Russisch.)

Rouflay, F., Diphthérie chez un homme atteint de syphilis pharyngée et laryngée, laryngite oedémateuse, trachéotomie, mort subite 9 hours après l'opération. Archives de médecine et de pharmacie militaires, Année XXVIII, 1896, No. 9, S. 173.

Rudaux, Kystes hydatiques multiples du poumon droit. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 12, S. 494.

Sachs, Richard, Primäre tuberculöse Geschwülste in Nase und Kehlkopf. Operation. Geschwülste. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 38, S. 1039—1040.

— —, Nachtrag zu: Primäre tuberculöse Geschwülste in Nase und Kehlkopf. Ebenda, No. 42, S. 1173.

Sackur, Weiteres zur Lehre vom Pneumothorax. Aus dem pharmakol. Institute der Univ. Breslau. Archiv für pathologische Anatomie, Band 150, 1897, Heft 1, S. 151—161.

Sakiew, A., 4 Fälle von Geschwülsten der Lungen. Wratsch, 1897, No. 12. (Russisch.)

Sainsbury and **Berry**, Two Cases of Death from a Needle in the Chest. The Lancet, 1896, Vol. II, No. XXII = Whole No. 3822, S. 1524. 1 Figure.

Salterini, G., L'asma bronchiale e nervoso. 4a edizione. Milano, 1897, Stab. tip. Colombo e Tarra. In-16, S. 75.

Sangalli, Giacomo, Osservazioni sul sarcoma delle pleure e dei polmoni. Reale istitute lombardo. Rendiconti, Serie II, Vol. XXX, 1897, Fasc. 9, S. 577—588.

— —, Gazz. medica lombarda, Anno LVI, No. 23 e seg.

Schabad, J. A., Die Mischinfection bei Lungentuberculose. Russkij Archiw Patologii, Band II, 1897, Heft 5/6. (Russisch.)

Scherliess, Arthur, Ueber fibrinöse Entzündungen der oberen Luftwege nebst vier neuen Fällen von Rhinitis fibrinosa diphtherica. Königsberg i. Pr., 1897. 8⁰. 32 SS. Inaug.-Dissertation.

Schlechtendahl, Ernst, Ueber die embolische Entstehung der hämorrhagischen Infarkte der Lunge. Aus dem pathol. Instit. zu Bonn. Bonn, 1897. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Diss.

Schmidt, Edmund, Ueber Carcinom des Larynx. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1897, No. 45, S. 722.

Schmidt, Johannes, Echinococcus multilocularis der Lunge des Schafes. Aus dem städtischen Fleischbeschau zu Dresden. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang V, 1897, No. 17, S. 145—146. 3 Abbildungen.

Schnalöwski, Robert, Ueber Nasensteine nebst Mittheilung von zwei neuen Fällen. Ambulator. für Nasen-, Hals- und Ohrenkranke von Gerber. Königsberg i. Pr., 1897. 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss.

Schnurr, Gerhard, Ueber Fremdkörper in den Luftwegen. Greifswald, 1897. 8⁰. 39 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

— —, Pasewalk, 1897, A. Schnurr. 8⁰. 39 SS.

Schottmüller, Ueber Lungenmilzbrand. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band I, 1897, Heft 3, S. 279—298.

Schroeder, Paul, Lungengangrän bei Perforation des Oesophagus durch verschluckte Fremdkörper. Berlin, 1897. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Schubert, Heinrich, Zur Statistik und Pathogenese der embolischen Lungenkrankheiten. Leipzig, 1897. 8⁰. 33 SS. Inaug.-Diss.

Schwalbe, Ernst, Entwicklung eines primären Carcinoms in einer tuberculösen Caverne. Pathol.-anat. Institut zu Heidelberg. 1 Abbildung im Text. Archiv für pathologische Anatomie, Band 149, 1897, Heft 2, S. 329—340.

Sendziak, J., Ein ungewöhnlicher Fall von Soor der Mundhöhle, des Nasenrachenraumes und des Larynx. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band IV, 1896, Heft 3, S. 421—423.

Silver, D. R., Fibrous nasal Polypus. Journal o the American medical Association, Vol. XXVIII, 1897, No. 8, S. 354.

Simmonds, M., Die Formveränderungen der Luftröhre. 12 Abbildungen im Text. Mittheilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten, Band I, 1897, Heft 3, S. 312—326.

Soupoulet, Maurice, Maladie de Basedow. Examen histologique du corps thyroide et du thymus. Comptes rendus de la société anatomique, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 14, S. 592—597.

v. **Stein, Stanislaus**, Ein bisher noch nicht beschriebener Fall einer Kehlkopferkrankung mit Entwicklung und Abstossung von Schuppen aus verhornten Epithelzellen (Laryngitis desquamativa). Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang XXXI, 1897, Heft 9, S. 387—388.

Stoerk, Carl, Ueber Larynxcarcinom. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 374—375.

Storch, E., Beitrag zur Syphilis der Lunge. Bibliotheca medica, Abth. f. pathol. Anat., Heft 8. Cassel, 1896. 12 SS. 1 farb. Tafel.

Strauss, Alfred, Ueber Sarkome der Nase. Würzburg, 1897. 8⁰. 37 SS. Inaug.-Diss.

Swieżyński, F, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Kehlkopfpolypen. Abth. von A. v. Sokolowski im Hospital zum heiligen Geist in Warschau. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band VII, 1897, Heft 1, S. 151—156.

Taube, J., Zur Casuistik der Lungensyphilis. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, Neue Folge Jahrgang XIV, No. 29, S. 276—278.

Teggatz, Paul, Ueber die in den Jahren 1885 bis 1895 in der Greifswalder medicinischen Klinik zur Beobachtung gelangten Fälle von Pleuritis mit besonderer Berücksichtigung der Genese. Greifswald, 1897. 8⁰. 66 SS. Inaug.-Diss.

Thym, Rudolf, Ueber gleichzeitige Tuberculose der Lungen und des Herzbeutels. Jena, 1897. 8⁰ 28 SS Inaug.-Diss.

Tiffany, Louis Mc Lane, Primary Sarcoma of the Thyroid Gland. Annals of Surgery, Part 58, 1897, S. 498—504.

Verebélyi, Dermoidcysten in der Mundhöhle. Gyógyászat, 1897, No. 42. (Ungarisch.)

Vinogradoff, N., Un cas de myxome du thymus dans la première enfance. Archives russes de pathologie, Année III, 1897, No. 1, S. 64.

Vitrac, Tumeur de la trachée d'origine oesophagienne, ulcération de la carotide primitive et de la jugulaire interne, hémorrhagie foudroyante. Archives cliniches de Bordeaux, Vol. V, 1896, No. 12, S. 572.

Wieting, J., Ueber Flagellaten (Trichomanes) in der Lunge eines Schweines bei lobulärer Pneumonie. Aus dem pathol. Institute in Marburg. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band XXI, 1897, No. 19, S. 721—725.

Winckler, Ernst, Ueber eine seltene Kehldeckelgeschwulst und die durch sie verursachten

Störungen. 1 Abbildung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1897, No. 48, S. 772—773.

Winogradow, N., Ein Myxom der Thymusdrüse im frühen Kindesalter. Russkij Archiw Patologia, Band II, 1897, Heft 5/6. (Russisch.)

Wright, Jonathan, Papilläre ödematöse Nasenpolypen und ihre Beziehung zu Adenomen und Adenocarcinomen. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band VII, 1897, Heft 1, S. 96—106. Mit 11 Figuren.

Zagari, G., Diagnostic des tumeurs malignes primitives de la plèvre et du poumon. Archives clinic. de Bordeaux, Année VI, 1897, No. 3, S. 140.

Ziegler, E., Ueber fibrinöse Entzündung und hyaline Degeneration der Pleura. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 4—6.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

X. Band.	Jena, 1. Februar 1899.	No. 2/3.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Entgegnung auf einige Bemerkungen Lubarsch's über das Referat: Neuere Arbeiten über Carcinom.

(Dies. Centralbl., Bd. IX, S. 221.)

Von Prof. Dr. **G. Hauser** in Erlangen.

Die wichtigste Schlussfolgerung, welche Jenny[1]) aus seinen bekannten Beobachtungen über das Verhalten in die Bauchhöhle der Ratte transplantirten Krebsgewebes zieht, lautet: „Das Epithel dringt sehr bald rücksichtslos in das Nachbargewebe ein, obschon es nach der freien Fläche zu weit mehr Raum hätte. Mithin zeigt das Krebsepithel schon von Anfang an unter mechanischen Bedingungen, die ein normales Epithelwachsthum gestatteten, eine abnorme specifische morphologische Wachsthumstendenz.“

Hierzu bemerkt Lubarsch[2]): „Durch diese Untersuchungen würde in der That die Ribbert'sche Theorie widerlegt und die Theorie von der primären Anaplasie der Krebszellen erhärtet sein, wenn es sich nicht um Metastasenbildung handelte. Die Impfcarcinome stammen ja eben nicht mehr von normalen Epithelzellen, sondern von Krebszellen ab; ebenso wie die Metastasen im gleichen Körper, und dass diese Krebszellen, welche Metastasen bilden, nicht mehr die gleichen physiologischen Eigenschaften besitzen wie die normalen, wird von keiner Seite bezweifelt; es könnte das aber eine secundäre Anaplasie sein, welche die Zellen erst im Verlauf

1) Jenny, H., Beiträge zur Lehre vom Carcinom, Arch. f. klin. Chir., Bd. LI, Heft 2.

2) Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allg. Path. u. s. w., Jahrg. II, 1895, S. 610.

der primären Wucherung erhalten hätten, und man könnte sich selbst denken, dass durch die von Ribbert angenommene Verlagerung der Krebszellen im Bindegewebe die Zellen andere physiologische Eigenschaften gewinnen. — So interessant also auch die Untersuchungen Jenny's sind, so sind sie doch für die Frage der ersten Entstehung des Krebses aus normalem Epithel nicht zu verwerthen; sondern sie zeigen nur, dass die Krebszellen allmählich immer mehr gewisse Eigenthümlichkeiten der Mutterzelle einbüssen, ohne übrigens vollkommen entdifferenzirt zu werden."

Zu diesen Aeusserungen Lubarsch's schrieb ich in meinem Referat[1]) S. 237: „Die Beobachtungen Jenny's bei Impfcarcinomen hält Lubarsch für die Annahme eines primären Tiefenwachsthums deshalb nicht für beweisend, weil es sich hierbei um Metastasenbildung handelte. Die Krebszellen der Metastasen sollen nicht mehr die gleichen physiologischen Eigenschaften besitzen wie normale Epithelien. Hiermit ist im Princip eine biologische Entartung der Krebszellen zugegeben. Diese Entartung erst bei den Metastasen anzunehmen, erscheint dem Ref. willkürlich und um so weniger gerechtfertigt, als schon das Wachsthum des Primärkrebses mit dem normalen Wachsthumsgesetz unvereinbar ist."

Hierzu bemerkt nun Lubarsch[2]): „Hauser hat mir die Meinung zugeschrieben, dass ich die fundamentale Aenderung im Charakter der Epithelzellen nur für die Metastasen zugäbe, weil ich bei der Besprechung der Jenny'schen Untersuchungen über Hanau's Impfcarcinome bemerkt habe, die an diesem Material gemachten Beobachtungen, so interessant sie an sich seien, könnten für die Entstehung der primären Carcinome nicht beweiskräftig sein, weil sie sich auf Impfmetastasen bezögen. Hauser konnte zu dieser irrthümlichen Meinung nur deswegen kommen, weil er offenbar meine Ausführungen im 1. Jahrgang der „Ergebnisse" (Abth. II, S. 519–526) nicht gelesen hat. (!) Nun wird er mir zugeben, dass ich berechtigt bin, in dieser Fortsetzung eines Berichtes als bekannt vorauszusetzen, was im 1. Theil von mir ausgeführt worden ist; deswegen habe ich im 2. Jahrgang nicht wiederholt, was ich im 1. geschrieben, zumal das, was ich bezüglich der Jenny'schen Untersuchungen angeführt, nicht im Widerspruch damit steht. Ich habe im 1. Jahrgang, S. 525 geschrieben: „Aus allen bisher mitgetheilten Auffassungen scheint mir das als ein sicherer Punkt feststellbar, dass das Wesen des Carcinoms in der schrankenlosen Wucherung des Epithels liegt und somit eine Erkrankung des Epithels ist, für deren Eigenthümlichkeit wir freilich eine morphologische Unterlage noch nicht besitzen."

Diese Bemerkungen Lubarsch's muss ich aus folgenden Gründen als völlig ungerechtfertigt zurückweisen. Zunächst wird in dem von Lubarsch selbst aus seinem ersten Artikel citirten Satze doch nur im Princip zugegeben, dass das Wesen des Carcinoms auf einer biologischen Entartung des Epithels beruht, welche in einer schrankenlosen Wucherung ihren Ausdruck findet. Wann und wo aber bei der Entwicklung eines Krebses diese biologische Entartung des Epithels eintritt bezw. eintreten kann, ob noch im geschlossenen Epithelverband oder erst vielleicht in durch irgend welche Vorgänge verlagertem Epithel, diese Frage ist in dem von Lubarsch selbst citirten Satze gar nicht berührt. Die principielle Anerkennung einer biologischen Entartung des Epithels von

1) Dieses Centralbl., Bd. IX, No. 6 und 7.

2) Lubarsch, Lengemann und Rosatzin, Zur Lehre von den Geschwülsten und Infectionskrankheiten. Wiesbaden (J. F. Bergmann), 1898, S. 298.

Seiten Lubarsch's habe ich aber in dem in Rede stehenden Referat ausdrücklich hervorgehoben; meine Aeusserung bezieht sich lediglich auf die Frage, wann und wo die krebsige Entartung des Epithels eintritt.

In der Lubarsch'schen Kritik der Jenny'schen Versuche ist aber gerade diese Frage nicht nur ebenfalls offen gelassen, sondern es wird von L. ausdrücklich erklärt, dass die in Rede stehenden Versuche für die Frage der „primären Anaplasie" überhaupt nicht zu „verwerthen" wären.

Trotz allen Bestrebens nach Objectivität wird auch in den sogen. Essays, sofern nicht jede Kritik überhaupt vermieden wird, eine subjective Stellungnahme des Verf. zum Ausdruck gelangen müssen, und man ist jedenfalls zu der Annahme berechtigt, dass es wirklich die persönliche Ueberzeugung Lubarsch's war, wenn er in der angeführten Besprechung der Jenny'schen Impfversuche schrieb, dass diese Versuche für die Annahme einer primären krebsigen Entartung des Epithels nicht zu „verwerthen" seien.

Ich aber halte im Gegentheil diese Versuche von fundamentaler Bedeutung auch in der Beweisführung, dass wirklich das Wesen des Krebses auf einer primären biologischen Entartung des Epithels beruht, welche wahrscheinlich in den meisten Fällen in dem noch geschlossenen Epithelverband erfolgt, selbstverständlich aber auch gelegentlich an zuvor irgendwie verlagerten Epithelien sich einstellen kann.

Allerdings, für sich allein würde den Jenny'schen Versuchen diese ausschlaggebende Bedeutung für eine primäre krebsige Entartung des Epithels nicht zukommen. Aber im Zusammenhang mit der histologischen Beobachtung des primären Tiefenwachsthums des Epithels an Stelle der primären Krebsgeschwulst sind jene Versuche für mich unbedingt beweisend, dass zum mindesten in sehr vielen Fällen die Krebsentwicklung auf einer primären biologischen Entartung des Epithels noch im geschlossenen Epithelverband, ohne vorausgegangene Verlagerung desselben, beruht. Vertritt man die Auffassung, dass die bisher bei jungen Krebsen und nicht selten auch im Rande von Krebsgeschwüren anzutreffenden sogen. Uebergangsbilder nicht als eine secundäre Vereinigung der krebsigen Wucherung mit dem normalen Epithel im Sinne Ribbert's, sondern als der Ausdruck eines primären und activen Tiefenwachsthums des letzteren aufzufassen sind, so ist nach meinem Urtheil für eine solche Deutung die Voraussetzung einer primären krebsigen Entartung des Epithels unerlässlich, zumal in solchen Fällen, wo das Epithel noch im geschlossenen Epithelverband bereits morphologische Veränderungen erkennen lässt, welche sich von denen in den Metastasen durch nichts unterscheiden. Bei dieser Sachlage muss es doch selbstverständlich von grösster und principieller Bedeutung sein, ob eine biologische Entartung der Epithelzelle für den Krebs überhaupt mit Sicherheit anzunehmen ist. Diese principielle Frage ist durch die Jenny'schen Versuche im positiven Sinne gelöst, und zwar um so mehr, weil die transplantirten Krebsmassen in einem gesunden, primär nicht krebsig erkrankten Thiere mit allen Eigenschaften eines Krebses weiter wucherten. Gerade aus diesem Grunde sind diese Versuche für die biologische Entartung der Krebszelle noch viel beweisender als die Beobachtung der Metastasenbildung im primär krebskranken Organismus.

Durch die Jenny'schen Versuche ist somit nach meiner Ansicht der wesentlichste Einwand Ribbert's, sowohl gegen die Theorie von der biologischen Entartung der Krebszelle überhaupt, als auch gegen das primäre Tiefenwachsthum des Epithels thatsächlich widerlegt; denn die Meinung, dass eine derartige biologische Entartung principiell unmöglich sei, weil sie den Vererbungsgesetzen widerspreche, ist ja doch der rothe Faden, welcher sich durch sämmtliche Arbeiten Ribbert's über den Krebs und durch seine ganze Geschwulsttheorie hinzieht, diese vorgefasste Meinung allein ist es, warum Ribbert a priori ein primäres Tiefenwachsthum für ausgeschlossen hält.

Ich kann es daher auch gar nicht begreifen, wie Lubarsch in der angeführten Kritik der Jenny'schen Versuche behaupten kann, die Ribbert'sche Theorie wäre durch diese Versuche nicht widerlegt, weil sie sich auf Metastasen beziehen. Ribbert hat für alle Stadien des Krebses eine wesentliche biologische Entartung der Epithelzelle geleugnet; erst in seiner letzten Schrift[1]) schien er der Annahme einer solchen günstiger zu sein, indem er hier von der Erwerbung neuer Qualitäten der Krebszelle spricht. Allein diese Schrift war zur Zeit, als Lubarsch seinen kritischen Bericht schrieb, noch gar nicht erschienen, und übrigens hat Ribbert[2]) die von mir[3]) daraufhin ausgesprochene Ansicht, dass er nun doch auch eine biologische Entartung der Krebszelle anzunehmen scheine, für ein Missverständniss meinerseits erklärt.

Wenn nun aber durch die Jenny'schen Versuche wirklich die biologische Entartung der Krebszelle überhaupt bewiesen ist, so halte ich es, mit Berücksichtigung der histologischen Beobachtung des primären Tiefenwachsthums, allerdings für willkürlich und den thatsächlichen Verhältnissen widersprechend, wenn man den Jenny'schen Versuchen ihre Bedeutung für die primäre Anaplasie abspricht, mit der Möglichkeit rechnend, dass letztere vielleicht erst im Laufe der primären Wucherung sich allmählich entwickeln könnte.

Solange bei einer epithelialen Wucherung die Fähigkeit des Epithels, schrankenlos zu wuchern und Metastasen zu bilden, fehlt, solange ist eben eine solche Wucherung noch kein Krebs. Die krebsige Entartung des Epithels setzt erst mit der Erwerbung jener Eigenschaften ein, und es erscheint mir durchaus willkürlich, auch nur die Möglichkeit zuzugeben, dass diese Entartung nur secundär ausserhalb des noch geschlossenen Epithelverbandes, nicht auch in diesem selbst, eintreten könne, wenn man nicht die histologischen Uebergangsbilder im Sinne Ribbert's deuten will.

Wer diese Uebergangsbilder wirklich im Sinne eines primären Tiefenwachsthums anerkennt, und gleichzeitig durch die Jenny'schen Versuche eine biologische Entartung des Krebsepithels im Princip als erwiesen erachtet, der muss unbedingt, und zwar auch in einem kritischen Essay, auch die Möglichkeit als bewiesen erachten, dass die biologische Entartung der Krebszelle nicht nur erst secundär, sondern auch primär im geschlossenen Epithelverband einsetzen kann. Lubarsch

1) Ribbert, Ueber Rückbildung an Zellen und Geweben und über die Entstehung der Geschwülste. Bibliotheca medica, Heft 9.

2) Ribbert, Bemerkungen zu dem Aufsatz von G. Hauser: Beitrag zur Histogenese des Plattenepithelkrebses u. s. w. Ziegler's Beitr., Bd. XXIII, 1898, S. 195.

3) Hauser, G., Beitrag z. Histogenese d. Plattenepithelkrebses u. s. w. Ziegler's Beitr., Bd. XXII, 1897, S. 606.

schien mir aber freilich in seinem zweiten Artikel auch hinsichtlich der Deutung jener Uebergangsbilder etwas unsicherer geworden zu sein, und es machte auf mich den Eindruck, als ob Lubarsch, wenn auch nicht gerade einen völligen Frontwechsel, so doch eine vermittelnde Stellung zwischen Ribbert und seinen Gegnern anbahnen wollte. Schrieb doch Lubarsch in seinem ersten Artikel[1]): „Aber es ist kaum möglich, dass ein geschulter und aufmerksamer Beobachter das Einwachsen von Krebsschläuchen in unveränderte Drüsen mit der krebsigen Entartung von Drüsen verwechseln kann.“ In dem zweiten Artikel[2]) heisst es dagegen: „Es ist sicherlich ein Verdienst von Ribbert und seinen Schülern, auf das Vorkommen der secundären Verwachsungen aufmerksam gemacht zu haben, und man wird dem zustimmen müssen, dass die Bilder, wie wir sie an den Rändern namentlich vorgeschrittener Krebse erhalten, nicht eindeutig sind; aber es wäre doch die „Frage“ aufzuwerfen, ob man nicht die secundären Verwachsungen von dem primären Tiefenwachsthum der Drüsen unterscheiden kann. Nach meinen Erfahrungen und z. B. auch nach den Abbildungen Ribbert's ist bei den secundären Vereinigungen von Krebs und normalem Epithel die Grenze eine sehr scharfe, .. wo man in beginnenden Krebsen ein Tiefenwachsthum des Deck- und Drüsenepithels zu beobachten „glaubt“, pflegt der Uebergang zu den normalen Epithelien ein ganz allmählicher zu sein; aber es ist nicht zu leugnen, dass die Verhältnisse schwierig sind und zu sehr vorsichtiger Beurtheilung mahnen.“

Aus diesen sehr vorsichtig gehaltenen Aeusserungen Lubarsch's glaubte ich, zumal mit Rücksicht darauf, dass derselbe auch die Verwerthbarkeit der Jenny'schen Versuche für die Annahme einer primären Epithelentartung, bezw. eines primären Tiefenwachsthums bestreitet, schliessen zu müssen, dass Lubarsch ein primäres Tiefenwachsthum zum mindesten nur noch dann rückhaltlos anerkennen will, wenn eben der Uebergang vom normalen zum Krebsepithel ein allmählicher ist. Da ich aber der Ueberzeugung bin, dass auch unmittelbare Uebergänge vorkommen können, so durfte ich in meinem Referat[3]) wohl mit Recht schreiben: „Die Ansicht Ribbert's und Lubarsch's, dass jene Uebergangsbilder nur dann im Sinne eines primären Tiefenwachsthums, bezw. einer primären krebsigen Entartung des Epithels gedeutet werden könnten, wenn der Uebergang zwischen beiden Epithelformen ein allmählicher sei, ist daher unhaltbar.“

Lubarsch[4]) erklärt jedoch auch diese Auslegung seiner Aeusserungen für ein Missverständniss. Ein solches will ich trotz der citirten vorsichtigen Haltung Lubarsch's gern einräumen, da ich mich nur freuen kann, wenn Lubarsch die von mir vertretene Auffassung der Uebergangsbilder jetzt wieder mit Entschiedenheit theilt. Wenn aber Lubarsch schreibt, dieses Missverständniss sei bei mir dadurch hervorgerufen, dass ich erstens seinen ersten Artikel nicht gelesen hätte, und zweitens das Wesen der kritischen Essays verkenne, so kann ich diese Aeusserung Lubarsch's angesichts der einander fast diametral gegenüberstehenden

---

1) Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allg. Path. u. s. w., 1895, 1. Jahrg., 2. Abth., S. 446. (Im Original nicht gesperrt.)

2) Ibidem, 1897, 2. Jahrg., S. 608 u. 609. (Im Original keine Stellen mit gesperrtem Druck.)

3) l. c., S. 223.

4) Lubarsch, Lengemann und Rosatzin, S. 307.

Beurtheilung der Uebergangsbilder in seinem ersten und zweiten Artikel nur für eine schlecht angebrachte rhetorische Redewendung ansehen.

Noch mehr gilt dies, wenn Lubarsch dieser Aeusserung [1]) noch hinzufügen zu müssen glaubte, dass ich in meinem Referat angenommen habe, Ribbert erkenne allmähliche Uebergänge als den Ausdruck eines Tiefenwachsthums (im Sinne krebsiger Entartung) an und bestreite nur die unmittelbaren Uebergangsbilder, und wenn ferner Lubarsch noch in lehrhafter Weise schreibt: „Bei genauer Lectüre der Ribbert'schen Arbeit hätte eigentlich Hauser dieser Sachverhalt kaum entgehen dürfen".

Niemand wird, wenn er die zwischen Ribbert und mir geführte Discussion nur einigermaassen aufmerksam verfolgt hat, die aus meinem Referat angeführten Worte anders auffassen können, als dass sich dieselben lediglich auf das Postulat beziehen, welches Ribbert von seinen Gegnern für ihre Beweisführung eines primären Tiefenwachsthums aufstellt. Hat doch Ribbert auch gerade die unmittelbaren Uebergangsbilder als von vorn herein für falsch gedeutet erklärt. So äussert sich Ribbert [2]) über eine von mir gebrachte Abbildung: „Ist es aber wirklich eine Drüse, so ist sie meiner Ueberzeugung nach durch hinein gedrungene Krebswucherung modificirt, jedenfalls nicht primär krebsig umgewandelt. Wie sollte es auch denkbar sein, dass eine solche Umwandlung nur einen Theil der Drüse in so äusserst scharfer Abgrenzung gegen das normale Epithel beträfe?"

Liegt in diesen Worten nicht als selbstverständliche Voraussetzung, dass die sogen. Uebergangsbilder, wenn sie überhaupt als der Ausdruck eines Tiefenwachsthums gedeutet werden könnten, das nur bei allmählichem Uebergang denkbar wäre!?

Und sollte es Lubarsch wirklich entgangen sein, dass der zwischen Ribbert und mir geführte wissenschaftliche Streit im Wesentlichen sich stets um die fundamentale Frage drehte: Beruht der Krebs auf einer biologischen Entartung des Epithels, oder ist eine solche biologische Entartung des letzteren als mit den Vererbungsgesetzen unvereinbar auszuschliessen? Meint Lubarsch wirklich, ich sei jemals der Ansicht gewesen, es liesse sich mit der letzteren, von Ribbert vertretenen Auffassung überhaupt irgend welche Form der Uebergangsbilder, sofern man in denselben ein primäres Tiefenwachsthum in Folge primärer krebsiger Entartung des Epithels erblickt, vereinigen!? Allerdings hat ja Ribbert in seiner letzten Arbeit die Möglichkeit eines continuirlichen Tiefenwachsthums des Epithels mit allmählichem Uebergang zur krebsigen Wucherung zugegeben, wenn er selbst auch solche Bilder bis dahin nicht beobachtet hatte. Aber Ribbert deutet diese Bilder keineswegs im Sinne einer besonderen krebsigen Entartung des Epithels und hat die Möglichkeit ihres Vorkommens nur deshalb erwähnt, „weil auf ihrer Basis vielleicht eher eine Verständigung mit den Anschauungen möglich sein dürfte, welche die Krebsgenese aus einem continuirlichen Tiefenwachsthum des Epithels ableiten [3])".

1) l. c., S. 307, Anmerkung.

2) Deutsche med. Wochenschr., 1895, No. 4.

3) Ribbert, Ueber Rückbildung an Zellen und Geweben und über die Entstehung der Geschwülste. Bibliotheca medica, Heft 9, S. 73.

Beitrag zur Casuistik der malignen Chorionepitheliome.

(Aus dem pathologischen Institut des jüdischen Krankenhauses zu Warschau.)

Von Dr. **Julius Steinhaus,**
Vorstand des Instituts.

Wer aufmerksam die geschichtliche Entwicklung der Ideen über die Natur und Genese der chorionepithelialen malignen Geschwülste verfolgt, der wird es leicht bemerken, wie allmählich und mühsam sich die Ueberzeugung Bahn brach, dass wir es in der That hier mit einem besonderen Geschwulsttypus zu thun haben. Schon vor 20 Jahren sind Beobachtungen veröffentlicht worden, in welchen wir unschwer Fälle von Chorionepitheliomen erkennen, wenn sie auch als Carcinome bezeichnet worden waren. Ebenso wie in diesen und anderen späteren die Carcinomähnlichkeit zur unrichtigen Diagnose von Krebsen verleitete, war es in anderen Fällen wieder Sarkomänlichkeit, welche zur Bezeichnung als Sarkom bewog. Später, schon nach Erkenntniss der klinischen und mikroskopischen Eigenartigkeit dieser Geschwülste wurden verschiedene Namen vorgeschlagen, je nach den Anschauungen, welche die betreffenden Forscher über die Histogenese dieser Tumoren vertraten, bis man endlich darüber einig geworden ist, dass das Chorionepithel dasjenige Gewebe ist, dessen Wucherung Schuld an der Geschwulstbildung ist. Damit ist zwar noch nicht entschieden, welcher Natur die betreffenden gewucherten Elemente sind, da wir über die Histogenese des Chorionepithels noch ziemlich im Unklaren sind. Aber die Erkenntniss der Abstammung der betreffenden eigenthümlichen Geschwülste vom Chorionepithel ermöglichte es, etwas Ordnung im Gewirr einzuführen, die echten Sarkome und Carcinome von den Chorionepitheliomen zu trennen und eine Classificirung dieser letzteren Geschwülste anzubahnen.

Nicht immer ist es gelungen, die zweifelhaften in der Literatur vorhandenen Beobachtungen, welche den Verdacht erweckten, dass sie sich auf Chorionepitheliome bezogen, auf Grund der Veröffentlichungen aufzuklären, denn nicht selten begnügte man sich mit der einfachen Diagnose „Sarkom“ oder „Carcinom“, nämlich dann, wenn der Schwerpunkt der Veröffentlichung in der klinischen Beobachtung lag; manchmal fügte man eine summarische Beschreibung der mikroskopischen Bilder bei, die jedoch ungenügend war, um die Zweifel zu lösen; nur in wenigen Fällen waren genaue mikroskopische Beobachtungen, mit entsprechenden Abbildungen versehen, veröffentlicht.

Die Nothwendigkeit von Nachuntersuchungen der verdächtigen Fälle war vielerseits empfunden; das nöthige Material war jedoch nicht immer in entsprechender Weise aufbewahrt; wo dies der Fall war, dort sind auch solche Nachuntersuchungen mit bestem Erfolg ausgeführt worden.

Zu den nur sehr summarisch in mikroskopischer Hinsicht bearbeiteten Beobachtungen gehört unter anderen auch der von Dr. Lebensbaum im Jahre 1891 studirte Fall [1]). Herr Dr. Lebensbaum hat auf die

1) M. Lebensbaum, Krebs der Vagina als Impfmetastase bei Corpuscarcinom. Centralbl. für Gynäkol., 1893, No. 6.

klinische Seite besonderen Nachdruck gelegt, während die von Dr. A. Elsenberg, damals Vorstand des pathologischen Instituts des Krankenhauses, ausgeführte mikroskopische Untersuchung nur so beiläufig erwähnt worden ist.

Glücklicher Weise war das Material im Institut von Dr. Elsenberg sorgfältig aufbewahrt worden, so dass ich, durch einen frischen Fall, den ich hier beschreiben werde, angeregt, dieses Material mit Genehmigung des Herrn Dr. Lebensbaum verwerthen konnte und im Anschluss an die Veröffentlichung meines Falles eine Nachuntersuchung des seinigen, in welchem schon Saenger[1]) und Marchand[2]) ein Chorionepitheliom vermutheten, hiermit liefern kann.

Nach dieser kurzen Erläuterung über die Quelle eines Theils meines Materials gehe ich nun zur Beschreibung der betreffenden Fälle über.

a) Fall von Chorionepithelioma malignum nach Abort.

Am 19. Sept. 1898 erhielt ich aus der gynäkologischen Abtheilung unseres Krankenhauses (Vorstand: Herr Dr. Rosenthal) ein vom Orificium excidirtes Stückchen einer exulcerirten Geschwulst der Urethra der 28-jährigen Frau L. U. zur Diagnose. Die betreffende Kranke, seit ca. 9 Jahren verheirathet, hat 4mal normal geboren, zuletzt vor $3^1/_2$ Jahren. Sie menstruirte immer normal in 4-wöchentlichen Abständen. Vor 3 Monaten hat sie im 3. Schwangerschaftsmonat abortirt und zwar ohne nachweisbare Ursache; seit diesem Abort bis zur Aufnahme in das Krankenhaus, die Mitte September erfolgte, blutete sie aus der Gebärmutter. In den letzten Wochen gesellten sich zu den Blutungen noch starke Schmerzen beim Uriniren.

Objectiv wurde Vergrösserung der Gebärmutter und blutiger Ausfluss aus derselben constatirt; in dem der Vagina zugekehrten Theil der Wand der Urethra, vom Orificium bis zur Hälfte ihrer Länge, fühlt man bei der Betastung eine geschwulstartige Verdickung. Das Orificium ist ebenfalls von Geschwulstmassen eingenommen, die stellenweise exulcerirt sind.

Die mir zur Verfügung gestellte Geschwulstpartikel wurde in Alkohol absol. fixirt und nach den üblichen Methoden in Paraffin eingebettet. Schnitte wurden der Oberfläche perpendiculär mittels Mikrotom angefertigt, am Objectträger festgeklebt, nach verschiedenen Methoden gefärbt (Hämatoxylin + Eosin; Hämatoxylin + von Gieson; Thionin, Carmin + Weigert's Fibrinfärbung; Orcein (saures) + Methylenblau; Weigert's Fuchsin für Elastinfärbung u. a. m.) und in Xylol-Kanadabalsam conservirt.

Der Befund war folgender:

An nicht ulcerirten Stellen erkennt man das Orificiumepithel, das stellenweise kleinzellig infiltrirt ist. Das subepitheliale Bindegewebe, welches der Localität entsprechend äusserst reich an Capillaren und Venen ist, weist eine ziemlich starke, jedoch ungleichmässige Infiltration auf; am stärksten ist im Allgemeinen die Infiltration in den oberflächlichen Partieen. Aber nicht nur durch diese Infiltration weicht hier die Mucosa von der Norm ab; zahlreiche und bedeutende andere Abweichungen fallen ebenfalls auf. Nicht überall ist das normale, aus Spindelzellen mit faseriger, an elastischen Fasern ziemlich reicher Intercellularsubstanz bestehende Bindegewebe vorhanden. Nicht allzu spärlich sind Stellen zu erkennen, wo die Intercellularsubstanz in eine körnige Masse umgewandelt ist, in welcher folgende morphologische Elemente zu finden sind. Erstens, hier und da noch mehr oder minder gut färbbare Bindegewebskerne, dann Rundzellen, ein- und mehrkernige rothe Blutkörperchen oder zerfallende Reste derselben, stellenweise mehr oder minder dichte Netze von Fibrin, und endlich ziemlich zahlreiche, jedoch selten

1) M. Saenger, Arch. f. Gynäkologie, Bd. XLIV, 1893.
2) F. Marchand, Monatsschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkol., Bd. I, 1895.



in grossen Herden beisammen liegende, sondern zumeist unregelmässig zerstreute, durch ihre Grösse auffallende Zellen von mannigfacher Gestalt. Die Begrenzung dieser Zellen ist gewöhnlich ziemlich scharf, und um sie ist die körnige Masse, in welche das Gewebe verwandelt ist, manchmal wie eingedickt, so dass sie dann wie in einer Schale zu liegen scheinen. Wohl durch die schrumpfende Eigenschaft des Alkohols ist dann oft noch eine Lücke zwischen der Schale und dem Zellleib gebildet. Rund sind die Zellen beinahe niemals; gewöhnlich sind sie mehr oder minder langgestreckt, mit Fortsätzen oder selbst spindelförmig, mitunter auch polyedrisch, besonders dort, wo sie in Gruppen beisammen liegen. Der grösste Längsdurchmesser beträgt bis 40 μ, der grösste Querdurchmesser bis 25 μ, die kleinsten sind etwa um die Hälfte kleiner. Das Protoplasma ist manchmal schaumig, mit Vacuolen durchsetzt, öfter jedoch dicht, stark färbbar; zuweilen ist an ihm eine concentrische oder Längsfaserung wahrzunehmen. Der Kern variirt in seiner Form und Grösse in weitesten Grenzen. Oft sind seine Dimensionen nur um weniger geringer als die der ganzen Zelle, so dass das Protoplasma nur einen Saum um ihn bildet, manchmal aber ist er ganz klein. Die Form der Kerne ist selten eine runde oder rundliche; zumeist ist der Kern langgestreckt wie der Zellleib oder ganz unregelmässig.

Der Inhalt der Kerne ist ebenso variabel. Manchmal sieht man im Kerne ein regelmässiges Mitom und ein centrales Kernkörperchen (besonders in den kleineren Kernen); öfter jedoch ist das Chromatin unregelmässig vertheilt, klumpig, die Nucleolen fehlend oder mehr oder minder zahlreich. Auch sind in den Kernen oft Vacuolen — an Zahl und Grösse sehr variabel — vorhanden, wobei der Inhalt der Vacuolen nicht immer der gleiche zu sein scheint, denn bei Doppelfärbungen mit Hämatoxylin und Eosin bleibt er bald ungefärbt, bald prävalirt eine violette Nuance, bald endlich eine rothe; die Färbung der Vacuolen ist übrigens immer eine schwache.

Verhältnissmässig selten habe ich zwei-, dreikernige, ganz ausnahmsweise vielkernige Zellen dieser Art angetroffen. Mitosen, wenn auch spärlich, waren vorhanden, und zwar oft — der Grösse der ruhenden Kerne entsprechend — sehr grosse, Riesenmitosen, mit einer grossen Anzahl von Chromatinschleifen. Die Arnold'schen Fragmentationen waren dagegen zahlreicher.

Nicht immer waren jedoch diese Zellen in den nekrotischen Massen so gut erhalten; sowohl einzeln liegende, wie zu Gruppen vereinigte „grosse Zellen" verfielen hier ebenfalls der Nekrose, ihre Kerne waren schwer oder gar nicht färbbar, der Zellleib mehr oder minder stark desorganisirt, so dass manchmal nur die erwähnten „Schalen", in welchen Protoplasmareste lagen, auf die frühere Existenz von Zellen an solchen Stellen deuteten; wo sich aber keine „Schalen" gebildet hatten, war keine Spur mehr von den Zellen sichtbar.

Am stärksten widerstanden die Gefässe der Zerstörung, denn inmitten der beschriebenen nekrotischen Massen, selbst dort, wo die „grossen Zellen" zu Grunde gingen, erkannte man oft noch die Gefässe mit unversehrtem Endothel.

Von diesen maximalen Veränderungen des Gewebes zu den normalen Partieen finden sich im Schnitte verschiedene Uebergänge. Stellenweise sieht man nämlich nur vereinzelte Exemplare der grossen Zellen im normalen oder kleinzellig infiltrirten Bindegewebe; an anderen Stellen sind diese Zellen zahlreicher, mitunter zu grösseren oder kleineren Herden gruppirt. An solchen Stellen sieht man schon im umgebenden Bindegewebe regressive Veränderungen, schwächere Färbbarkeit der Kerne, körnigen Zerfall u. s. w.

Was die elastischen Fasern anbetrifft, so sind sie in den normalen Partieen zahlreich und gut färbbar; bei der neoplastischen Infiltration verringert sich ihre Zahl, und in den nekrotischen Herden verschwinden sie völlig. Bemerkenswerth ist das Verhältniss der „grossen Zellen" zu den Gefässen; sie dringen oft bis unter das Endothel mit Durchbruch der elastischen Fasern, heben das Endothel empor und verengen bei ihrem Wachsthum das Gefässlumen. Auch brechen sie sich durch das Endothel Bahn und dringen somit in die Gefässe, wo ich sie nicht selten selbst in grösseren Haufen vorfand, und zwar inmitten von Fibrinnetzen, rothen Blutscheiben und Leukocyten oder auch das ganze Gefässlumen versperrend. Diese intravasculären „grossen Zellen" waren ebenso wie die extravasculären zum Theil gut färbbar, zum Theil jedoch auch nekrotisch.

Die Gefässläsionen, welche einerseits den Einbruch von Geschwulstzellen in die Gefässe verursachten, führten andererseits auch zum Austritt des Blutes aus den Gefässen, was an verschiedenen Stellen der Präparate, besonders aber an denjenigen Stellen, wo das Bindegewebe nekrotisirt war, sich durch blutige Infiltration mit Fibringerinnung kundgab.

Obigen Befund am excidirten Tumorstück vom Orificium urethrae deuteten wir zunächst als ein Riesenzellensarkom, wenn auch die mikroskopischen Bilder ganz ungewöhnlich waren und kaum den gewöhnlich bei Riesenzellensarkom zu beobachtenden entsprachen. Da sie jedoch zweifellos auf einen bösartigen Tumor hindeuteten, so wurde

die Exstirpation der Geschwulst von Dr. Rosenthal beschlossen und am 24. IX. ausgeführt.

Der exstirpirte Tumor wurde mir zum genaueren Studium übergeben und aus ihm wurden nach Fixirung (zum Theil in Alcohol absol., zum Theil in concentrirter wässeriger Sublimatlösung) und Einbettung neue Serien von Schnitten gefertigt und nach den oben schon genannten Methoden gefärbt.

Die Untersuchung dieser Schnitte erwies, dass die Geschwulst stellenweise in die Tiefe, in die Muskelschicht eingedrungen war; die Vorgänge waren hier dieselben wie in der Mucosa: diffuse oder herdweise Ausbreitung der grossen Zellen zwischen den Muskelbündeln und einzelnen Muskelzellen, Nekrose des Gewebes, hämorrhagische Infiltration, und endlich auch Nekrose der grossen Zellen selbst. Auffallend war hier nur die grosse Zahl von deutlich spindelförmigen „grossen Zellen“ zwischen den Muskelfasern.

Zur Aufklärung über die Natur der Geschwulst trug also diese Untersuchung nicht bei.

Begegnet man einer Geschwulst in einem Organ, in welchem derartige Geschwülste primär nie oder doch nur äusserst selten vorkommen, so denkt man selbstverständlich an Metastasen und forscht nach dem Sitz des primären Herdes. Um so mehr war dieses hier angezeigt, wo sowohl der Sitz wie auch die Natur der Geschwulst ungewöhnlich waren.

Und doch sprach vieles für eine primäre Geschwulst der Urethra. Die Erscheinungen von Seiten des Uterus waren als Endometritis post abortum aufgefasst, es lag kein genügender Grund vor, diese Diagnose zu bezweifeln und Tumor uteri zu diagnosticiren; in den übrigen Organen konnten keine pathologischen Vorgänge entdeckt werden, welche für die Existenz einer bösartigen Geschwulst sprechen konnten. Wir konnten uns trotzdem des Gedankens nicht erwehren, dass die Lösung des Räthsels nur durch die Untersuchung von Gewebsstücken aus dem zweifellos kranken Uterus erzielt werden könne. Der behandelnde Arzt projectirte eine Ausschabung; sie sollte nach Abheilung der Operationswunde und Besserung des Allgemeinzustandes — Patientin war sehr anämisch — ausgeführt werden.

Während der Wundheilung, am 27. Sept., fand eine starke Blutung aus dem Uterus statt und ich hoffte, in den ausgestossenen Coagulis Material zur Aufklärung der Zweifel zu finden. Die Coagula bestanden aus Erythrocyten, Fibrin und nekrotischen Massen; wenn daraus auch nicht mit Sicherheit auf die Vorgänge im Uterus geschlossen werden konnte, so weckten doch die nekrotischen Massen, mit Gerinnungen vermischt, den Verdacht auf die Existenz eines malignen Chorionepithelioms im Uterus, denn, wie es die Literatur dieser Geschwulstform beweist, nirgends sind Nekrosen und Gerinnungen so auffallend stark repräsentirt, als gerade hier und niemals treten so früh und so leicht Metastasen in der Vagina resp. Urethra auf, als gerade beim Chorionepitheliom.

Zur Ausschabung kam es jedoch nicht. Die Patientin, die immer schwächer und anämischer wurde, erkrankte Mitte September an Pneumonie und starb am 1. Oct. 1898.

Die Section wurde von mir am 2. Oct. vorgenommen. Dem Sectionsprotocoll will ich Folgendes entnehmen:

Mittelgrosse Leiche von gutem Körperbau und mässiger Ernährung. Haut äusserst blass. In der linken Pleurahöhle mässige Quantität von serofibrinöser Flüssigkeit. Beide Pleurablätter im unteren Drittel durch Fibrin zum Theil verklebt. Rechte Pleurahöhle normal. Unterer linker Lungenlappen grau hepatisirt. Oberer Lappen und rechte Lunge ödematös. Herz im Querdurchmesser etwas vergrössert; Herzmuskel schlaff, blass. Klappenapparat normal. Intestina blass, amämisch. Leber und Nieren trüb geschwellt, anämisch; Milz geschwellt, grauröthlich, äusserst weich, fast zerfliessend. Peritoneum glatt, glänzend.

Der Uterus vergrössert, entspricht etwa dem 4. Schwangerschaftsmonate, seine Wandungen verdünnt, stellenweise auf Papierdünne reducirt. Die Innenfläche mit Blut-

coagulis und nekrotischen Massen bedeckt, grauschwarz, höckerig, zerklüftet; vorn geht die Zerklüftung an einer Stelle im Corpus durch die ganze Dicke der Wand bis dicht an das Peritoneum. An Querschnitten durch die Uteruswand sieht man die grauschwarze Färbung des Gewebes tief in die Muscularis eindringen. Rechtes Ovarium von Pflaumengrösse, auf dem Durchschnitt rothgräulich, ohne Spur von Follikeln. Linkes Ovarium normal. Operationswunde an der Urethra glatt abgeheilt.

Obiger Sectionsbefund bestärkte den Verdacht auf Chorionepitheliom des Uterus mit Metastasen in der Urethra und im Ovarium (und vielleicht auch in der Lunge) noch mehr. Aus allen genannten Organen wurden Stücke in Alkohol und Sublimat fixirt und in Paraffin eingebettet, und zwar der Eierstock in zwei Hälften getheilt, aus dem Uterus durch die ganze Dicke des Organs gelegte, 1 cm dicke Schnitte aus verschiedenen Partieen, aus den Lungen ebenso dicke Scheiben vom hepatisirten Lappen.

Die Untersuchung der Uterusschnitte zeigte, dass von der Schleimhaut keine Spur erhalten geblieben war. Der bei der Section gesehene Belag auf der Innenfläche bestand aus Coagulis und nekrotischen Massen, dicht von Bakterien durchsetzt. Unter dem Belage lag die entblösste Muskelschicht. Aber auch diese war nicht in Vollständigkeit erhalten — stellenweise betrug die Dicke der erhaltenen Muskelschicht 2 mm, an anderen 5—10 mm und noch mehr; es fand also Verdünnung der Wand durch Zerstörung der Muscularis statt, wobei diese Zerstörung je nach der Stelle einen verschiedenen Grad erreichte, was schon makroskopisch bei der Section sichtbar war. Aber auch der erhaltene Theil ist nicht normal geblieben; die dem Lumen zugekehrten Partieen waren vollständig nekrotisch, mit Fibrin durchsetzt und enthielten zahlreiche Bakterien. Gleiche nekrotische, mit Blut infiltrirte und von Fibrin durchsetzte Massen fanden sich auch beinahe in allen Schnitten an verschiedenen Stellen der Muscularis, bis dicht unter der Serosa. Manchmal konnten in diesen nekrotischen Massen einzelne oder zu Herden gruppirte „grosse Zellen“ noch erkannt werden, zumeist waren dann ihre Kerne nicht mehr färbbar und nur der Zellleib erhalten. Ferner sahen wir ganze Herde von gut färbbaren oder auch nekrotischen grossen Zellen im intermusculären Bindegewebe und um die Gefässe gruppirt. Einzelne grosse Zellen lagen auch zwischen den Muskelzellen; hier, ebenso wie in der Urethra, waren letztere Zellen zumeist spindelförmig, den Muskelzellen auffallend ähnlich, nur durch die Grösse des Zellleibes und des Kerns von ihnen zu unterscheiden.

Das Eindringen der grossen Zellen in die Gefässe war im Uterus viel öfter anzutreffen als in der Urethralmetastase; daher wohl auch die grössere Zahl von Blutergüssen in diesem als in jener.

Mitosen waren hier ebenso spärlich wie in der Urethra, ebenso häufig dagegen die Fragmentationen. Endlich haben wir einige Male an Schnitten aus der Gebärmutterwand im intermusculären Bindegewebe einzelne Zellen angetroffen, welche von den beschriebenen ganz verschiedene Charaktere aufwiesen; es waren dies grosse Protoplasmamassen, nicht selten von Vacuolen durchsetzt, welche 40 und noch mehr Kerne enthielten. Die Form dieser Protoplasmamassen, die wir inmitten von „grossen Zellen“ gefunden haben, war rundlich, oval oder manchmal halbmondförmig. Die Kerne waren klein, mit regelmässigem Mitom und einem Kernkörperchen.

Das degenerirte Ovarium stellte sich unter dem Mikroskop als eine von zum Theil in Zerfall begriffenen rothen Blutkörperchen, Fibrinnetzen und Leukocyten durchsetzte nekrotische Masse, in welcher hier und da einzelne gut färbbare und ziemlich zahlreiche kernlose „grosse Zellen“ sichtbar waren; von der ursprünglichen Structur des Organs war keine Spur mehr zu erkennen. Was nun den hepatisirten Lungenabschnitt betrifft, so haben wir aus ihm zahlreiche Schnitte angefertigt, in der Hoffnung, auch dort metastatische Herde anzutreffen. Unsere Mühe war jedoch vergeblich. Nichts, was auf Metastase der Geschwulst deuten konnte, war hier sichtbar — wir hatten vor uns ausschliesslich das Bild einer in verschiedenen, jedoch im Allgemeinen nur frühen Stadien der Rückbildung begriffenen croupösen Pneumonie. Da wir jedoch nicht den ganzen hepatisirten Lungenlappen mikroskopisch untersucht hatten, sondern nur einzelne Partieen desselben, so können wir nicht behaupten, dass die Lunge sicher metastasenfrei war. Im Gegentheil — auf Grund der Analogie urtheilend — glauben wir berechtigt zu sein, die Pneumonie nicht als primäre Erkrankung aufzufassen, sondern als einen secundären bronchogenen Process.

Aus den Gefässen der Gebärmutter, des Eierstocks oder der Harnröhre konnten leicht „grosse Zellen“ in die Lungengefässe gelangen, oder man möchte sagen, nach den mikroskopischen Bildern urtheilend, welche die Geschwulst darbot, die „grossen Zellen“ mussten in die Lungengefässe fortgeschleppt werden. Ehe sich noch ein ansehnlicher metastatischer Knoten gebildet hatte, konnte wohl die für unsere Geschwulst so charak-

teristische Nekrose eingetreten sein, und der nekrotische Herd wurde zur Eingangspforte für eine secundäre bronchogene Pneumonie, welcher die anämische Kranke unterlag. Unter diesen Umständen konnte uns leicht die Geschwulstmetastase entgangen sein, wenn sie auch vorhanden war.

Nachdem wir in aller Kürze unsere Befunde aufgezeichnet haben, müssen wir nun zur Frage nach der Diagnose übergehen.

Den Tumor der Urethra, den wir zuerst untersucht haben, hatten wir provisorisch als Sarcoma gigantocellulare bezeichnet. Die Geschwulstmassen in der Gebärmutter erwiesen sich mit ihm als identisch. Sollte nun die provisorische Diagnose zur definitiven werden, oder aber die Vermuthung, dass es sich um ein Chorionepitheliom handle, richtig sein?

In der Literatur sind seiner Zeit derartige Tumoren als Sarkome bezeichnet worden; aber seitdem der Nachweis gelungen ist, dass nicht nur die typischen Tumoren mit Syncytium und Zellen der Langhans'schen Schicht chorionepithelialer Herkunft sind, sondern auch die atypischen, „bei welchen das Chorionepithel seine eigenthümliche normale Anordnung aufgegeben oder verloren hat und nur in Gestalt isolirter Zellen auftritt" (Marchand)[1]), musste die Bezeichnung „Sarkom" fallen gelassen werden und diejenige von malignem Chorionepitheliom an ihre Stelle treten.

Letztere Diagnose ist demnach auch in unserem Falle zu stellen.

b) Fall von Chorionepithelioma malignum nach normaler Geburt.

Gegenstand nachfolgender Beschreibung ist das Ergebniss einer Nachuntersuchung des von Dr. Lebensbaum unter dem Titel: „Krebs der Vagina als Impfmetastase bei Corpuscarcinom"[2]) veröffentlichte Beobachtung, wie dies von uns schon in der Einleitung hervorgehoben worden ist. Die klinischen Daten über diesen Fall werde ich daher nur kurz mittheilen, für das Nähere auf die Mittheilung von Dr. Lebensbaum verweisend.

Frau F. Sch. aus Sterdynia, 27 Jahre alt, ist in die gynäkologische Abtheilung (Vorstand Dr. Rosenthal) des hiesigen jüdischen Krankenhauses am 1. April 1891 mit Erscheinungen einer acuten Anämie aufgenommen worden. Die Anamnese ergiebt, dass sie 10 Jahre verheirathet ist, immer normal menstruirt war, 6 glückliche Geburten durchgemacht hat, die letzte vor 4 Monaten, wobei die Placenta auch von selbst abging. 5 Wochen nach dieser letzten Geburt stellten sich Genitalblutungen ein, die oft wiederkehrten. Etwa eine Woche nach der ersten Blutung ist sie von dem behandelnden Arzte curettirt worden, worauf die Blutungen auf kurze Zeit inne hielten, um dann noch häufiger aufzutreten. Zuletzt fand eine Blutung 2 Tage vor der Aufnahme in das Krankenhaus statt, welche der behandelnde Arzt „auf eine aus einem geborstenen Varix entstandene Ulceration der hinteren Vaginalwand" zurückführte.

Im Krankenhause findet man bei der Untersuchung die erwähnte Vaginalulceration etwa 4 cm lang, 3 cm breit und 5 mm tief, mit unebenen, etwas emporragenden Rändern und unebenem Boden, von einem Blutgerinnsel erfüllt. Uterus vergrössert, retroflectirt. Man dachte an Vaginalkrebs, doch konnte mikroskopisch nichts auf Krebs Deutendes gefunden werden. Allmählich reinigte sich das Geschwür, und Anfang Mai war es vernarbt. Während dieser Zeit hatten sich die uterinen Blutungen nicht wiederholt. Am 10. April (10 Tage nach der Aufnahme) entwickelte sich bei der Patientin eine katarrhalische Pneumonie, die in 10 Tagen spurlos verschwand. Am 14. Mai heftige Genitalblutung mit Abgang von Gerinnseln. Die gleich vorgenommene Untersuchung liess einen vom Fundus und von der vorderen Uteruswand ausgehenden Körper von mässig derber Consistenz erkennen, während die übrige Schleimhaut glatt war. Abgeschabte Partikel der Geschwulst erwiesen den Bau eines „fibrösen Drüsenkrebses".

Einige Tage später begann die Vaginalnarbe sich auszustülpen und in 2 Wochen erwuchs hier ein wallnussgrosser Tumor, der dann von der Oberfläche aus „dem Zerfall anheim fiel". „Die dem Tumor entnommenen Partikel bestätigten unter dem Mikroskop die klinische Diagnose, nämlich die eines Adenocarcinoms. Gleichzeitig enthielten die

---

1) Marchand, Ueber das maligne Chorionepitheliom. Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkologie.

2) Centralbl. f. Gynäkologie, 1893. No. 6.

Krebszellen an vielen Stellen feinkörnige Körperchen und einen cylinder- oder halbmondförmigen, nach der Peripherie verdrängten Kern, wobei der Rest des Zellkörpers durch eine gleichmässig durchsichtige Masse ausgefüllt wurde. Hier und da flossen diese Zellen in einem Krebszellnest zusammen, das Bild eines Netzgewebes vortäuschend. Es handelte sich also um eine weit vorgeschrittene kolloide Degeneration."

Am 31. Mai wurde der Scheidentumor exstirpirt; die Operationswunde heilte glatt per primam; das Allgemeinbefinden der Patientin blieb jedoch sehr schlecht und die Uterusblutungen wiederholten sich. Nach längerem — durch den heruntergekommenen Zustand der Kranken bedingtem — Zögern entschloss man sich am 3. Juli, die Totalexstirpation auszuführen. Die Patientin fieberte nach der Exstirpation nicht, aber der Kollaps steigerte sich, und sie starb am 6. Tage nach der Operation.

Secirt wurde die Leiche nicht.

„Der sammt Tuben und Ovarium herausgeschnittene Uterus war etwas vergrössert, von glattem, unverändertem Peritoneum bedeckt. Nach Eröffnung der Uterushöhle finden wir dieselbe von fetzigen, in Zerfall begriffenen, vorwiegend aus dem Fundus und der hinteren, zum Theil auch aus der vorderen Wand herauswachsenden Massen ausgefüllt. Die Cervix und der untere Abschnitt des Uteruskörpers intact. In den Ovarien und in den Tuben keine Metastasen. Die mikroskopische Untersuchung der aus den am meisten in Zerfall begriffenen Stellen gewonnenen Präparate ergab Folgendes:

„Das krebsig degenerirte Uterusgewebe ist aus durch spärliches Bindegewebe von einander getrennten Krebsnestern zusammengesetzt. Die letzteren bestehen aus flachen, grossen, verschiedenförmigen, meist unregelmässigen Zellen, die einen grossen Kern und ein oder mehrere Kernkörperchen enthalten. An den ulcerirten Stellen sind die Zellen verfettet und zerfallen. Das Stützgewebe ist durch eine grosse Anzahl kleiner Zellen infiltrirt, die ins Gewebe zwischen die Muskelbündel hineindringen, das Peritoneum beinahe erreichend. Hier und dort sieht man veränderte und zerfallene rothe Blutkörperchen. An vielen Stellen constatirt man grosse, gallertartig degenerirte Zellen. Drüsen waren wegen vorgeschrittenen Zerfalls nicht zu finden. Ueberhaupt war hier das Bild vollständig dem des Vaginaltumors analog."

Es sind also in diesem Falle seiner Zeit abgeschabte Partikel aus dem Uterus, aus dem Vaginaltumor vor der Operation entnommene Partikel und Stücke aus den am meisten in Zerfall begriffenen Stellen des Uterustumors nach der Exstirpation zur Untersuchung übergeben worden. Stücke aus dem Uterus sammt Tumor und aus der Vaginalmetastase sind in Alkohol fixirt und im Institute aufbewahrt worden; sie bildeten eben das Material, das ich zur Nachuntersuchung verwerthet habe.

Die Stücke wurden in Paraffin eingebettet und nach denselben Methoden behandelt, die ich bei Beschreibung des ersten Falles genannt habe. Trotzdem die Präparate so viele Jahre in Alkohol gelegen hatten, waren sie doch so gut erhalten, dass ich bei einem Vergleich mit Schnitten aus einem lebenswarm fixirten und gleich darauf nach den gewöhnlichen Methoden in Paraffin eingebetteten Chorionepitheliom keine nennenswerthen Differenzen bemerken konnte.

Bei Betrachtung der 2—3 cm breiten Schnitte aus dem Uterus bei schwacher Vergrösserung erkennt man die Innenfläche an Resten der Schleimhaut. Diese, zumeist nur 1—1½ mm dicken Reste bestehen aus der stark infiltrirten Substantia propria und ziemlich zahlreichen Drüsenfundi und auch Drüsenquerschnitten mit ziemlich gut erhaltenem Epithel. An einigen Schnitten konnte ich auf kurze Strecke auch das Oberflächenepithel erkennen; zumeist waren jedoch die oberflächlichen Schichten nekrotisirt. Die Schleimhaut bedeckte jedoch nicht die ganze Oberfläche der im Schnitte getroffenen Uteruspartie. Die eine Hälfte des Schnittes besitzt keine Schleimhaut, sondern es tritt an ihre Stelle hier eine zum Theil in Zerfall begriffene Tumormasse. In derselben Schnitthälfte, unter der oberflächlichen Tumormasse, von ihr durch eine etwa 2 mm dicke Muskelschicht getrennt, findet sich ein runder, ½ cm im Durchmesser messender Geschwulstknoten, der zum grössten Theile jedoch zerfallen, von Fibrin und rothen Blutkörperchen durchsetzt ist; nur im unteren Quadranten ist ein kleiner Theil gut erhalten; die Kerne sind hier gut färbbar und die Contouren der Zellen resp. Protoplasmamassen deutlich.

Nach oben und aussen von diesem Geschwulstknoten, der dicht an der Grenze des Schnittes liegt, zieht ein Fortsatz des Knotens bis an die Uterusinnenfläche, auch dieser Fortsatz ist nekrotisirt, von Fibrin und Erythrocyten durchsetzt. Ein zweiter, etwas grösserer Geschwulstknoten liegt unter dem runden, jedoch näher der Mitte des Schnittes. Dieser Knoten ist viereckig und weist ein unregelmässig begrenztes centrales Lumen auf. In der Umgebung dieses letzteren Knotens liegen noch einige kleine Knötchen im Lumen grösserer venöser Gefässe.

An den Schnitten aus der Vagina erkennt man das Vaginalepithel auf der ganzen Innenfläche (Breite der Schnitte über 2 cm), mit Ausnahme des centralen Abschnitts, der exulcerirt ist und die äusserste Grenze eines grossen, etwa $^2/_3$ des Schnittes einnehmenden rundlichen Knotens bildet, dessen Dickendurchmesser dem Durchmesser des Schnittes gleich ist (1,5—2 cm). Dieser grosse Knoten ist stellenweise, besonders im Centralabschnitt von Fibringerinnseln und nekrotischen Massen eingenommen. Nach aussen und oben von diesem Knoten an einer Seite des Schnittes liegen noch zwei kleinere Knötchen und buchten hier die Schleimhaut aus; das eine, sehr kleine Knötchen liegt dicht unter dem Epithel, das andere, grössere, gleich darunter.

Sowohl die frei an der Oberfläche liegenden, wie die in der Uterus- resp. Vaginalwand eingeschlossenen Geschwulstmassen besitzen eine und dieselbe Structur; nachfolgende Beschreibung wird sich daher auf alle diesen Fall betreffenden mikroskopischen Bilder der neoplastischen Massen beziehen.

Die Geschwulstmasse bildet nirgends ein den von ihr eingenommenen Raum vollständig ausfüllendes Gewebe, sondern stellt ein vielfach verzweigtes Balkenwerk dar; zwischen den Balken befinden sich Hohlräume, in welchen stellenweise Gerinnsel, Leukocyten und Erythrocyten sich befinden. Von den Balken gehen oft Fortsätze in die Hohlräume ab, die frei, manchmal mit einer Verdickung endigen; ähnliche Fortsätze der Balken dringen auch stellenweise in das die Geschwulstknoten umgebende Gewebe ein.

Im Balkenwerk sind leicht zwei Bestandtheile zu unterscheiden: a) polyedrische, helle Zellen und b) eine sie umschliessende protoplasmatische Masse mit zahlreichen Kernen, in welchen keine Zertheilung in einzelne Zellen aufzudecken ist (S y n c y t i u m). Das gegenseitige quantitative Verhältniss dieser beiden Bestandtheile wechselt je nach der Stelle im Präparat in weiten Grenzen. Manchmal sieht man in den Balken nur einzelne polyedrische, helle Zellen, manchmal dagegen bildet die protoplasmatische, syncytiale Masse nur einen schmalen Saum um zahlreiche polyedrische Zellen.

Die Aussengrenze der grösseren Geschwulstknoten deutet an vielen Stellen darauf, dass die Knoten in einem dilatirten Gefäss sitzen — die Gefässwand ist hier sammt Endothel erhalten und die Balken liegen ihr nur an; an anderen Stellen ist die Gefässwand zerstört, die Geschwulstmassen dringen zwischen die Muskelbündel u. s. w.; oft ist dabei das neoplastische Gewebe von den normalen Partieen durch eine nekrotische, von Blutkörperchen und Fibrin durchsetzte Masse getrennt. Kleinere und kleinste Geschwulstknoten sieht man oft frei im Gefässlumen bei völlig unversehrter Gefässwand liegen, so dass die Intravascularität der Geschwulstknoten an solchen Stellen mit voller Klarheit zu Tage tritt.

Die von den Geschwulstknoten in das umgebende Gewebe eindringenden Balken erwachsen zu neuen Geschwulstknoten, die man dann mit dem Mutterknoten durch einen Balken verbunden findet.

Ausser solchen, in ihrem Bau mit dem Mutterknoten identischen Gebilden finden sich in der Umgebung der letzteren noch andere Geschwulstelemente, die mit den in unserem ersten Falle (siehe oben Fall a) beschriebenen „grossen Zellen“ identisch und, ebenso wie jene, im Gewebe und in den Gefässwänden einzeln oder herdweise zerstreut sind; diese Zellen bilden den dritten morphologischen Bestandtheil unserer Geschwulst.

Was nun die erwähnten zwei Bestandtheile der Balken betrifft, so konnten wir an ihnen in unseren Präparaten folgende Eigenschaften erkennen:

Die polyedrischen Zellen messen etwa 20 μ (Schwankungen zwischen 15 und 30 μ); ihre Kerne sind zumeist rund oder rundlich und messen etwa 10 μ. Der Protoplasmaleib ist hell, durchsichtig, weil zwischen dem Kerne und der Zellmembran nur wenige Protoplasmafäden oder Körner liegen, das Uebrige aber von einer durchsichtigen Substanz eingenommen wird; nur selten nimmt die helle Substanz einen geringeren Theil des Zellleibes ein, während Protoplasmafasern und Körner in grösserer Anzahl vorhanden sind.

Die Kerne sind zumeist einfach, selten mehrfach; sie bestehen aus einem weitmaschigen Mitom mit einem oder zwei Kernkörperchen; die Form der Kerne ist, wie gesagt, zumeist (besonders an den Präparaten aus dem Uterus) rundlich, doch findet man (besonders im Vaginaltumor) auch halbmondförmige und mit vielen Einkerbungen versehene Kerne. Mit diesen Deformationen verbindet sich auch eine Veränderung des Inhalts, nämlich eine Verdichtung, so dass solche Kerne dunkler gefärbt erscheinen.

Mitosen sind in den polyedrischen Zellen ziemlich häufig zu finden und zwar nicht nur bipolare, sondern auch multipolare. In den Theilen der Knoten, welche regressiven Veränderungen anheim fallen (Nekrose, Verfettung), sind die Zellgrenzen der polyedrischen Zellen nicht deutlich, doch genügt ein Vergleich mit unveränderten Geschwulsttheilen, um diese Zellen, trotz Verwischung der Grenzen, von den syncytialen Massen, zu deren Charakteristik wir jetzt übergehen, zu unterscheiden.

Die syncytialen Massen, welche die polyedrischen Zellen allseitig umgeben, haben zumeist eine dichtfaserige oder dichtnetzige Beschaffenheit, wodurch sie dunkler als die

polyedrischen Zellen erscheinen. Stellenweise bemerkt man jedoch an ihnen Vacuolenbildung, wobei die Vacuolen in ihrer Grösse in den weitesten Grenzen variiren. In den syncytialen Massen sind zweierlei Kerne zu erkennen: a) kleine, rundliche, etwa 5 μ grosse mit einem Nucleolus und dichtem Mitom und b) grosse, zumeist längliche (10—25 μ auf 5—15 μ messende), seltener völlig unregelmässige, gelappte, in Fragmentirung begriffene. Die grossen Kerne besitzen gewöhnlich kein regelmässiges Mitom, sondern durch Chromatinfäden unter einander verbundene Chromatinklumpen und mehrere grosse Nucleolen. Endlich findet man in den grossen Kernen gelegentlich Vacuolen und um diese Kerne bilden sich auch mehr oder minder breite Kernhöhlen.

Dass die vacuolenähnliche helle Substanz im Körper der polyedrischen Zellen nicht aus Kolloid, Hyalin oder Amyloid besteht, erwies der negative Ausfall der entsprechenden Farbenreactionen. Dagegen fielen die nach der Vorschrift von Lubarsch[1]) ausgeführten Jodreactionen auf Glykogen positiv aus.

Zur Vervollständigung des Bildes sei noch bemerkt, dass sowohl das Organgewebe um die Geschwulstknoten, wie auch die Geschwulstmassen selbst vielerorts mit Leukocyten infiltrirt und stellenweise auch nekrotisirt waren. Aeusserst wichtig war der Befund von Zottenresten in einzelnen Schnitten aus dem Uterus, wobei an einer Stelle die Geschwulstmasse dem Zottenstroma unmittelbar anlag.

Nach obiger Beschreibung halte ich differentialdiagnostische Auseinandersetzungen für völlig überflüssig — es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass wir es mit einem Fall von typischem Chorionepithelioma malignum zu thun hatten.

Der Mittheilung obiger zwei Fälle von Chorionepithelioma malignum erlaube ich mir noch Folgendes beizufügen:

1) In der von Marchand[2]) veröffentlichten Zusammenstellung der Chorionepitheliomcasuistik seit 1895 ist aus Polen nur der Fall von Rosner[3]) erwähnt; ein zweiter Fall blieb Marchand unbekannt, da er, in polnischer Sprache veröffentlicht, noch nicht in deutscher Sprache referirt worden ist. Es ist dies der von Dr. Stankiewicz[4]) in Lodz beobachtete Fall. Hier knüpfte sich die Neubildung an eine Molengeburt, die 5 Monate nach den letzten Menses bei einer 31-jährigen Frau, welche schon 4mal normal geboren hatte, erfolgt war. Mikroskopisch wurde nur eine Vaginalmetastase untersucht, da die Uterusgeschwulst durch Zufall zu Grunde gegangen war. Die Patientin starb in ihrem Heimathsdorf 4 Monate nach der Molengeburt bei starkem Husten und Diarrhöe, welche auf Metastasen in den Lungen und im Darmtractus deuteten, ohne dass eine Section vorgenommen werden konnte. Herr Dr. Žurakowski, der die mikroskopischen Präparate in diesem Falle angefertigt hatte, war so liebenswürdig, mir einen Paraffinblock mit einem Stück aus der Vaginalmetastase zur Verfügung zu stellen, so dass ich mir daraus eine Reihe von Präparaten herstellen konnte. Das typische Bild des Chorionepithelioms, welches ich schon aus der Untersuchung von Präparaten des Lebensbaum'schen Falles kannte, habe ich an diesen Präparaten ebenfalls bewundern können.

2) Unter den in den kritischen Zusammenstellungen von Saenger und Marchand notirten Fällen von wahrscheinlichen oder zweifelhaften Chorionepitheliomen, die von den Verfassern mit verschiedenen anderen Diagnosen publicirt worden waren, finde ich das „Riesenzellensarkom des Endometriums“ von Rheinstein[5]), auf dessen Analogie mit den seinigen Pestalozza[6]) gleich im Jahre 1891 hingewiesen hat, nicht, während Pestalozza's Fälle zu den Chorionepitheliomen gerechnet worden sind,

1) Ergebnisse der allgem. Pathol. und pathol. Anatomie, 2. Abth., 1895, p. 24 u. ff.

2) Marchand, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. XXXIX, Heft 2, S. 179—180.

3) Rosner, Sitz. d. gynäkol. Ges. in Krakau, 1896. Ref. in Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. VI, 1897, S. 42.

4) Stankiewicz, Beitrag zur Kenntniss der malignen Choriongeschwülste. Gazeta lekarska, 1898, No. 3 u. 4. Polnisch.

5) Rheinstein, Virchow's Archiv, Bd. CXXIV, 1891.

6) Pestalozza, Contributo allo studio dei Sarcomi dell' utero. Morgagni, V. XXXIII, 1891. (Separatabdruck, erhalten von Dr. Lebensbaum.)

und mit Recht, was Pestalozza auch später bestätigte [1]). Das Studium der Arbeit von Rheinstein, die mir seiner Zeit vom Verfasser gütigst zugesandt worden war, und ein Vergleich seiner Beschreibungen und Abbildungen mit den Präparaten aus meinem ersten Falle (atypisches Chorionepitheliom nach Abort) brachten mich zu der Ueberzeugung, dass Rheinstein ebenfalls ein atypisches Chorionepitheliom vor sich gehabt hat, obgleich die Anamnese und die klinischen Befunde in seinem Falle scheinbar dagegen sprachen (52 Jahre alte Frau, Menses cessirten seit einem Jahre, Brüste welk, atrophisch, Vagina schon senil involvirt, fast atresirt) und die Ovarien bei der Operation „atrophisch" gefunden waren.

Diese meine Ueberzeugung theilte ich Herrn Prof. Dr. L. Landau in Berlin, aus dessen Klinik die Rheinstein'sche Arbeit stammt, mit. Herr Prof. Landau antwortete mir, dass er seit einer gewissen Zeit ebenfalls zu dieser Ueberzeugung gelangt ist und der Vorstand des Laboratoriums der Prof. Landau'schen Frauenklinik, Herr Dr. Pick, theilte mir noch mit, dass ihre Ueberzeugung durch den Befund von „ganzen Chorionzotten mit wucherndem Epithel" an Präparaten aus dem Rheinstein'schen Falle zur Gewissheit geworden ist und eine Notiz im Centralbl. f. Gynäkologie die Sache gelegentlich richtigstellen soll.

Prof. Landau hatte die Güte, mir ein Präparat des Rheinsteinschen Falles zu übersenden. Ein Vergleich dieses Präparats mit den meinigen aus dem ersten Falle bestätigte ihre vollständige Identität.

Neuere Arbeiten über Malaria.

(1892—1897.)

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. **Ottone Barbacci**,

a. o. Professor der pathologischen Anatomie an der Universität Siena.

Literaturverzeichniss.

Jahre 1881—1891 [2]).

1) **Afanassiew**, Beitrag zur Pathologie der Malariainfection. Virchow's Archiv, Bd. 84, 1881.
2) **Marchand**, Kurze Bemerkungen zur Aetiologie der Malaria. Virchow's Archiv, Bd. 88, 1882.
3) **Marchiafava** e **Celli**, Nuove osservazioni sulle alterazioni prodotte dalla infezione malarica. Gaz. d. osped., 1883.
4) — —, Die Veränderungen der rothen Blutscheiben bei Malariakranken. Fortschr. d. Med., I, 1883.
5) **Mitrophanow**, Beiträge zur Kenntniss der Hämatozoen. Biolog. Centralbl., III, 1883—84.
6) **Mariotti** e **Ciarrochi**, Sulla trasmissibilità dell' infezione da malaria. Sperimentale, 1884, Dec.
7) **Gerhardt**, Ueber Intermittens-Impfungen. Zeitschr. f. klin. Med., 1884.
8) **Celli, A.**, Acqua potabile e malaria. Bull. Soc. lanc. osp., Roma, VI, 1886, F. 1.
9) **Golgi, C.**, Ancora sull' infezione malarica. Bull. Soc. med. chir. di Pavia, 1886, e Gaz. d. osp., 1886, No. 53.

---

1) Pestalozza, Sul significato patologico degli elementi coriali etc. Ann. di Ostetricia e Ginecologia, 1895, No. 11.

2) In diesem ersten Abschnitte des Literaturverzeichnisses stelle ich jene Arbeiten zusammen, welche bei meinem früheren Referat unberücksichtigt geblieben sind. Die meisten dieser Literaturangaben sind aus der werthvollen Arbeit von Thayer und Hewetson ausgezogen.

10) **Arcangeli**, Le ricerche moderne intorno all' agente dell' infezione malarica. Rivista clinica di Bologna, 1887, No. 9.
11) **Cohn**, Ueber die Aetiologie der Malaria. Centralbl. f. Bakteriol., II, 1887.
12) **Maurel**, Contribution à l'étiologie du paludisme. Arch. de méd. nav., 1887.
13) **Vandyke, Carter**, Note on some Aspects and Relations of the Blood Organisms in Ague. Scient. Mem. by the med. Off. of the Army of India, P. III, 1887. — Lancet, 1888, Juni 16.
14) **Catrin**, L'organisme de Laveran et la malaria. Gaz. hebdom. de méd. de Paris, 1888, No. 36.
15) **Evans**, A Note on the conditions of the Blood in Malaria. British medical Journ., 1888, April 28.
16) **Giard**, Compt. rend. Soc. biol., T. V, 1888, S. VIII.
17) **Gunther**, Der gegenwärtige Stand der Frage von der Aetiologie der Malaria. Deutsche med. Wochenschr., 1888, No. 48.
18) **Jeunehomme**, L'étiologie de la malaria d'après les observations anciennes et modernes. Arch. d. méd. et de pharm. mil., XII, 1888.
19) **Marchiafava** e **Celli**, Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Councilman. Fortschr. d. Med., 1888, No. 16.
20) **Schattuck**, Remarks on the Plasmodium malariae. Boston med. and surg. Journ., 1888, May 3.
21) **Baccelli, Rossoni, Senise, Queirolo, Marchiafava**, Discussione sulla Malaria. Lavori del II° Congr. della Soc. ital. di med. interna, 1889.
22) **Celli**, Ulteriore contributo alla morfologia de' plasmodii della malaria. Riforma med., 1889, No. 189.
23) **Jaccoud**, De la fièvre intermittente etc. Union méd., 1889, Jan. 8.
24) **Kalindero**, Les globules sanguins dans l'impaludisme. Journ. de méd. et de pharm. de l'Algérie, 1889.
25) **Osler**, On Phagocytes. Med. News, Philadelphia, 1889, April.
26) — —, On the Value of the Laveran's Organisms in the Diagnosis of Malaria. John Hopkins Hosp. Bull., I, 1889, 11.
27) **Paltauf** und **Kahler**, Wiener med. Gesellsch., 20. Dec. 1889.
28) **Veronesi**, Valore clinico dell'esame microscopico del sangue nell' infezione malarica. Atti d. Acc. med. chir. di Perugia, I e II, 1889—90.
29) **Wallis**, Nyare Undersökningar om Malarians Etiologi. Hygiea, Stockh., LI, 1889.
30) **Anderson**, The malarial Fever of Mauritius. Lancet, 1890, 23 Aug.
31) **Baccelli**, Sur les infections paludiennes. Verh. des X. intern. med. Congr. zu Berlin, 1890, Bd. V, Abth. XV, S. 68.
32) **Berggrün**, Neuere Beiträge zur Pathologie der Malaria. Wiener med. Wochenschr., 1890.
33) **Bignami** e **Bastianelli**, Lavori del III° Congresso della Soc. ital. di med. interna, 1890.
34) **Brandt**, Beitrag zur Malariafrage. Deutsche med. Wochenschr., 1890, No. 39.
35) **Canalis**, Sulle febbri malariche predominanti nell' estate e autunno a Roma. Arch. p. le Scienze med., 1890, F. 3.
36) — —, Intorno ai recenti lavori sui parassiti della malaria. Lettera al Pres. della R. Acc. med. di Roma, 1890.
37) **Celli**, Ueber die Aetiologie der Malariainfection. Verh. des X. intern. med. Congr. zu Berlin 1890, Bd. V, Abth. XV, S. 68.
38) **Danilewsky**, Sur les microbes de l'infection malarique chez les oiseaux et chez l'homme. Ann. Inst. Pasteur, 1890, No. 12.
39) **De Brun**, Les causes individuelles ou somatiques de l'impaludisme. Le méd. mod., 1890, Mai 8.
40) **Dolega**, Zur Aetiologie der Malaria. Verh. des IX. Congr. f. innere Med. Wien, 1890.
41) **Fajarnes**, Nuevos estudios sobre los hematozoarios del paludismo. Revista de med. y cirur. pract., Madrid, 1890.
42) **Feletti**, Nuovo metodo per colorire il sangue fresco. III° Congr. della Soc. di med. interna ital., Milano, 1890.
43) **Grassi** e **Feletti**, Ueber die Parasiten der Malaria. Centralbl. f. Bakt., VII, 1890. — Arch. ital. de biol., 1890. — Riforma med., 1890, No. 11 e 50.
44) **Jaccoud**, De la fièvre intermittente, son traitement, sa nature. Semaine méd., 1890, 25.
45) **Golgi**, Verh. des X. intern. med. Congr. zu Berlin, Bd. II, Abth. III, S. 200.
46) **Kruse**, Ueber Blutparasiten. Virchow's Archiv, Bd. 120 u. 121, 1890.
47) **Laveran**, Au sujet de l'hématozoaire du paludisme et de son évolution. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, 1890, 21 Juin.
48) **Luzet**, Des agents infectieux du paludisme. Arch. gén. de méd., T. II, 1890, 61.
49) **Laveran**, De l'examen du sang au point de vue de la recherche de l'hématozoaire du paludisme. Soc. méd. des hôpitaux, Paris, 1890, 26 Nov.

50) **Marchiafava** e **Celli**, Ancora sulle febbri predominanti nell' estate e autunno a Roma. Arch. per le Sc. med., 1890.
51) **Martin**, Ueber die Krankheitserreger der Malaria. Münch. med. Wochenschr., 1890, No. 3.
52) **Marino, S.**, Dell'acqua de' luoghi malarici quale veicolo dell'infezione. Rif. med., 1890, 31 Ottobre.
53) **Patella**, Intorno alla pluralità degli ematozoi della malaria. Atti e Rend. della R. Acc. med. di Perugia, III, 1890.
54) **Pfeiffer**, Vergleichende Untersuchungen über Schwärmsporen und Dauersporen bei den Coccidieninfectionen und bei Intermittens. Fortschr. d. Med., 1890, 15. Dec.
55) **Plehn**, Zur Aetiologie der Malaria. Berl. klin. Wochenschr., 1890, 31. März.
56) — —, Aetiologische und klinische Malariastudien. Berlin, 1890.
57) **Roque** et **Lemoine**, Recherches sur la toxicité urinaire dans l'impaludisme. Rev. de méd., 1890, Nov.
58) **Sacharoff**, Ueber Conservirung der Malariaplasmodien im lebenden Zustande in Blutegeln. Wratsch, 1890. (Russ.)
59) **Titow**, Die diagnostische Bedeutung der Malariaparasiten. St. Petersburg, 1890. (Russ.)
60) **Valenti**, Etiologia e patogenesi della melanemia e della infezione malarica. Gaz. med. di Roma, 1890.
61) **Zeri**, Acqua potabile e malaria. Bull. R. Acc. med. di Roma, XIV, 1890, S. 244.
62) **Angelini**, Le refrattarietà delle scimmie e degli animali in genere all'infezione degli emoparassiti malarici dell'uomo. Rif. med., Vol. IV, 1891.
63) **Bein**, Aetiologische und experimentelle Beiträge zur Malaria. Charité-Annalen, 1891.
64) **Bonebakker**, Het Plasmodium malariae. Amsterdam, 1891.
65) **Carbone**, Sul pigmento malarico. Rif. med., Vol. III, 1891.
66) **Celli**, Sur les parasites des globules rouges. Tr. of intern. Congr. of Hyg. and Demogr., London, 1891, S. II, 20.
67) **Coronado**, El hematozoario del paludismo. Crón. med. quir. de la Habana, 1891, No. 15.
68) **Danilewsky**, Ueber den Polimitus malariae. Centr. f. Bakt., IX, 1891.
69) — —, Contribution à l'étude de la microbiose malarique. Ann. Inst. Pasteur, 1891, No. 12.
70) **Dock**, Die Blutparasiten der tropischen Malariafieber. Fortschr. d. Med., IX, 1891.
71) **Dyer, T. W.**, Note on Dr. Evans paper on the pathogenic Fungus of Malaria. Proceeding of the R. Soc. of London, 1891.
72) **Evans**, Results of the Enumeration of the Blood Corpuscles in some Cases of splenic Enlargement of malarial Origin. Brit. med. Journ., 1891, April.
73) — —, Proceeding R. Soc. of London, 1891.
74) **Grassi** e **Feletti**, Weiteres zur Malariafrage. Centralbl. f. Bakt., X, 1891, No. 14.
75) — —, Di alcuni metodi di colorazione di parassiti malarici. Rif. med., 1891, No. 232.
76) **Golgi**, Demonstration der Entwicklung der Malariaparasiten durch Photographieen. Zeitschr. f. Hyg., X, 1891. — Giorn. R. Acc. med., Torino, 1890.
77) **Laveran**, De l'étiologie du paludisme. Tr. of intern. Congr. of Hyg. and Demogr., London, 1891, Sect. II, S. 10.
78) **Hehir**, Indian medical Gazette, 1891, No. 9.
79) **Hertel** und **v. Noorden**, Zur diagnostischen Verwerthung der Malariaparasiten. Berliner klin. Wochenschr., 1891, 23. März.
80) **Korolko**, Zur Diagnose der Malariaparasiten und über die Behandlung der Malaria mit Alaun. Wratsch, 1891, No. 46. (Russisch.)
81) **Hall** and **Grant**, Malarial Fever. Ind. med. Gaz., 1891, No. 12.
82) **Marchiafava** und **Celli**, Ueber die Parasiten der rothen Blutkörperchen. Festschr. zu R. Virchow's 70. Geburtstag, III, 1891.
83) **Monti**, I paesi di malaria e la preservazione dell'uomo. Milano, 1891.
84) **Nepveu**, Corps flagellés inclus dans les cellules blanches chez les paludiques. Compt. rend. de la Soc. de biol., Paris, 1891, 17 Oct.
85) **Osler**, Two cases of pernicious malaria. Johns Hopkins Hosp. Bull., 1891, No. 18.
86) **Prout**, Malaria in the gold Coast. Lancet, 1891, Aug. 1.
87) **Rocha Faria**, Estudio endemio-epidemiologico da infecção malarica en general e particularmiente no Brazil. Brazil med., 1891.
88) **Romanowsky**, Zur Frage der Parasitologie und Therapie der Malaria. St. Petersb. med. Wochenschr., 1891, No. 34—35.
89) **Rosenbach**, Die Conservirung lebender Malariaparasiten. Berl. klin. Wochenschr., 1891, 24. Aug.
90) **Schischoff**, Malaria in der Stadt Kokand (Mittelasien). Wojec. med. Journ., 1891.
91) **Spener**, Ueber den Krankheitserreger der Malaria. Biol. Centralbl., 1891, No. 12—14.
92) **Toulmin**, On the diagnostic Value of Laveran's Organisms. Med News, 1891, Sept.
93) **Vincenzi**, Un caso di febbre malarica. Bull. R. Acc. med. di Roma, 1891.

94) **Wilmans**, Malariaformen bei Arbeitern einer neugebauten Fabrik. Deutsche med. Wochenschr., 1891, No. 52.

Jahrgang 1892.

95) **Arnoud**, Sur l'hématozoaire du paludisme. Compt. rend. de la Soc. de biol., Paris, No. 12.
96) — —, Note sur les résultats fournis par l'examen microbiologique du sang dans le paludisme à l'hôpital militaire de Tunis. Arch. de méd. et de pharm. milit., No. 9.
97) **Ascoli, V.**, Sull' utilità dell' esame del sangue nella diagnosi di malaria. Bull. Soc. lanc. osped., Roma.
98) **Baccelli, G.**, Sul meccanismo dell' infezione malarica e sopra un caso di emoglobinuria non parossistica (stato pernicioso protratto da infezione malarica). Gazz. osped., No. 128.
99) Ueber das Wesen der Malariainfection. Deutsche med. Wochenschr., No. 32.
100) — —, Due nuovi casi di febbre malarica sperimentale. Congr. ital. di med. interna.
101) — —, La sintesi clinica della malaria. Rif. med., Vol. III.
102) **Bastianelli, G.**, I leucociti nell' infezione malarica. Bull. R. Acc. med. di Roma, F. 5.
103) **Bastianelli e Bignami, A.**, Sull' emoglobinuria da malaria. Bull. Soc. lanc. osp., Roma, 7 Maggio.
104) **Bein**, Demonstration von Malariaplasmodien eines Falles von tropischem Wechselfieber. Deutsche med. Wochenschr., No. 38.
105) — —, Berliner klin. Wochenschr., No. 39.
106) **Bouzian, Abdelkader Oulit**, Recherches sur l'hématozoaire du paludisme faites à l'hôpital civil de Moustapha-Alger. Thèse de Montpellier.
107) **Brush**. The Blood changes in malarial Fever. New York med. Record, Jan. 16.
108) **Bastianelli, G.**, Sulla trasmissione de parassiti della malaria dalla madre al feto. Bull. Soc. lanc. osp. Roma.
109) **Coronado, T. V.**, Reproducíon experimental del hematozoario de Laveran. Laveranea limnhémica. Crón. med. quir. de la Habana, No. 22.
110) **Couvée, A.**, Acute malaria endemie in de gestichten onder beheer van het Nederlandish-israelietisch armbestuur te Amsterdam. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., Bd. II, No. 15.
111) **Cross, W. H.**, Notes on the malarial Fever met with on the River Niger. London.
112) **Danilewsky, B.**, Ueber die Hämatozoen bei Thieren, welche analog den Malaria-Hämatozoen beim Menschen sind. v. Pirogoff'scher Congress der russischen Aerzte.
113) **De Besse, G.**, Une épidémie de fièvre remittente dans le Var. Marseille méd.
114) **Dock, G.**, Note on the parasite of quartan malarial Fever and a word on the varietes of the malarial parasites. Intern. med. Magaz., I, 28.
115) **Early, O. B.**, Malaria. What it is? Mississippi med. Monthly.
116) **Feletti, R.**, Sul modo di distinguere i parassiti malarici dalle alterazioni degli elementi sanguigni. Congr. ital. di med. interna.
117) **Giles, G. M.**, Recent german researches on Malaria. Ind. med. Gaz., No. 11.
118) **Goto, S.**, Ursache von Malariaerkrankungen. Tokyoer med. Wochenschr., No. 767.
119) **Grawitz, E.**, Ueber Blutuntersuchungen bei ostafrikanischen Malariaerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr., No. 7.
120) **Hollister, J. H.**, The etiology, pathology and treatment of malarial Fever. Chicago clin. Revue, Vol. I.
121) **Homén, E. A.**, On malaria plasmodien. Finska läkaresäll. Handl., Bd. XXXIV, No. 4.
122) **Hood, P. H.**, On inquiry into malaria or marsh miasmata and so-called malarial Fever, Pacif. med. Journ., No. 3—5.
123) **Kamen, L.**, Ueber den Erreger der Malaria. Ziegler's Beitr., Bd. XI, Heft 3.
124) — —, Weitere Beiträge zur Kenntniss des Malariaerregers. Ebenda, Bd. XII, Heft 1.
125) **Kauffmann**, Ueber den Befund von Plasmodien bei der ägyptischen Malaria. Fortschr. der Med., No. 10.
126) **Korolko, A. M.**, Beitrag zur Frage vom Malariafieber. St. Petersburg. (Russisch.)
127) **Laveran, A.**, Du paludisme. Paris.
128) — —, Existent-il plusieurs parasites des fièvres palustres? De la signification des corps en croissant. Mém. Soc. biol., No. 34.
129) — —, De la nature des corps en croissant du sang palustre. Ebenda, No. 36.
130) **Le Nobel**, Ueber das Wesen der Gelbsucht bei perniciösem Sumpffieber. Centralbl. f. klin. Med., No. 32.
131) **Lunkwich, M. W.**, Ueber die Untersuchung des Blutes auf Malariaplasmodien. Wratsch, No. 5. (Russisch.)
132) **Mallo, P.**, El paludismo en la Republica. Bull. Soc. san. mil., Buenos-Ayres, Vol. II.
133) **Mannaberg**, Beiträge zur Kenntniss der Malariaparasiten. Verhandl. d. XI. Congr. f. innere Med., Leipzig. — Berl. klin. Wochenschr., No. 26.
134) **Manurowsky**, Zur Technik der isolirten Färbung der Malariaparasiten. Medicinskoje Obosrenje, Bd. 38. (Russisch.)
135) **Marchiafava, E.**, e **Bignami, A.**, Sulle febbri malariche estivo-autunnali. Bull. R. Acc. med. di Roma, No. 5.

136) **Marchiafava, E.**, e **Bignami, A.**, Ueber die Varietäten der Malariaparasiten und über das Wesen der Malariainfection. Deutsche med. Wochenschr., No. 51—52.
137) **Matienzo, A.**, Existe el hematozoario de Laveran en le sangre de los paludicos que se observan en Tampico? Gaz. med. Mejico, 1 Juni.
138) **Moscato, P.**, Sulle localizzazioni multiple che l'infezione malarica può produrre nell'organismo umano e più specialmente sui centri nervosi. Morgagni, No. 10—12.
139) **Nepveu**, Altérations des capillaires du foie dans les fièvres pernicieuses. Soc. de biol., 2 Octobre.
140) **Nieberding, K.**, Zur Kenntniss der Malaria an der Nordsee. Bern.
141) **Parenski, S.**, und **Blatteis, S.**, O pasorzycie zimnici. Studium klin. etiolog. Przegląd lekarski.
142) **Pisani, J. L.**, Reports of fevers on the Chaman extension railway. Ind. med. Gaz., No. 1—3.
143) **Plehn, F.**, Beitrag zur Pathologie der Tropen. Zur Kenntniss der tropischen Malaria. Arch. f. path. Anat., Bd. 129, Heft 2.
144) **Ranking, G. S.**, Note on some observations on the morphology of the blood in cases of malarial infection. Ind. med. Gaz., No. 8.
145) **Ruge**, Ueber die Plasmodien bei Malariaerkrankungen. Deutsche militärärztl. Zeitschr., No. 2—3. — Hyg. Rundschau., No. 11.
146) **Sacharoff, N.**, Amoebae malariae (hominis) speciarum variarum Icones microphotographicae. Tiflis.
147) **Schellong, O.**, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage der parasitären Natur der Malaria. Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl., No. 8, 11.
148) **Scott, W. A.**, On malignant malarial Fever in British Central Africa. Edinburgh med. Journ., Nov.
149) **Sexton, L.**, Some observations on the cause, prevention and treatment of intermittent malarial Fever. Times and Register, T. II, No. 3.
150) **Soulié**, De l'hématozoaire du paludisme et de son importance en clinique. Compt. rend. Soc. biol., No. 28 — Gaz. méd. de Paris, No. 32.
151) **Stevens, E. H.**, Malaria in Cambridge and vicinity. Boston med. and surg. Journ., Vol. II, No. 26.
152) **Thue, K.**, Tilfaelde af febris intermittens med Paaviisning af malaria plasmodien. Norsk. Magaz. f. Laegevidensk., No. 2.
153) **Towsand, C. V.**, Malaria in Boston and vicinity. Boston med. and surg. Journ., Vol. II, No. 26.
154) **Treille, A.**, Le spectre de la malaria et l'hématozoaire du paludisme. Gaz. méd. de Nantes, XI.
155) — —, Sur les prétendus hématozoaires du paludisme. Compt. rend. Soc. biol., 11 Juin. — Bull. méd., No. 6.
156) — —, Nature et manière de formation des flagelles et des corps flagellés du sang. Bull. méd.
157) **Valdès, J. B.**, Intermittentes larvados del paludismo en Tucuman. Ann. de cirurg. med., Buenos-Ayres.
158) **Vincent, H.**, Sur l'hématozoaire du paludisme. Compt. rend. Soc. biol., No. 12.
159) **Vincenzi, L.**, Sulle febbri malariche a lunghi intervalli. Bull. R. Acc. med. di Roma, No. 6—7.
160) — —, Un caso di febbre malarica. Ebenda.
161) **Waggener, R.**, Drinking-water a source of malaria. New Orleans med. and surg. Journ., Vol. XIX.

Jahrgang 1893.

162) **Amann**, Notiz über einen Plasmodiumbefund in einem atypischen Falle von Malaria. Schw. Wochenschr. f. Chem. u. Pharm.
163) **Anders**, Cases illustrating some of the various Forms of Malaria with interesting clinical Features. Intern. Clinics, Philad., I.
164) **Ascoli, V.**, La peptonuria ne' malarici. V. Congr. ital. di med. interna.
165) **Babes, V.**, et **Georghiu, D.**, Etudes sur les différentes formes du parasite de la malaria en rapport avec les différentes formes cliniques de la maladie et sur les modifications des éléments figurés du sang dans cette maladie. Arch. de méd. exp., No. 2. — Annal. de l'Inst. de pathol. et bact. de Bucarest, II.
166) **Baccelli** e **Rem-Picci**, Della eliminazione del sodio e del potassio per le orine ne' malarici. Congr. Soc. ital. di med. interna.
167) **Barocchini, E.**, L'etiologia della malaria secondo il Prof. Laveran di Parigi. Puglia medica, No. 7.
168) **Bartley, E. H.**, The relation of water to paludical poisoning. Brooklyn med. Journ.
169) **Bastianelli, G.**, Sulla trasmissione de' parassiti malarici dalla madre al feto. Bull. Soc. lanc. di Roma.

170) **Bastianelli, G.**, e **Bignami, A.**, Sui plasmodi circolanti nel sangue nelle febbri estivo-autunnali e sul periodo di incubazione nell'infezione malarica sperimentale. Acc. med. di Roma, 31 Dec.
171) — —, Studii sull'infezione malarica. Bull. R. Acc. med. di Roma.
172) **Bignami, A.**, Studii sull'anatomia patologica dell'infezione malarica cronica. Bull. R. Acc. med. di Roma, F. 2.
173) **Catrin**, L'hématozoaire du paludisme. Gaz. des Hôpitaux.
174) — —, Paludisme chronique. Paris.
175) **Coronado, T. V.**, Laveranea limnhémica. Contribución el estudio de la etiologia del paludismo. Crón. med.-quir. de la Habana, Juni.
176) **Dock**, Ueber die Parasiten der tropischen Malaria. Virch. Arch., Bd. 131, Heft 1.
177) **Facciola, L.**, Sui micrococchi esistenti nel sangue di malarici. Morgagni, No. 3.
178) **Fajardo, O.**, Microbio da Malaria. Ann. Acc. med. Rio Janeiro, S. VI, T. VIII, No. 3, 4.
179) **Golgi, C.**, Sulle febbri malariche estivo-autunnali. Gaz. med. di Pavia.
180) **Grimaux, E**, Endémie de fièvre palustre dans les villages environnauts le Havre de Gauchère (Vandée). Annal. d'Hyg. publ., No. 1.
181) **Hehir, P.**, Microscopical observations on the haematozoon of malaria. Ind. med. Gaz., No. 7.
182) **Kirikoff, N.**, Neue Veröffentlichungen über Aetiologie und Beschaffenheit der Malaria. Sovrem. klin., St. Petersburg, I. (Russisch.)
183) **Kohlstock**, Ein Fall von tropischer Malaria. Berl. klin. Wochenschr., 23. Jan.
184) **Koplik, H.**, Malarial Fever in infants and children from a study of Plasmodium malariae. New York med. Journ., II, No. 12.
185) **Labbé, A.**, Sur la signification des formes à flagelles de la malaria de l'homme et des oiseaux. Compt. rend. Soc. biol., No. 30.
186) — —, A propos des formes à flagelles de l'hématozoaire malarique. Reponse à Mr. Laveran. Ebenda, 9 Déc.
187) **Lacin, E. A.**, Ueber die intermittirenden Fieber in Kars. Med. Sborn., No. 54. (Russ.)
188) **Lambert, J. R.**, Malarial Fever. Med. and surg. Reporter, No. 12.
189) **Laveran, A.**, Au sujet de l'hématozoaire du paludisme. Compt. rend. Soc. de biol., No. 11.
190) — —, Remarques sur la dernière communication de Mr. Labbé. Ebenda, 16 Déc.
191) **Mannaberg, J.**, Die Malariaparasiten auf Grund fremder und eigener Beobachtungen dargestellt. Wien.
192) **Manson, P.**, A clinical lecture on the Parasite of Malaria and its demonstration. Lancet, 15 Dec.
193) — —, An African haemoglobinuric Fever. Trans. epid. Soc., London, XII.
194) **Montesano, G.**, Su di un caso di febbre malarica a lunghi intervalli. Bull. Soc. lancis. osped. di Roma.
195) **Monti, A.**, Le febbri malariche e le nuove scoperte sulla loro natura. Milano.
196) **Moscato, P.**, Etiologia e cura della malaria. Morgagni, No. 10/11.
197) **Mossé**, Contribution à l'étude de la sécretion urinaire dans la malaria. Assoc. Franc. pour l'avancem. des Sciences, Août.
198) **Mozzetti, E. F.**, Le febbri malariche di Saati. Giorn. med. R. Eserc. e Marina, No. 9.
199) **Negel, V.**, Sur les fièvres palustres continues. Bull. Soc. Nat. de Jassy, No. 1 et 2.
200) **Nuss, J.**, Ueber Malaria. Honvédoroos, No. 4. — Der Militärarzt, No. 8.
201) **Ozzard, A. S.**, Notes on malarial Fever in British Guiana. Brit. Guiana med. Annals.
202) **Pensuti, V.**, Atrofia primitiva della mucosa intestinale come postumo di infezione malarica. Gaz. med. di Roma, 15 Marzo. — Rif. med., Vol. II, No. 21.
203) **Pes**, Sulle febbri malariche a lunghi intervalli. Rif. med., Vol. II, No. 10.
204) — —, Un caso di febbre malarica a lunghi intervalli connessa coi para ssiti della terzana. Ebenda, No. 94.
205) **Remouchamps, E.**, Over een Vorm van amoeba malariae in Zeeland. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., Vol. II, No. 24.
206) **Ross, R.**, Some objections to hematozoic theorie of malaria. Med. Reporter, Vol. II, No. 3.
207) — —, The true nature of the Plasmodium malariae and of some others parasitic appearences in Blood. Ind. med. Gaz.
208) **Sacharoff, N.**, Zur Biologie der Malariaparasiten. Protoc. der kaukasisch. med. Gesellsch., No. 7.
209) — —, Ueber die Structur des Kerns bei den halbmondförmigen Malariaparasiten. Ebenda, No. 12.
210) **Schult, P.**, Ueber das Plasmodium malariae und seine diagnostische Bedeutung. Inaug.-Diss. Würzburg.
211) **Schwalbe**, On plasmodium malariae. South Californ. Pract.

212) **Smith**, Note on the morphology of the Haematozoon of Malaria. Intern. med. Magaz., Philad., No. 12.
213) **Sforza, C.**, Sopra uu processo semplice di colorazione degli ematozoi della malaria. Riv. Ig. e Sanità pubb., No. 5. — Giorn. med. R. Eserc, No. 2.
214) — —, Sulla natura de parassiti malarici di forma semilunare. Ebenda, Nov.
215) **Stieda, H.**, Einige histologische Befunde bei tropischer Malaria. Centralbl. f. allg. Path u. path. Anat., Bd. IV, No. 9/10.
216) **Terres**, El paludismo en Mejico. Gaz. med. Mejico, T. 19—20.
217) **Titow, G. M.**, Ueber den Malariaparasiten der sog. halbmondförmigen Varietät. Med.. Sbornik. — Samml. u. Arb. der kaukas. med. Gesellsch, No. 54. (Russisch.)
218) **Van der Scheer**, Aetiologische en klinische onderzokingen over in Indië voorkommende koortsvormen. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië, V. 33, No. 2.
219) **v. Wedekind, L. L.**, Malaria and drinking-water. Med. Record, Vol. 43.

Jahrgang 1894.

220) **Atkinson, J. M.**, The malarial Fevers of Hong-kong. Lancet, No. 17.
221) **Bastianelli, G.**, e **Bignami, A.**, Studii sull' infezione malarica. Bull. R. Acc. med. di Roma, F. 1.
222) — —, Ueber den Bau der Malariaparasiten der Sommer- und Herbstfieber. XI. intern. Congr. zu Rom.
223) **Bignami, A.**, e **Dionisi**, Le anemie postmalariche e le anemie sperimentali croniche tossiche. XI. intern. Congr. zu Rom.
224) **Billings**, Leucocytosis in malarial Fevers. Johns Hopkins Hosp. Bull., No. 42.
225) **Bottazzi** e **Pensuti**, Sulla tossicità dell' orina ne' malarici. Sperimentale
226) **Briz, Hernandez**, El paludismo en Madrid: causas de su incremento en los ultimos años. Siglo medico.
227) **Buchanan, R. M.**, The haematozoa of Malaria. Glasgow med. Journ., Jan.
228) **Canton, Elieco**, Les parasites des fièvres palustres. Compt. rend. du Congr. intern. d'Hyg. et Démogr. de Budapest, II, S. 570.
229) **Colosanti** e **Jacoangeli**, L'eliminazione del ferro nella malaria. Rif. med., Vol. I, No. 4.
230) **Coronado, T. V.**, Remittentes palúdicos de larga duración. Arch. de la Policlin., T. II, No. 9. — Ann. Acc. de Ciencias med. d. Habana, Vol. 31.
231) **Cousin**, Suc splénique et cachexie paludique. Montpellier méd., Oct. 12.
232) **Councilman, W. T.**, Discussion on the clinical Section of the Suffolck District med. Soc. Boston Journ., 131, No. 10.
233) **Cutler**, Two unusual cases of malaria. Boston med. and surg. Journ., Sept.
234) **Darlymple, F. W.**, Is malaria a water-borne disease? Med. Record, Vol. II.
235) **Dock, G.**, Pernicious malarial Fever. Americ. Journ. of the med. Science, April.
236) **Döring**, Aerztliche Erfahrungen und Beobachtungen auf der deutschen Tags-Expedition 1893—94.
237) **Feletti, R.**, I parassiti della malaria e le febbri da esse prodotte. Arch. ital. di Clin. med.
238) **Gammon**, Some clinical observations on Haematozoa malariae. Trans. Texas med. Assoc., Gavelstone.
239) **Golgi, C.**, Ueber die römischen Sommer-Herbstfieber. Deutsche med. Wochenschr., No. 13—14.
240) **Graves**, The Aetiology of Malaria with Remarks upon the Diagnosis. Proc. Com. med. Assoc., Bridgeport.
241) **Greenleaf, R. W.**, The Charles River and its relations to the aetiology of intermittent Fever. Boston med. and surg. Journ.
242) **Hehir**, Malarial melanaemia. Ind. med. Gaz.
243) **Hewetson, J.**, Types of malarial Fever observed in Baltimore. XI. intern. Congr. zu Rom. — Brit. med. Journ., Vol. I.
244) **Hyland, C. S.**, Water a source of malarial Fever. New Orleans med. and surg. Journ.
245) **Jackson**, A few cases illustrating the diagnostic value of an examination of the Blood. Boston Journ., No. 26.
246) **Inghilleri**, Di un nuovo metodo rapido di doppia colorazione nelle ricerche sul sangue e su altri tessuti. XI. intern. Congr. zu Rom.
247) **Kardamatis, J. P.**, Τρία περιστατικὰ ἑλωδῶν πυρετῶν ὑποδηλοῦντα τὴν ὁδὸν τῆς μιάσμεως καὶ τὴν ταχυτέραν αὐτῆς ἐπώασιν. Γαληνός.
248) **Labbé, A.**, Recherches zoologiques et biologiques sur les parasites endoglobulaires des vertébrés. Arch. de Zool. expér. et génér., S. III, T. II.
249) **Langowoi, A. P.**, Ueber Malariaparasiten bei Malariafieber. Med. Oborz. Mosk., No. 51. (Russisch.)
250) **Laveran, A.**, L'étiologie du paludisme. Compt. rend. du Congr. d'Hyg. et Démogr. de Budapest, II. — Revue scientif., Vol. II, No. 15.
251) **Leclere** et **Dide**, Un cas de cirrhose palustre. Soc. anat. de Paris, 19 Sept.

252) **Léon, A. J.**, Dos casos poco frequentes de fievre perniciosa paludica. Crónica med. de Lima.
253) **Lewis, B. H.**, Drinking-water in its relation to malarial diseases. Sanitarian.
254) **v. Limbeck, B.**, Ueber das Verhalten des Harns bei Febris intermittens tertiana. Wien. med. Wochenschr., No. 50—52.
255) **Manson, P.**, On the nature and significance of the crescentic and flagellated bodies in malarial blood. Brit. med. Journ., No. 1771.
256) — —, The parasit of malaria. Lancet, Jan. 6.
257) — —, A malaria chart. Brit. med. Journ., Dec. 1.
258) **Marchiafava, E.**, Ueber das perniciöse Fieber mit gastro-intestinaler Localisation. XI. intern. Congr. zu Rom.
259) **Monti, A.**, Osservazioni etiologiche, anatomiche e profilattiche nella malaria perniciosa. Soc. med. chir. di Pavia, Luglio.
260) **Nepveu**, De quelques altérations des capillaires dans l'impaludisme aigu. Marseille méd., Nov. 15.
261) **Oldham**, What is malaria? Compt. rend. du Congr. intern. d'Hyg. et Démogr. Budapest, II, S. 537.
262) **Okintschitz, E.**, Ueber Plasmodium malariae. Compt. rend. du Congr. intern. d'Hyg. et Démogr., Budapest, II, S. 541.
263) **Ozzard**, Notes on the haematozoon of malarial fever. Brit. Guiana Annals, VI.
264) **Porro, A.**, Infeción paludea: fiebre remittente de larga duración. Crón. med.-quir. de la Habana.
265) **Rem-Picci e Bernasconi**, Sulla eliminazione de' fosfati per le urine nelle febbri malariche. Policlinico.
266) — e **Caccini**, Contributo allo studio del ricambio de' clorari nella malaria acuta febbrile. Policlinico, Suppl., No. 24.
267) **Ross, R.**, A list of natural appearences in the blood, which have been mistaked for forms of malarial parasite. Ind. med. Gaz., No. 12.
268) — —, Remarks on twelve natural developments in the blood, which have been mistaken for forms of the malarial parasite: with some observation on the study of the subject in India. Compt. rend. Congr. intern. d'Hyg. et Démogr., Budapest, II, S. 531.
269) — —, The third element of the blood and the malarial parasite. Ind. med. Gaz., No. 1.
270) **Sacharoff, N.**, Ueber den Einfluss der Kälte auf die Lebensfähigkeit der Malariaparasiten. Centralbl. f. Bakt., XV, No. 5/6.
271) **Schellong, O.**, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage der parasitären Natur der Malaria. Hyg. Rundschau, IV, 10.
272) **Shirman**, Malarial Infection. Med. Record, Nov. 3.
273) **Stendel, E.**, Die perniciöse Malaria in Ostafrika. Leipzig.
274) **Thayer, W. S.**, Malarial Fever. Text-book of diseases of Children. Philadelphia.
275) **Thermopoulos, J.**, La présence d'infusoires dans le sang des palustres. Athène.
276) **Thompson**, Note on the observation of malarial organisms in connection with enteric Fever. Trans. of the Assoc. of Americ. Phys., May 20.
277) **Treille**, Compt. rend. du Congr. intern. d'Hyg. et Démogr. de Budapest.
278) **Vincent, H. M.**, Nouvelle méthode de coloration des microorganismes dans le sang. Soc. de biol., 16 Juin. — Gaz. méd. de Paris, No. 25.
279) **Viola, G.**, Oscillazioni della densità del sangue durante gli accessi malarici. Policlinico, No. 24.

Jahrgang 1895.

280) **Baccelli, G.**, Studien über Malaria.
281) **Barker, L. S.**, A study of some cases of malaria. Johns Hopkins Hospital Reports, Vol. V.
282) **Becker**, Bericht des Chefarztes der K. Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika.
283) **Burleigh**, Malariae plasmodia observed in a case of Jungle fever. Mod. Med., Battle break Mich., No. 1.
284) **Clark, J. C.**, Malaria: its disappearence from the eastern shore. Maryland med. Journ.
285) **Coronado. T. V.**, Laveranea limnhémica. Crón. med.-quir. de la Habana, No. 1.
286) — —, Contribución al studio de la profilaxia del paludismo. Ebenda.
287) **Daly, W. H.**, A further discussion on malaria a water-borne disease. Journ. of Americ. med. Assoc.
288) **Daniels, C. W.**, The parasite of malaria and malarial fever. Lancet, Vol. II, No. 9.
289) — and **Cantal**, The demonstration of malarial organisms. Brit. med. Journ., No. 1791.
290) **Danilewsky, B.**, Zur Kenntniss der Malariamikroben bei Menschen. Centralbl. f. Bakt., Bd. XVIII, No. 8.
291) **De Biran**, Fièvres remittentes observées dans le Mekong. Arch. de méd., Nov.
292) **Delamare**, L'infection paludéenne en Camargue. Revue scientif., Oct. 15.

293) **Di Mattei, E.**, Beitrag zum Studium der experimentellen malarischen Infection an Menschen und an Thieren. Arch. f. Hygiene, XXII. — Arch. per le scienze mediche, No. 1. — Atti Acc. Gioenia di Catania, S. V, Vol. VIII.
294) — —, Inoculazioni di sangue malarico dall' uomo negli animali. Ufficiale sanitario, No. 10.
295) **Döring**, Ein Beitrag zur Kenntniss des Schwarzwasserfiebers. Deutsche med. Wochenschr., No. 46.
296) **Dubergé, A. F.**, Le paludisme, sa prophylaxie et son traitement. Paris.
297) **Duncan, N.**, The prophylaxis of malarial fever. Lancet, No. 3.
298) **Heppener, V.**, Untersuchungen über Malaria. Medic. priban. k. morsk. Sbornik. (Russ.)
299) **Jancso, N.**, und **Rosenberg, M.**, Beiträge zur Frage der Specificität des Quartanaparasiten. Gyogyaszat, No. 15.
300) **Kilroy, P.**, The diagnosis of malaria from the presence of parasites in the blood. Boston Journ., No. 6.
301) **Küchel**, Ueber das Schwarzwasserfieber etc. Deutsche med. Wochenschr., No. 28.
302) **Laveran, A.**, et **Blanchard, R.**, Les hématozoaires de l'homme et des animaux. Paris.
303) **Lindsay, R.**, An Essay on malaria and its consequences. London.
304) **Ludwig**, Ueber Mikroorganismen, welche als die Erreger der Malaria anzusehen sind. Correspondenzblatt.
305) **MacNaught, J. G.**, Observations on the parasite of malarial fever. Ind. med. Gaz., No. 12.
306) **Magnien**, De la fièvre du Texas. Bull. méd., Oct. 16.
307) **Manson, P.**, The malarial parasite. Brit. med. Journ.
308) **Maynard, F. P.**, Notes on the examination of malarial blood. Ind. med. Gaz., No. 11.
309) **Moser, W. G.**, The alleged parasite of malaria. Med. Record, No. 18.
310) **Nothnagel**, Ueber Malaria. Allg. Wiener med. Zeit., No. 50.
311) **O'Connel, M. D.**, The malarial parasite. Brit. med. Journ., No. 1808.
312) **Osler, W.**, Malarial parasites in America. Brit. med. Journ., Jan. 5.
313) — —, The practical value of Laveran's discovery. Med. News, No. 21.
314) **Plehn, F.**, Ueber die bisherigen Ergebnisse der klimatologischen und pathologischen Forschung in Kamerun. 67. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte zu Lübeck.
315) — —, Ueber das Schwarzwasserfieber an der afrikanischen Westküste. Deutsche med. Wochenschr., No. 25—26.
316) **Rogers, F. A.**, The histogenesis of the Plasmodium malariae. Boston med. and surg. Journ.
317) **Roth, F. N.**, Malarial fever among white men in Warri-West-Africa. Lancet, No. 21.
318) **Sacharoff, N.**, Ueber die selbstständige Bewegung der Chromosomen bei Malariaparasiten. Centralbl. f. Bakt., Bd. XVIII, No. 12/13.
319) **Smart, C.**, A further contribution to the subject of malaria as a water-borne disease. Journ. of Amer. med. Assoc.
320) **Thayer, W. S.**, and **Hewetson, J.**, The malarial fever of Baltimore. Johns Hopkins Hospital Report.
321) **Thin, G.**, The parasite of malaria and malarial fever. Lancet, Vol. II, No. 1.
322) **Van der Scheer**, Ueber tropische Malaria. Virchow's Arch., Bd. 139.
323) **Vincenzi, L.**, Sulle febbri malariche a lunghi intervalli. Arch. per le scienze med., No. 4
324) **Woldert, E. A.**, A case of malarial haematuria with a study of the plasmodium of malaria.. New York med. Journn.

Jahrgang 1896.

325) **Anderson**, Royal med. and surg. Society of London, Febr. 25.
326) **Baccelli, G.**, La malaria. Policlinico.
327) **Barker, L. F.**, Some points regarding the pathology of malaria. Johns Hopkins Hosp. Bull., No. 61.
327a) **Bastianelli, G.**, Le emoglobinurie da malaria. Annali di med. navale, II, T. IX.
328) **Bense, G.**, Nog eens Schwarzwasserfieber. Weekblad, Jan. 25.
329) **Benvenuti, E**, Contributo all'anatomia patologica delle perniciose. Policlinico, No. 17.
330) **Bignami, A.**, Ipotesi sulla vita del parassita del paludismo fuori del corpo umano. Policlinico, Vol. III. — Lancet, Nov. 14—21.
331) **Boisson**, L'hématozoaire du paludisme. Lyon médic., No. 14.
332) — —, La fièvre paludéenne bilieuse hémoglobinurique. Revue de méd., No. 5.
333) — —, Sur les pigments paludéens. Lyon méd., Avril 16.
334) **Caccini, V.**, Contributo allo studio dell'infezioni nelle puerpere. Sulla trasmissione de' microorganismi in genere e più specialmente de' plasmodi della malaria dalle madre al feto. Bull. Soc. Lanc. osp. di Roma, No. 1.
335) **Catrin**, Remarques sur l'impaludisme cronique. Soc. méd. des hôpitaux, Janv. 17.
336) **Childe**, Trans. Grant College med. Soc. Bombay, 49.
337) **Coronado, T. V.**, Laveraneas en las aquas del Cerro. Crón. med.-quir. de la Habana, No. 9.

338) **Cowan, J. B.**, The cause of malignant malarial fever. Med. and surg. Report, Jan. 25.
339) **Craig, T. Ch.**, Recent advances in our knowledges concerning the malarial organism. Med. Record, Vol. II, No. 19.
340) — —, The parasite of malaria. Brooklyn med. Journ., Avril.
341) **Danilewsky, B.**, Zur Frage von der Intensität der Malariainfection bei Menschen und bei Thieren. Russ. Arch. für Path., klin. Med., Bakt., Bd. I, No. 1—2.
342) — —, Zur Lehre von der Malariainfection bei Menschen und Vögeln. Arch. f. Hyg., Bd. 25, Heft 3.
343) **Dominici**, Contribución al estudio del hematozoo de Laveran en Venezuela-Caracas.
344) **Du-Bois Saint-Sévrin**, La diagnostique bactériologique du paludisme. Arch. de méd. nav., No. 5.
345) **Eijckman, E.**, Blutuntersuchungen in den Tropen (Batavia). Virchow's Arch., Bd. 143.
346) **Ferrier**, De l'hématozoaire du paludisme. Valeur et signification de ses caractères morph. et histologiques. Lyon méd., No. 37.
347) — —, Fièvre bilieuse hémoglobinurique. Ebenda, No. 31—33.
348) **Fisch**, Ueber Schwarzwasserfieber. Schweizer Correspondenzblatt, No. 9.
349) **Flanagan, J. W. H.**, Malaria at Aden. Brit. med. Journ., No. 1873.
350) **French**, The organism of the malaria. New York med. Journ., May 28.
351) **Gärtner**, General-Sanitäts-Bericht über die K. Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika 94/95.
352) **Gotye**, Der Parasit Laveran's. Moskau. (Russisch.)
353) **Greco**, Recenti lavori sulla malaria. Rif. med, No. 284.
354) **Grant, A. E.**, Surg. Major Ross' paper on Lawrie's discovery. Ind. med. Gaz., No. 10.
355) **Hehir, P.**, The haematozoon of malaria and its discovery in water and soil. Lancet, Vol. II, No. 22.
356) **Heppener**, Medizinsk. Pribar. St. Petersburg.
357) **Jancsó, N.**, und **Rosenberg, M.**, Parasitologische Beobachtungen bei Malariaerkrankungen an der Kolozwarer Klinik im Jahre 1894. Pester med. Presse, No. 8—9.
358) — —, Beiträge zur Frage der Specificität der Quartana-Parasiten. Orvosi hetilap, No. 25.
359) **Kanellis, S.**, Quelques réflexions sur la fièvre hémoglobinurique bilieuse. Progr. méd., No. 15.
360) **Koubasoff**, Ueber das Hämatozoon der Malariafieber. St. Petersburg. (Russisch.)
361) **Laveran, A.**, Au sujet de l'hématozoaire du paludisme. Compt. rend. Acad. de méd., T. 122, No. 18
362) — —, Comment prende-t-on le paludisme? Revue d'hyg., No. 12.
363) **Lawrie, E.**, The cause of malaria. Brit. med. Journ., No. 1845. — Lancet, May 18.
364) — —, An Address on the cause of malaria. Lancet, No. 20.
365) — —, Malaria. Ind. med. Gaz., No. 5.
366) — —, A case of malarious fever. Lancet, Juni 23.
367) **Lemoine**, Note pour servir à l'étude du paludisme intertropical. Arch. de méd. nav., Mars.
368) **Lodigiani, C.**, Contributo alla splenectomia e all'anatomia patologica dell'infezione malarica. Morgagni, No. 1.
369) **MacNaught**, Blood examination in malaria. Brit. med. Journ., Sept. 26.
370) **Maget**, Notes pour servir à l'étude du paludisme dans les pays chauds. Arch. de méd. nav., No. 5.
371) **Manson, P.**, Lectures on benign and pernicious malarial fever. Ind. med. Gaz., No. 12.
372) — —, The Goulstonian Lectures on the life-history of the malarial germ outside the human body. Lancet, No. 11—13. — Brit. med. Journ., March 14.
373) — —, A method of staining the malaria flagellated organisms. Brit. med. Journ.
374) — —, A method of rapid preparation of malarial blood. Brit. med. Journ., July 18.
375) — —, The cause of malaria. Lancet, June 27.
376) — —, Hypotheses as to the life-history of the malarial parasite outside the human body. Lancet, Dec. 14.
377) **Marshall, B. J.**, The malarial parasite. Lancet, Oct. 26.
378) — and **Thin, G.**, The parasite of malaria as observed in malarial fevers of the South of Spain. Med.-chirurg. Transact., Vol. 79.
379) **Matson, E. G.**, The malarial parasites. Med. and surg. Report, March 28.
380) **Mayfield, J. F.**, The source of malaria. New Orleans med. and surg. Journ., Aug.
381) **Monti, A.**, Lesioni delle cellule nervose nella malaria. Bull. Soc. med. di Pavia.
382) — —, Sull'infezione malarica. Rassegna di lavori italian. dal 1885 al 1895. Rivista italiana di patol. gen. e d'anat. patol., Vol. I.
383) **Plehn, A.**, Beiträge zur Kenntniss von Verlauf und Behandlung der tropischen Malaria in Kamerun. Berlin.
384) — —, Klima und Gesundheitsverhältnisse des Schutzgebietes Kamerun 95—96.
385) **Rem-Picci**, L'escrezione urinaria nell'infez. malarica. R. Acc. med. di Roma, Genn. 29.
386) **Rho, J.**, La malaria secondo i più recenti studii. Firenze.

387) **Rogers, L.**, The etiology of malarial fever with special reference to the ground-water level and the parasite. Ind. med. Gaz., No. 2.
388) **Ross, R.**, Some practical points respecting the malarial parasite. Ind. med. Gaz., No. 2, 3.
389) — —, Observations on malarial parasite made in Sacuuderabad, Decan. Brit. med. Journ., No. 1831.
390) — —, Some observations on the crescent-sphere-flagella metamorphosis of the malarial parasite within the mosquito. Ind. med. Gaz., No. 3.
391) — —, Surg.-Lieut. Col. Lawrie and the parasit of malaria. Ind. med. Gaz., No. 10.
392) **Sacharoff, N.**, Ueber den Entstehungsmodus der verschiedenen Varietäten der Malariaparasiten der unregelmässigen s. ästivo-autumnalen Fieber. Centralbl. f. Bakt., Bd. XIX, No. 8.
393) — —, Die Malariaparasiten der Hämatoblasten und die Anwendung der Morphologie dieser Parasiten zur Entscheidung einiger Probleme der Blut- und Pigmentbildung. Ebenda, Bd. XX, No. 1.
394) — —, Nachtrag dazu. Ebenda, No. 12/13.
395) **Thin, G.**, A Note on the appearences found in the tissues in a fatal case of pernicious malaria at Sierra Leona. Med.-chir. Transact., Vol. 79.
396) — —, A Note on Surg.-Lieut. Col. Lawrie's Address on the cause of malaria. Lancet, May 3.
397) **Vincent** et **Burot**, Sur le paludisme au Madagascar. Bull. Acad. méd. de Paris, No. 14.
398) — —, Le paludisme au Madagascar. Revue scientif., T. II, No. 3.
399) **Walsh, J. H. T.**, A brief historical Sketch of the parasite of malaria. Ind. med. Gaz., No. 12.
400) **White**, A short Note on the change the malarial parasite undergoes in the mosquitos. Ind. med. Gaz., No. 3.
401) **Whiting**, Malaria. Journ. of the Amer. med. Assoc., July 18.
402) **Wilson, J.**, The source and cause of irregular forms of malaria. Med. and surg. Report.
403) **Ziemann, H.**, Ueber Blutparasiten bei heimischer und tropischer Malaria. Centralbl. f. Bakt., Bd. XX, No. 18/19.

Jahrgang 1897.

404) **Baroumikoff**, Malariastudien. XII. intern. med. Congr. zu Moskau.
405) **Below**, Impaludismus, Bakteriologie und Rassenresistenz. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. I, Heft 2.
406) **Calandruccio, S.**, Contribuzione allo studio sperimentale della malaria. Acc. Gioenia di sc. med. Catania, Maggio 9.
407) **Carrajal, A. J.**, Sobre el Trabajo del Sig. Dr. Em. Perez titulado „La fievre remittente de la Cuidad de Mexico“ y dirigido a la Soc. de med. interna. Riv. med. Mexico, No. 2.
408) **Celli, A.**, e **Santori, S.**, Sulla sieroprofilassi della malaria. Comunic. I Annali d'igiene sperim., Fasc. 2.
409) **Clar, E.**, Ueber Blutbefund und Therapie der Malariainfection in den Tropen. Wiener klin. Rundschau, No. 28.
410) **Coronado, T. V.**, Laveranea limnhémica. Crón. med.-quir. de la Habana, No. 6.
411) — —, El paludismo es contagioso. Ebenda, No. 15.
412) — —, La trasmission del paludismo. Ebenda, No. 17.
413) **Däubler, C.**, Bluturtersuchungen Tropenkranker in Europa, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der ostindischen Malariaparasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. I, Heft 6.
414) **Delkeyser**, Diagnostic de la fièvre intermittente. Soc. méd. de Bruxelles, Mars 18.
415) **De Piña**, Contrib. al estudio del contagio del paludismo. Crón. med.-quir. de la Habana, No. 16.
416) **Duggan**, The parasit of malarial fever to Sierra Leone. R. med. and surg. Soc. of London, March 28.
417) **Edwards**, The diagnosis of malaria. Journ. of Amer. med. Assoc., July 17.
418) **Ferrier**, De la rate paludéenne. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol., No. 1.
419) **French, W. B.**, A contribution to the study and classification of the malarial fever in the district of Columbia. New York med. Journal, No. 17.
420) **Guarnieri, G.**, Ricerche sulle alterazioni della retina nell' infezione malarica acuta. Arch. per le Scienze med., No. 1.
421) **Kopke, A.**, Contribuçao para o estudio etiologico do impaludismo na costa occidental de Africa. Arch. de med. Lisboa, No. 3.
422) **Laveran, A.**, Du rôle de la rate dans le paludisme. Bull. Acad. de méd., No. 7.
423) — —, Géographie méd. du paludisme. Janus, No. 4—5.
424) **Lewkowicz, X.**, Ueber den Entwicklungsgang und die Eintheilung der Malariaparasiten. Centralbl. f. Bakt., Bd. XXI, No. 4.
425) **Macleod**, A method of blood examination. Lancet, July 1.
426) **Manson, P.**, A method of staining malarial parasite. Brit. med. Journ., July 1.

427) **Marchoux, E.**, Le paludisme au Sénégal. Ann. Instit. Pasteur, No. 8. — Soc. de biol. de Paris, Juillet 17.
428) **Martin, L.**, Ueber tropische Remittenz und Blutbefunde bei derselben von der Nordostküste Sumatras. 68. Vers. deutscher Naturf. und Aerzte, Th. II, Hälfte 2.
429) **Moscato, P.**, Infezione palustre cronica. Febbre ittero-ematurica etc. Giorn. intern. delle sc. med.
430) **Moser, W.**, The alleged flagellated malarial parasit and the amoeboid contractility of the red blood cells. Med. Record, No. 8.
431) **Norton-Ruppert**, Is malaria a water-born disease? Johns Hopkins Hosp. Bull., No. 72.
432) **Osler, W.**, Diagnosis of malarial fever. Med. News, March 6.
433) **Pennato, P.**, Immunità malarica nel feto. Rif. med., Vol. IV, No. 18.
434) **Plehn, F.**, Ueber die praktisch verwerthbaren Erfolge der bisherigen ätiologischen Malariaforschung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. I, Heft 6.
435) **Poiares, V.**, O hematozoario de Laveran. A Medicina contemp., No. 7.
436) **Pulvirenti, S.**, Nuove sorgenti e nuovi veicoli d'infezione malarica. Gaz. osped. e cliniche, No. 118.
437) **Ross, R**, Observations on a condition necessary to the transformation of the malaria crescent. Brit. med. Journ., No, 1883.
438) — —, On some peculiar pigmented cells found in two mosquitos fed on malarial blood. Brit. med. Journ., Dec. 18.
439) — —, Surg.-Captain Hehir and the parasite of malaria. Lancet, Febr. 20.
440) **Simond, P. L**, Histoire naturelle du microbe du paludisme d'après les études comparatives faites sur les coccidies. Arch. de méd. nav., Juillet.
441) **Sternberg**, The malarial parasit and other pathogenic protozoa. Ann. med. and surg. Bull., Vol. IX, No. 7.
442) **Strzebicki**, Ueber die Wechselfieber des Bezirks Toula. Wratsch, März 27. (Russisch.)
443) **Thayer, W. S.**, Lectures on the malarial fever. Baltimore.
444) **Topi**, L'eredità della malaria. Gaz. osped. e cliniche, Maggio 2.
445) **Tull-Walsh, J. H.**, The malarial parasit. Ind. med. Gaz., No. 3.
446) — —, Methods of malarial infection. Ebenda, No. 7.
447) — —, Prevention of malaria. Ebenda, No. 9.
448) **Vincent, M. H.**, Contribution à l'étude du processus leucocytaire dans la malaria. Annal. Inst. Pasteur, No. 12.
449) **Winslow**, A case of congenital malaria. Boston med. Journ., May 27.
450) **Woldert**, Differential diagnosis of the various malarial fever with blood examination. Med. News, Febr. 13.
451) **Woodson**, The Texas intermittent fever. Journ. of Amer. med. Assoc., May 20.
452) **Zagari** e **Pace**, Infezione malarica sperimentale da semilune. 8. Congr. ital. di med. interna.
453) **Ziemann, H.**, Zur Morphologie der Malariaparasiten. Centralbl. f. Bakt., Bd. XXI, No. 17/18.
454) — —, Nachtrag dazu. Ebenda, No. 20/21.
455) — —, Ueber Blutparasiten bei heimischer und tropischer Malaria. Verh. der Gesellsch. deutscher Naturf. u. Aerzte, 68. Vers., Th. II, Hälfte 2.

Im zweiten Heft des dritten Bandes vom Jahre 1892 dieser Zeitschrift habe ich eine zusammenfassende Uebersicht unter dem Titel: „Ueber die Aetiologie der Malariainfection nach der heutigen Parasitenlehre“ veröffentlicht, in welcher ich mich bemühte, dem Leser das Wichtigste vorzulegen, was seit der Entdeckung des Malariaparasiten durch Laveran bis dahin über diesen Gegenstand gearbeitet worden war, als meine Arbeit heraus kam. Diese reicht natürlich bis zur Zeit ihrer Aufstellung, bis zum Ende des Jahres 1891. Seitdem sind jedoch zahlreiche werthvolle Veröffentlichungen über diesen Gegenstand erschienen, und ich glaube, eine für die Leser dieser Zeitschrift nicht ganz unnütze Arbeit zu übernehmen, wenn ich sie in einer neuen Uebersicht zusammenstelle, welche die Zeit von 1891 bis 1897 umfasst.

In der an den Anfang dieser Uebersicht gestellten Bibliographie habe ich mich bemüht, alle Arbeiten anzuführen, die ich in der medicinischen Literatur der letzten Jahre erwähnt finden konnte, wobei ich nur diejenigen überging, welche rein klinisches oder rein therapeutisches Interesse haben. Bei der für unsere Zeit charakteristischen Productionswuth wäre es verfehlt, zu glauben, man könne aus der Literatur alles sammeln, was in den letzten fünf Jahren über diesen Gegenstand veröffentlicht worden ist; die Zahl der oben angeführten Arbeiten ist jedoch so gross, dass man sich schmeicheln kann, das an der Spitze dieser Uebersicht stehende bibliographische Verzeichniss sei zwar nicht vollständig, doch fehlten in ihm nicht die wichtigsten Arbeiten und es könne bei jeder Gelegenheit Jedem zum Führer dienen, der Untersuchungen über Malaria unternehmen will.

Doch werden nicht alle oben genannten Arbeiten bei dieser Uebersicht im Einzelnen berücksichtigt werden; ich werde mich nur auf die Besprechung derjenigen beschränken, welche in einer oder anderer Hinsicht wirkliches Interesse darbieten, und zwar — wohlverstanden — zunächst der Kürze wegen, und dann, um nicht in fortwährende Wiederholungen zu verfallen, welche nur der Deutlichkeit der Darstellung schaden könnten.

Bei der Zusammenstellung dieser neuen Uebersicht über die Malaria könnte ich mich sehr wohl darauf beschränken, die Resultate der neuen Untersuchungen und Studien anzuführen und dem Leser die Mühe der Vergleichung mit früheren Studien und Untersuchungen ganz zu überlassen; die Arbeit würde dadurch sicher an Kürze, aber vielleicht nicht ebenso sehr an Klarheit gewinnen, denn gewiss kann man nicht von jedem Leser eine solche Vertrautheit mit dem Gegenstande verlangen, dass ihm alle sich darauf beziehenden Thatsachen fortwährend gegenwärtig wären. Darum habe ich es nach reiflicher Ueberlegung vorgezogen, bei dieser Uebersicht auf folgende Weise zu verfahren. Zunächst werde ich das Ganze in mehrere Unterabtheilungen theilen; am Anfang einer jeden werde ich kurz den Stand unserer Kenntnisse zur Zeit des Anfangs dieser neuen Uebersicht angeben, dann die Recension derjenigen Arbeiten oder Theile von Arbeiten folgen lassen, welche mit dem besonderen, in dem Paragraphen behandelten Stoffe in Verbindung stehen, und zuletzt, wenn es passend erscheint, die erhaltenen Resultate zusammenstellen, als treuen Spiegel unserer gegenwärtigen Kenntnisse über diesen Punkt. Auf diese Weise, glaube ich, wird die Aufmerksamkeit des Lesers weniger ermüdet werden und die ganze Darstellung an Klarheit gewinnen.

I. Bestätigungen und Einwürfe in Bezug auf die Parasitentheorie der Malaria.

Die Entdeckung von Laveran scheint uns heutzutage keiner weiteren Bestätigung zu bedürfen, um vor der Wissenschaft als feststehende Thatsache gelten zu können. In allen Theilen der Welt sind durch tüchtige, eifrige Beobachter die Untersuchungen über die eigentliche Natur der Malariainfection aufgenommen worden und alle bestätigen einstimmig die Entdeckung des genialen französischen Autors. So wurde z. B. ausser in Italien und Frankreich, wo die Zahl der Beobachter geradezu Legion ist, der Malariaparasit bei Wechselfieber angetroffen in Deutschland (Kamen, Plehn, Bein, Ziemann, Stendel etc.) in Oesterreich (Mannaberg, v. Jaksch), in Ungarn (Jancsó und Rosenberg), in Rumänien (Babes und Georghiu), in Holland (Remouchamps), in verschiedenen Theilen des grossen russischen Reichs (Sacharow, Titow, Romanowsky, Korolko, Danilewsky, Kirikow, Lacin, Langowoi, Schitow, Baroumikow, Homén, Troitzsky, Heppener, Gotye etc. etc.), in Polen (Okintschitz, Lewkowitz), in Griechenland (Panpoukis, Thermopoulos), in Spanien (Thin und Marschall), an der Nordküste Afrikas in Aegypten (Kaufmann), in Algier (Laveran, Richard, Soulié, Bouzian), in Tunis (Arnoud), an der Ostküste desselben Welttheils (Plehn, Berker, Gärtner, Döring, Schwabe, Ziemann), an dessen Westküste (Kopke, Grawitz), in Madagaskar (Vincent und Burot), am Senegal (Marchoux), in den weiten englischen Besitzungen in Indien (Vandyke-Carter, Ranking, Ross, Hehir, Anderson, Maynard, MacNaught, Rogers etc. etc.), in Aden (Flanagan), in Sumatra (Van der Scheer, Martin), in Honkong (Atkinson), in verschiedenen Tropengegenden (Doch, Stieda, Kohlstock), auf der Insel Maurice (Anderson), in Sierra Leone (Duggan), in Englisch Guiana (Ozzard), auf den Antillen (Coronado), in Mexiko (Matienzo, Terres), in Venezuela (Dominici, Monti), in Argentinien (Canton, Fajardo), in Kolumbien (French), in den Vereinigten Staaten (Councilman, Abbot, Osler, Dock, Koplik, Thayer, Hewetson, Barker, Schwalbe etc. etc.); und die lange Liste liesse sich noch fortsetzen.

Dieser Einstimmigkeit gegenüber könnte es vielleicht ganz überflüssig erscheinen, sich mit den Einwürfen zu beschäftigen, welche von Zeit zu Zeit gegen die Parasitentheorie der Malaria erhoben worden sind; aber ich glaube, sie kurz erwähnen zu müssen, nicht nur um möglichst vollständig und besonders unparteiisch zu sein, sondern auch weil das Aufsuchen der Irrthümer Anderer zur Quelle nützlicher Verbesserungen werden kann.

Die Hauptgegner der Parasitentheorie bei Malaria waren in der uns hier beschäftigenden Zeit Treille, Moser, Ross, Oldham und Lawrie.

Treille (154—155—156—277) sagt, es sei ihm niemals gelungen, die angeblichen Blutparasiten in allen von ihm studirten Fällen von Wechselfieber aufzufinden. Er meint, die angeblichen Hämatozoen seien nichts anderes, als veränderte normale Blutelemente. In einem Falle von Hämaturie ohne Malaria fand er im Urin Geisseln tragende Körper, frei oder an Leukocyten festhaftend, daher spricht er diesen Formen jeden genetischen Zusammenhang mit der Sumpfinfection ab.

Moser (369—430) behauptet, die rothen Blutkörperchen besässen amöboide Be-

wegungen, mittelst deren sie sehr sonderbare Formen annehmen und die Täuschung hervorrufen könnten, als enthielten sie Körper von verschiedener Gestalt, eben die als Malariaparasiten beschriebenen.

Auch Ross (206—207) glaubt nicht an die Malariaparasiten und erklärt die als solche beschriebenen Formen für Kunstproducte oder Producte der Degeneration von rothen oder weissen Blutkörperchen, von Blutplättchen oder von mikroskopischen Fibrintheilchen[1]).

Oldham (261) zieht aus verschiedenen Betrachtungen, besonders über das Vorkommen von Malaria in sandigen und felsigen Gegenden, über ihre Verbreitung durch Ansteckung von einem Thier auf das andere, über das Studium der klimatischen Eigenthümlichkeiten der Oertlichkeit, des Wetters und der Jahreszeit, in der die Krankheit auftritt, folgende Schlüsse:

1) Die Malaria ist kein Product des Zerfalls von Pflanzenstoffen;

2) sie hängt von keinem Mikroorganismus irgend welcher Art ab;

3) sie ist kein specifisches Gift.

4) Die auffallendste Eigenthümlichkeit aller Orte und Jahreszeiten, in denen Malaria auftritt, ist schneller Abfall der Temperatur; wo dieser fehlt, giebt es keine Malaria.

5) Alle Wirkungen, die für Producte der Malaria gehalten werden, lassen sich durch schnellen Verlust der thierischen Wärme erklären, ohne die Einwirkung eines spezifischen Giftes.

6) Der Einfluss klimatischer Ursachen ist nach seiner Annahme die Ursache der wiederkehrenden oder secundären Anfälle des Wechselfiebers auch nach langen Zwischenräumen von Gesundheit.

7) Die grosse Empfindlichkeit für die geringsten Temperaturabfälle, verursacht durch den fortwährenden Aufenthalt in grosser Wärme, macht die Bewohner heisser Klimata fähig, unter der Wirkung eines Temperaturabfalls zu leiden, welche im gemässigten Klima kaum bemerkbar wäre. Daher entsteht das häufige Vorkommen intermittirender und remittirender Fieber in tropischen Ländern.

Allgemeiner Schluss: Die Malaria besteht in Erkältung. (Malaria is chill.)

Lawrie (363—364—365) leugnet nicht, dass sich im Blut Malariakranker Körper von der von Laveran angegebenen Beschaffenheit finden, bestreitet aber ihre parasitische Natur. Sie sind nichts weiter als verunstaltete Leukocyten, die oft Pseudopodien aussenden, so dass sie für Geisseln tragende Formen des Parasiten gehalten werden. Die Pigmentanhäufungen, die man in ihnen antrifft, sind das Resultat der Resorption von Blutkörperchen durch Phagocytose. Nach Lawrie ist die Milz das ursprünglich bei Malaria ergriffene Organ, und dies stört die regelmässige Production der Leukocyten. Das Wechselfieber wird durch die Wirkung der Malaria auf die Milz hervorgebracht, und die Entstehung der Laveran'schen Körperchen, welche nicht in allen Fällen von Malaria constant ist, wird durch den veränderten Zustand der Milz, durch Splenitis bedingt. Die erste Wirkung der Malaria auf die Milz ist die Störung der Functionen, und daher das Fieber, denn die Milz ist durch ihre Thätigkeit bei Tag und ihre Ruhe bei Nacht einer der wichtigsten Factoren der Regulirung der thierischen Wärme. In der Folge vermag die Milz nicht mehr vollkommene Leukocyten hervorzubringen; diese sind abnorm und unvollkommen entwickelt und stellen die Laveran'schen Körper dar, die sich im Blute finden. Zu dieser Ansicht ist der Verf. durch folgende Beobachtung (366) gelangt, die wir daher ein wenig ausführlicher mittheilen. Ein dem Verf. seit 5 Jahren bekannter Studirender der medicinischen Schule zu Hyderabad, wo derselbe beständig gewohnt hatte, bekam im September 1895, nachdem er in eine von Malaria heimgesuchte Vorstadt gezogen war, den ersten Fieberanfall und Tags darauf fanden sich in seinem Blute die halbmondförmigen Körperchen. Es folgte darauf alle zwei Monate ein Anfall. Nachdem der Ende März eingetretene mit Chinin geheilt worden war, wurde beschlossen, das Blut des Kranken bis zum neuen Anfalle täglich zu untersuchen, um zu erfahren, ob die Laveran'schen Körperchen dem Anfalle vorhergehen oder nachfolgen. Vom 8.—30. April wurden keine entdeckt. Am Morgen dieses Tages fühlte sich Patient unwohl und klagte über Schmerzen und Unbehaglichkeit der Milz- und Lebergegend. Im Blute konnten die erfahrenen Beobachter nichts Abnormes finden. Mittags ein schwerer, typischer Wechselfieberanfall mit Schüttelfrost und nachfolgendem Schweiss. Am nächsten Morgen finden sich die Laveran'schen Körperchen, die also Folge und nicht Ursache der Krankheit sind. Es wird absichtlich kein Chinin verabreicht, um die Körperchen zu beobachten. Am 4. Mai kommt dann auch die

---

1) In Bezug auf diesen Autor muss ich erklären, dass er seine Meinung vollständig geändert hat und zum eifrigen Parteigänger der Parasitentheorie geworden ist. Mit ehrenwerther Freimüthigkeit erklärt er in einer neueren Arbeit (391), er sei bei seinen ersten Beobachtungen das Opfer seiner Unerfahrenheit in feineren Blutuntersuchungen geworden, wie es die bei Malaria auszuführenden sind.

Rosettenform zum Vorschein, die an einem Exemplar in ihrer vollkommenen Entwicklung studirt werden kann. Zuerst scheint es sich um eine rothe Blutzelle mit schwarzem Fleck in der Mitte zu handeln; rosettenförmig um diesen Fleck herum treten dann kleine Zellen auf und erleiden die bei Mannaberg Taf. II, Fig. 5—8 abgebildeten Veränderungen, jedoch hatten diese Zellen keinen Kern. Die Mutterzellwand wurde unsichtbar und 14 einzelne Zellchen blieben um eine halbschwarz aussehende Zelle geschaart zu sehen und glichen nun Edington's Zeichnungen von ausgetretenen Blutplättchen. Dann kam die ursprüngliche Zellwand wieder zum Vorschein und umschloss alle diese Gebilde, die allmählich verblassten, so dass schliesslich nur die ursprüngliche Zelle mit einem schwarzen Fleck in der Mitte zurückblieb. Die Rosette ist also kein sporenbildender Parasit, sondern eine blosse Uebergangsform des extracorpusculären Laveran'schen Körperchens. Dieser Uebergang gleicht den Veränderungen, die in der weissen Blutzelle vor sich gehen, wenn dieselbe ihren Inhalt ausschüttet, verschwindet, wieder erscheint und die Körner gerade dann wieder umschliesst, wenn man erwartete, dieselben ein selbständiges Leben beginnen zu sehen. Das Merkwürdige bei der Rosettenform ist jedoch, dass die Zelle vor dem Erscheinen der Rosette einem rothen Blutkörperchen ähnlich sieht, während sie nachher mehr einem Leukocyten gleicht.

Auf dem Congresse von Budapest erhielt Treille von Laveran die Antwort: wenn ein Arzt sagen würde, in dem Auswurf von Tuberculösen fänden sich keine Koch'schen Bacillen, so würde man ihm antworten, er möge besser nachsuchen und seine Beobachtungsmittel vervollkommnen; dasselbe antworte ich Treille in Bezug auf die Malariaparasiten.

Kanthack lässt auf seine Besprechung der Arbeit von Ross (in Baumgarten's Jahresbericht, 1894, S. 485—86) folgende Betrachtungen folgen: Wenn man jedoch die Arbeit liest, sieht man sofort, dass der Verf. die Technik der Blutuntersuchung nicht beherrscht hat und augenscheinlich das echte Plasmodium noch nicht kennt .... Er spricht von Blutplättchen, Albocyten, Mikrocyten, ohne zu wissen, was solche Formen sind.

Die Kritik ist scharf, aber nicht unverdient. Mögen für mich diejenigen antworten — und sie sind sehr zahlreich — welche sich mit dem Studium des Malariablutes beschäftigt haben. Ebenso leicht wäre es, die Behauptungen von Oldham, Moser, Lawrie zu widerlegen; die Kritik der Ansichten des Letzteren ist schon von Poiares (435), Thin (396) und Manson (375) hinreichend besorgt worden. Es würde jedoch meine Aufgabe überschreiten, wollte ich mich in kritischen Betrachtungen ergehen, und ausserdem scheint mir die Sache nicht der Mühe werth zu sein. Andererseits, wenn man Alles wohl überlegt, ist es nicht schwer, zu begreifen, wie Widersprüche gegen die Parasitentheorie der Malaria haben entstehen können. Das Studium dieses Gegenstandes gehört sicher nicht zu den leichtesten; es verlangt vollkommene Erfahrung in der Untersuchung des Blutes bei stärksten Vergrösserungen und ungewöhnliche Vertrautheit mit den morphologischen Eigenthümlichkeiten des Parasiten. Nur allzuviele Beobachter haben sich an das parasitologische Studium der Malaria gewagt, ohne das eine oder das andere zu besitzen, und ohne Zweifel Alterationen, die normaler Weise im Blute vorkommen, für parasitische Formen gehalten. Daher die Reaction derjenigen, welche aus dem erkannten Irrthume Einzelner — vielleicht durch alte, persönliche Vorurtheile verführt — auf den Irrthum Aller geschlossen haben. Sehr instructiv ist in dieser Beziehung eine Arbeit von Ronald Ross, welcher zeigt, wie — besonders in Indien eben aus den oben angedeuteten Gründen — gewisse morphologische Veränderungen, die das seit einiger Zeit der Vene entnommene Blut erfährt, von zahlreichen Beobachtern für Malariaparasiten gehalten worden sind.

Ross (267—268) zählt gegen 12 ganz oder fast normale Erscheinungsweisen des Blutes auf, die von verschiedenen Autoren mit Malariaparasiten verwechselt worden sind.

1) Sind als Haematomonas malariae stellatum sternförmige Fibrinbildungen beschrieben worden, welche gewöhnlich von einem durch ein Blutplättchen gebildeten Mittelpunkte ausgehen.

2) Für Halbmonde hat man rothe Blutkörperchen gehalten, die bogenförmig gestaltet waren und von der Seite gesehen wurden. Der Mangel an Pigment und die gelbliche Farbe schützen vor Irrthum.

3) Wenn man Blut mit Methylenblau behandelt, sieht man oft, besonders bei anämischen Zuständen, rothe Blutkörperchen mit feinen blauen Granulationen und einer Anordnung der Körnchen, die oft an die des Pigments in den Malariaparasiten erinnert, so dass sie sogar bisweilen einen rosettenförmigen Körper vortäuscht; aber die Körnchen sind feiner, zarter und nicht schwarz gefärbt.

4) Maulbeerförmig gestaltete oder stachlige rothe Blutkörperchen sind für mit Sporen gefüllte Parasiten gehalten worden.

5) Für einen Malariaparasiten hat man eine Vacuole angesehen, die sich bisweilen in der Mitte eines rothen Blutkörperchens durch künstliche Deformation bildet.

Dies kommt besonders vor, wenn man dem Blute eine starke Lösung von kohlensaurem Natrium zugesetzt hat.

6) Wenn man ein Deckgläschen mit Blut an einer Seite mit Wasser befeuchtet, sieht man leicht an der Grenzlinie Leukocyten, welche lange Pseudopodien ausstrecken. Man hat sie für Geisseln tragende Körper gehalten. Um nicht in diesen Irrthum zu verfallen, braucht man nur zu bedenken, dass solchen Leukocyten immer das Pigment fehlt.

7) Wenn man eine Blutprobe viele Stunden lang sich selbst überlässt, zeigt das Bioplasma vieler Leukocyten die Neigung, sich vom Kern zu trennen und sich in eine kuglige Masse neben demselben zu vereinigen. Die perinucleären Körnchen sieht man oft innerhalb der Kugel des Bioplasmas in schneller, wimmelnder Bewegung, und das ganze Object ist den grossen sphärischen Körpern Laveran's sehr ähnlich. Aber die Körperchen sind viel kleiner und zeigen nicht die schwarze Farbe des Malariapigments.

8) Wenn das Blut seit 20 oder mehr Stunden der Vene entnommen ist, schwellen die Leukocyten oft an, werden grösser, verlieren ihre Kerne und enthalten grosse oscillirende, sphärische Massen, welche sich mit Methylenblau färben. Diese Formen ähneln sehr den Körpern No. 3 von Laveran.

Die Blutplättchen können drei morphologische Formen annehmen, welche für Malariaparasiten gehalten worden sind.

9) Einige haben normale Blutplättchen als kleine, amöboide Körper beschrieben.

10) Oft verschmelzen viele Hämatoblasten zu einer Gruppe, welche mit Fibrinfäden bedeckt ist, und das Ganze ist für eine Geisseln tragende Form gehalten worden. Aber die Geisseln sind unbeweglich und ohne Pigment.

11) Einige Zeit nach der Entnahme des Blutes aus den Gefässen unterliegen die Blutplättchen ähnlichen Veränderungen, wie die Leukocyten. Sie werden hervorgebracht durch die Trennung des Bioplasmas vom Kerne(?). Sie finden sich allein oder in Gruppen und täuschen kleine unabhängige Cysten, sphärische, cystische Körper von Laveran vor; es sind wahrscheinlich die wohlbekannten Albocyten von Edington.

12) Wenn eine kleine Gruppe von Blutplättchen in einem sehr dünnen Häutchen liegt und die beschriebenen Veränderungen erfährt, ist sie einer Rosette von Golgi sehr ähnlich; sie nimmt ein schönes, blumenartiges Aussehen an; in der Mitte liegen die Kerne der Plättchen, ähnlich wie das centrale Pigment der Rosette, während die Bioplasmakugeln sich peripher um dieses anordnen, wie die Blätter einer Blume oder die Sporen der Rosette.

II. Methode zur Untersuchung des Malariablutes.

In meiner früheren Uebersicht habe ich mich über alle sich auf die Untersuchung des frischen Blutes beziehenden Besonderheiten verbreitet, ohne Hinzufügung von Farbstoffen, und halte es nicht für zweckmässig, darauf zurückzukommen; höchstens kann ich den Leser auf die treffliche Monographie von Thayer und Hewetson (320) verweisen, wo die Untersuchungsmethode des frischen Malariablutes sehr eingehend beschrieben ist. Von den Färbungsmethoden sind in meinem früheren Berichte die von Rosin, Marchiafava und Celli, Metschnikoff, Celli und Guarnieri, Mannaberg, Malachowsky, Feletti und Grassi und Bignami (für die Gewebe) beschrieben. In den letzten Jahren sind neue Färbungsmethoden vorgeschlagen worden, von denen einige sehr wichtig sind, vorzüglich für das Studium der feineren morphologischen Einzelheiten des Parasiten. Darum ist es nützlich, kurz über sie zu berichten.

Chenzinsky (Odessa 1889, Inaug.-Dissert.) empfiehlt folgende Methode. Eine concentrirte wässerige Lösung von Methylenblau, mit einem halben Volumen Wassers verdünnt, wird mit einem gleichen Volumen einer $^1/_2$-proc. Lösung von Eosin in Alkohol von 60° vermischt. Die getrockneten und fixierten Deckgläschen werden 5 Minuten lang in der Färbeflüssigkeit gelassen, dann mit Wasser abgewaschen, getrocknet und in Balsam gelegt. Die rothen Blutkörperchen werden von dem Eosin gefärbt, die Parasiten von dem Methylenblau.

Plehn (56) bedient sich folgender Mischung:

Wässerige, concentrirte Lösung von Methylenblau	60 Theile
$^1/_2$-proc. Lösung von Eosin in 75-proc. Alkohol	20 „
Destillirtes Wasser	40 „
20-proc. NaOH	12 Tropfen.

Die Deckgläschen werden in absolutem Alkohol 3—5 Minuten lang fixirt, dann 5 oder 6 Minuten lang in die Farbstofflösung getaucht, in Wasser abgewaschen, getrocknet und in Balsam gelegt. Auch bei dieser Methode werden die rothen Blutkörperchen durch Eosin rosa gefärbt, die Parasiten blau durch Methylenblau.

Das Verfahren von Romanowsky (88) ist von den verschiedenen Forschern beim Studium der feineren Besonderheiten des Parasiten vielfach benutzt worden. Der Verf. hält folgende beide Lösungen vorräthig: eine wässerige, gesättigte Lösung von Methylenblau (je älter sie ist, desto besser sind die Resultate), und eine wässerige, 1-proc. Lösung

von Eosin. Bei der Benutzung mischt man sie in folgendem Verhältniss: zu einem Theil der filtrirten Methylenblaulösung fügt man ungefähr zwei Theile der Eosinlösung hinzu. Die Mischung wird mit einem Glasstäbchen gut umgerührt, aber nicht filtrirt. Das Blut wird auf den Deckgläschen 30 Minuten lang in einer Temperatur von 105—110° fixirt. Das Deckgläschen lässt man auf der Färbeflüssigkeit schwimmen, die mit Blut bedeckte Seite nach unten gekehrt. Man legt ein anderes Deckgläschen darüber und das Ganze wird unter einen an der Innenseite befeuchteten Glascylinder gebracht. Die Färbung tritt nach einer Zeit ein, die zwischen einer halben und 3 Stunden wechselt. Dann wäscht man in Wasser ab, trocknet und legt in Balsam. So erhält man nach Romanowsky eine dreifache Färbung: die Blutkörperchen werden durch das Eosin roth gefärbt, die Malariaparasiten durch Methylenblau blau und das Chromatin des Kerns violett.

Manukowsky (134) schlägt folgende Färbungsmethode vor: die lufttrockenen, durch die Flamme gezogenen Deckglaspräparate werden in gesättigter, alkoholischer Eosinlösung 5—15 Minuten lang gefärbt, dann direct in eine mit einem Vol. Wasser verdünnte, gesättigte, wässerige Methylenblaulösung übertragen, darin 3–5 Minuten gelassen, mit Wasser gründlich abgespült, getrocknet und untersucht. Die Färbung der verschiedenen Theile ist dieselbe wie bei den vorigen Methoden.

Um die Reaction des Hämosiderins des Malariapigments in gefärbten Schnitten zu erhalten, hat Stieda (215) die gewöhnlich benutzte Methode folgendermaassen abgeändert: die mikroskopischen Schnitte werden in reiner Lösung von Lithioncarmin gefärbt (ohne Hinzufügung von Kalium-Eisencyanür), dann in destillirtem Wasser abgewaschen, dann 2–3 Stunden lang in der 2-proc. Lösung von Kalium-Eisencyanür gelassen und von da in Alkohol gebracht, der mit Salzsäure zu 1 Proc. angesäuert ist. Hier bleiben sie 12 Stunden lang. So erhält man langsam, aber sicher eine sehr intensive Reaction. Darauf werden die Schnitte in Wasser abgespült, entwässert und in Balsam gelegt.

Das von Sforza (213) empfohlene Verfahren zur Farbung der Malariaparasiten im Blute ist folgendes: Das in dünner Schicht auf Deckgläschen ausgebreitete Blut wird durch 5—10 Minuten dauerndes Eintauchen in absoluten Alkohol fixirt. Nach dem Trocknen werden die Präparate in folgende Mischung gebracht und hier bei 37° C 24 Stunden lang gelassen: concentrirte wässerige Methylenblaulösung 40 ccm, Eosinlösung (25 cgr Eosin in 100 ccm 70-proc. Alkohols) 20 ccm, destillirtes Wasser 40 ccm. Nach 24 Stunden werden die Deckgläschen aus der Lösung herausgenommen, in destillirtem Wasser gewaschen, getrocknet und in Kanadabalsam eingeschlossen. Die rothen Blutkörperchen färben sich rosa, die Leukocytenkerne intensiv blau und die Malariaparasiten blassblau.

Inghilleri (246) glaubt, dass seine Methode im Vergleich mit den anderen dieser Art den doppelten Vorzug der Raschheit der Ausführung und der Schärfe der Präparate besitzt. Der Verf. stützt sich auf die Eigenschaft, welche absoluter Alkohol, Aether, Chloroform als Beiz- und Fixirmittel besitzen und wendet eben die letztere Substanz zu diesem Zwecke an. Das Präparat darf aber nicht länger als 30 Minuten in Chloroform, Alkohol oder Aether liegen, sonst wird die Affinität der histologischen Elemente gegenüber den verschiedenen Farbstoffen zerstört, so dass die ersteren sowohl die sauren, wie die basischen Farbstoffe aufnehmen können. Verf. verfährt wie folgt. Das Deckglas- oder Schnittpräparat wird für 30 Minuten in Chloroform gelegt und dann in eine Mischung von

40 Theilen 1-proc. Eosinlösung in Alkohol von 70°,
60 Theilen gesättigter, wässeriger Methylenblaulösung

gebracht und darin 2—3 Minuten lang in der Wärme gelassen.

Diese Methode hat sich in Beziehung auf die Schärfe und Klarheit der Präparate sehr gut bewährt, besonders beim Studium der Phagocytose und der Malariaparasiten.

Die Methode von Vincent (278) für alle Mikroorganismen, die man im Blute studiren will, eignet sich auch sehr gut für die Untersuchung der Malariaplasmodien. Sie gründet sich darauf, dass vor der Färbung das Hämoglobin den rothen Blutkörperchen entzogen wird, denn dies ist die Substanz, welche die Farbstoffe fixirt.

Das Blut wird in dünner Schicht aufgestrichen und bei gewöhnlicher oder leicht erhöhter Temperatur getrocknet. Darauf wird das Deckgläschen 1—2 Minuten lang mit folgender Mischung behandelt:

5-proc. wässerige Carbollösung	6 Theile
gesättigte Kochsalzlösung	30 „
Glycerin	30 „

zu filtriren.

Diese Flüssigkeit löst das Hämoglobin, verändert die Form der rothen Blutkörperchen nicht und giebt keine Niederschläge. Darauf abtropfen lassen, abspülen mit destillirtem Wasser und färben mit Carbolmethylenblau und 1—2-proc. Methylviolettlösung.

Hehir (355) verfährt auf folgende Weise: Das Deckgläschen mit der dünnen Blutschicht wird 15—30 Secunden lang den Dämpfen von Osmiumsäure ausgesetzt und dann mit Loeffler'scher Lösung (Methylenblau) mit $^1/_2$-proc. Chromsäurezusatz gefärbt. Dann lässt man trocknen und wäscht dann in Wasser und Alkohol, bis nur ein sehr schwaches Blau übrig ist. Darauf trocknet man von neuem und legt in Kanadabalsam.

Marchoux (427) erhielt vorzügliche Resultate mit folgender Färbungsmethode. Nachdem er das Blut in dünner Schicht auf das Deckgläschen aufgetragen, getrocknet und schnell mit Alkohol und Aether fixirt hatte, färbte er nur einige Secunden lang in folgender Mischung:

Gesättigte Lösung von Thionin in Alkohol von 50°	20 ccm
Phenylwasser zu 2 Proc.	100 „

Diese Lösung ist nicht gleich gut; man muss sie einige Tage alt werden lassen, um ihr Zeit zu gewähren zur Bildung von phenylsaurem Thionin.

Man wäscht und trocknet mit Löschpapier ab. Man kann den Kontrast noch verstärken durch schnelle Behandlung mit absolutem Alkohol, welcher dem Blutkügelchen eine grüne Farbe verleiht, während der chromatische Theil des Parasiten roth gefärbt bleibt.

Manson (373, 374, 426) schlägt zunächst eine Methode vor, welche erlaubt, schnell eine bedeutende Zahl von Blutpräparaten anzufertigen. Zu diesem Zwecke macht er 30 oder 40 Streifen von dünnem Fliesspapier, 3 Zoll lang und $1^1/_2$ Zoll breit und macht in jeden davon in der Mitte ein längliches Loch, 1 Zoll lang und $^3/_4$ Zoll weit. Diese Streifen werden leicht mit Wasser befeuchtet und der Reihe nach auf ein ebenes Glas gelegt. Nach Verwundung des Fingers drückt er daraus einen nadelkopfgrossen Blutstropfen aus, nimmt dann ein gut gereinigtes Deckgläschen, haucht auf die eine Oberfläche, um sie nur sehr wenig feucht zu machen, und berührt mit seiner Mitte den Blutstropfen. Dieser verbreitet sich schnell über das feuchte Deckgläschen, so dass er $^3/_4$—$^1/_2$ Quadratzoll einnimmt. Das Deckgläschen wird dann schnell auf das Loch in dem Fliesspapier umgekehrt gelegt und niedergedrückt, so dass innige Berührung zwischen den beiden Gegenständen stattfindet, mit der Vorsicht, dass das Blut nicht mit den Rändern des Fliesspapiers in Berührung kommt und sich auf dieses verbreitet. So entsteht eine echte feuchte Kammer. Das Verfahren wird mit allen vorbereiteten Papierstreifen wiederholt. Nach $^3/_4$ Stunden nimmt man die Deckgläschen ab, trocknet sie über einer Spiritusflamme, mit der bluthaltigen Seite nach oben gewendet, und fixirt dann, indem man einige Tropfen absoluten Alkohols auf das Deckgläschen giesst. Nach 5 Min. ist der Alkohol verdampft und nun giesst man auf das Deckgläschen einige Tropfen einer 10—20-proc. Lösung von Essigsäure, um das Hämoglobin aufzulösen, spült in Wasser ab und lässt trocknen. Diese Präparate eignen sich besonders zur Färbung von Geisseln tragender Formen, zu welchem Zwecke der Verf. eine schwache (20-proc.) Lösung von Carbolfuchsin benutzt, die er 6—8 Stunden lang einwirken lässt; dann folgt Abwaschen in Wasser, Trocknen und Einlegen in Balsam. Man kann auch mit einer Lösung von Borax (5-proc.) und Methylenblau ($^1/_2$-proc.) färben.

III. Beziehungen zwischen dem Parasiten und dem rothen Blutkörperchen.

Wir haben schon gesehen, dass zu den verschiedenen Divergenzpunkten zwischen der Schule von Laveran und der italienischen auch der die Beziehung zwischen dem Parasiten und dem rothen Blutkörperchen betreffende gehört. Nach Laveran handelt es sich bloss um Beieinanderliegen; der Parasit adhärirt an dem Blutkörperchen, befindet sich nicht in seinem Innern. Nach den italienischen Autoren dagegen dringt der Malariaparasit in das rothe Blutkörperchen schon in den ersten Phasen seiner Entwicklung ein und vollzieht diese ganz innerhalb desselben. Die Mehrzahl der Autoren, die sich in den letzten Jahren mit dem Studium des Parasiten beschäftigt haben, theilt die Ansicht der italienischen Schule, welche zuerst von Richard aufgestellt und vertheidigt wurde. Schon hat Laveran selbst seine frühere Meinung zum Theil abgeändert, indem er annimmt, dass in der That einige parasitische Formen (die Halbmonde) intraglobulär sind[1]).

Eine ganz besondere Ansicht über die Beziehungen zwischen Parasiten und rothen

1) Das jetzige Zugeständniss Laveran's in Bezug auf die Beziehungen zwischen Parasiten und rothen Blutkörperchen ist, genauer ausgesprochen, folgendes: (250) Der Parasit entwickelt sich zuerst in Gestalt kleiner, amöboider Körperchen, welche im freien Zustande im Blute, oder an die Blutkörperchen angeklebt leben. Wenn keine äusseren Einflüsse hinzutreten, wie besonders die Darreichung von Chinin, welche die regelmässige Entwicklung des Parasiten stören, durchläuft dieser seine auf einander folgenden Entwicklungsphasen bis zur Encystirung, in welchem Falle er in das Blutkörperchen eindringt und sich darin einnistet wie in einer Cyste.

Blutzellen ist die neuerdings von Lewkowicz in einer vorläufigen Mittheilung angegebene, auf welche aber, soviel ich weiss, die vollständige Arbeit noch nicht gefolgt ist.

Die Erscheinungen, welche für die intracorpusculäre Lage des Parasiten sprechen, werden von Thayer (443) folgendermaassen zusammengefasst:

1) Der Umriss der Parasiten ist sehr blass und unbestimmt, und der Beobachter erhält den Eindruck, als sähe er den Parasiten durch eine Schicht von rother Substanz des Körperchens.

2) Bei genauer Einstellung kann man sehen, dass der Parasit unter der oberen Fläche des Körperchens liegt.

3) So lange man auch beobachtet, sieht man niemals das Vorstrecken von Pseudopodien über den Umriss des Blutkörperchens hinaus.

4) Ein ausgezeichneter Beweis für die intracorpusculäre Lage des Parasiten wird durch die Beobachtung seines Austrittes aus seinem Wirthe geliefert. Wenn man einen dieser Parasiten unter dem Mikroskop beobachtet, bemerkt man gleichsam eine Explosion des rothen Blutkörperchens; aus einer kleinen Stelle seiner Peripherie sieht man den Parasiten plötzlich in das Gesichtsfeld austreten; zugleich sieht man aus eben dieser Stelle den rothen Farbstoff des Körperchens ausfliessen, welcher noch kurze Zeit als flache Scheibe erkennbar ist, die sich aber bald in der umgebenden Flüssigkeit auflöst.

Nach Hehir (355) entwickeln sich nicht alle Malariaparasiten innerhalb rother Blutkörperchen: einer der allgemeinen Irrthümer, sagt der Verf., ist, anzunehmen, dass sich alle sphärischen Körper in rothen Blutzellen entwickeln. Dies kommt fraglos vor; die Mehrzahl wird jedoch in unabhängigen Chlamydosporen entwickelt.

Okintschitz (262) vertheidigt die ursprüngliche Hypothese von Laveran und giebt nicht zu, dass die Parasiten jemals in die rothen Blutkörperchen eintreten. Die Keime des Parasiten, in Form kleiner, kreisförmiger Körperchen, ohne jedes Anzeichen innerer Differenzirung, befinden sich frei im Blutplasma. Ihre weitere Entwicklung aber beginnt erst von der Zeit an, wo sie an die Blutkörperchen angeklebt werden. Der Parasit wächst auf dem Blutkörperchen, indem er sich verschieden tief in dasselbe hineinsenkt. Lehrreich in dieser Beziehung sind die Bilder, in welchen zufällige, in das Blutkörperchen eindringende Spalten wahrgenommen werden, ebenso diejenigen, wo der Parasit dicht am Rande auf dem Blutkörperchen liegt, indem er einen Theil des Umrisses des letzteren bildet.

Marchoux (427) sagt über die Parasiten der tropischen Malariafieber, die er am Senegal beobachtet hat, in der ersten Phase ihrer Entwicklung seien sie nur an das Körperchen angeklebt, aber dann dringen sie in dasselbe ein und machten darin alle ihre weiteren Entwicklungsphasen durch; das Eindringen geschehe durch das Ausstrecken eines oder zweier Pseudopodien.

Lewkowitz (424) trennt die Malariaparasiten in zwei Hauptgruppen, die der regelmässigen Fieber (Tertiana und Quartana) und die der unregelmässigen. Die ersteren sind endoglobulär, und man kann dies durch folgendes einfache Experiment beweisen: Wenn man auf das Deckgläschen einen Druck ausübt, kann man die Blutkörperchen leicht zerquetschen, besonders wenn sie halb erwachsene Parasiten enthalten; dann drängt sich der Parasit ganz oder zum Theil aus dem kleinen Spalt heraus und der Rest des Körperchens entfärbt sich zusehends, zum Beweis, dass seine Hüllen zerrissen sind, um den Parasiten austreten zu lassen. Die Parasiten der anderen Gruppe dagegen wickeln die rothen Blutkörperchen zusammen und entwickeln sich darin, wie gewisse Raupen in Blättern. Diese bleiben jedoch extraglobulär und können mit dem freigebliebenen Theile ihrer Oberfläche an den Wänden der Capillaren der inneren Organe festhaften. Damit erklärt der Verf. die bis jetzt räthselhaft gebliebene Erscheinung, dass sich die Parasiten in anatomischen Präparaten in den kleinen Gefässen immer wandständig vorfinden. Wenn man das oben angegebene Experiment eines leichten Druckes auf das Deckgläschen wiederholt, werden die Parasiten aus ihrer Nische ausgedrückt, aber das Körperchen entfärbt sich nicht, weil seine Membran unverletzt bleibt.

Man kann nicht leugnen, dass die Hypothese von Lewkowicz sinnreich ist, und wenn das Experiment wirklich die von dem Verf. angegebenen Resultate lieferte, könnte man keinen Einwand gegen ihre Zulässigkeit vorbringen, und der Streit über die Beziehungen zwischen Parasiten und rothen Blutkörperchen wäre endgültig entschieden: aber es ist mir nicht bekannt, dass Jemand schon die Resultate von Lewkowitz einer Controlle unterworfen hätte, darum muss man vorläufig sein Urtheil zurückhalten.

IV. Einzahl und Mehrzahl der Malariaparasiten.

Dieses ist bekanntlich der vorzüglichste Streitpunkt zwischen der italienischen Schule und der von Laveran gewesen, seit die Studien über den Malariaparasitismus in grossem Maassstabe begonnen haben. Wir sahen in der vorigen Uebersicht, dass nach Laveran und seinen Anhängern der Parasit ein einfacher, vielgestaltiger Organismus.

ist, und dass zwischen den verschiedenen Formen, in denen er auftritt, und den verschiedenen klinischen Typen des Fiebers keine Beziehung besteht, während nach der italienischen Schule, mit Golgi an der Spitze, ebenso viele verschiedene Arten von Parasiten bestehen, als hauptsächliche Fiebertypen.

Wenn jedoch die italienische Schule in der Annahme von dem Dasein morphologisch und biologisch verschiedener Varietäten von Malariaparasiten einstimmig ist, so sind nicht alle Autoren über die Zahl dieser Arten derselben Meinung. So nehmen Marchiafava und Bignami vier Varietäten derselben an, den Parasiten der Tertiana und den der Quartana, den der Quotidiana und den der Tertiana maligna. Golgi nimmt ihrer nur drei an, den Parasiten der Tertiana, den der Quartana und den der unregelmässigen Fieber. Eine ähnliche Eintheilung geben Angelini und Antolisei. Canalis theilt vom ätiologischen Gesichtspunkte aus die Malariafieber in vier Gruppen: von dem Tertianaparasiten, von dem Quartanaparasiten, von der halbmondförmigen Varietät und von dem Zusammentreffen zweier dieser Varietäten erzeugte Fieber. Celli und Guarnieri gehen von dem rein morphologischen Gesichtspunkte aus, und obgleich sie die Unabhängigkeit des Tertiana- und des Quartanaparasiten anerkennen, nehmen sie doch nur zwei Grundformen an, amöboide und halbmondförmige. Feletti und Grassi theilen die Malariafieber in regelmässige und unregelmässige. Die ersten sollen durch das Genus Haemamoeba mit den drei Species, praecox, vivax und Malariae hervorgerufen werden, die zweiten durch das Genus Laverania.

Die zahlreichen Beiträge, welche verschiedene Autoren während der letzten fünf Jahre zu der Aetiologie des Malariafiebers geliefert haben, haben diesen Widerspruch der Meinungen nicht ausgeglichen, sondern vielmehr noch verschärft; die Unicisten halten ihre Ideen mit derselben Hartnäckigkeit und Beständigkeit aufrecht, wie die Pluralisten, und wir sind noch sehr weit von jener mittleren Formel entfernt, welche zur Uebereinstimmung der beiden Schulen führen muss. Bei diesem Stand der Dinge können wir nichts weiter thun, als einfach die Ansichten der einzelnen Autoren über diesen Gegenstand anführen.

Laveran (128, 250, 361, 362) hat in verschiedenen Veröffentlichungen immer seine Grundmeinung über die Einheit des Malariaparasiten tapfer aufrecht erhalten. Die ganze Frage, sagt er, ob es eine oder mehrere Species von Malariaparasiten giebt, reducirt sich im Grunde auf die, ob die halbmondförmigen und die amöboiden Formen genetisch analog sind, oder ob sie verschiedene Species darstellen. Er ist natürlich für die erste Meinung, und zwar aus folgenden Hauptgründen. Der Malariaparasit ist in allen Gegenden der Erde, in den verschiedensten Klimaten in seinen verschiedenen Formen beobachtet worden; die Halbmonde besonders können sowohl bei Kranken auftreten, die sich das Fieber an den Ufern der Donau zugezogen haben, als bei solchen, welche aus Tonkin, aus Madagascar, aus Batavia, aus dem Sudan kommen. Dies ist ein wichtiger Beweis für die Einheit des Hämatozoons des Sumpffiebers, denn wenn verschiedene Species des Parasiten existirten, so wäre doch zu erwarten, dass an bestimmten Punkten der Erde die eine Species über die andere das Uebergewicht erlangte, allein vorkäme mit Ausschluss der anderen, was thatsächlich nicht der Fall ist. Der Mangel an Uebereinstimmung der Autoren bei Aufstellung der Species ist ein fernerer Beweis für die Idee der Einheit. Dafür spricht auch die Thatsache, dass der Malariaparasit von allen Autoren den Sporozoen zugerechnet wird, deren am meisten charakteristische Eigenschaft eben der Polymorphismus ist. Die Inoculationen von Malariablut halte er nicht für entscheidend, wie Einige glauben, denn Einige davon sprechen für die Idee des Pluralismus, Andere nicht. Der Verf. meint, das verschiedene Aussehen des Parasiten hänge von der grösseren oder geringeren Schnelligkeit ab, mit der er sich reproducirt. Die schweren Malariaformen der heissen Länder kommen durch rapidere Vermehrung des Parasiten im Blute zu Stande, oder durch ihr Anwachsen zu grösseren Dimensionen, was der Entstehung schwerer, perniciöser Anfälle sehr günstig sei. (Dies stimmt nicht mit der Beobachtung der Autoren überein, welche die Malaria in den Tropen studirt haben und fast sämmtlich von sehr kleinen Parasitenformen sprechen im Vergleich mit denen, die man in gemässigten Klimaten antrifft.) Laveran bestreitet nicht, dass sich die eine oder andere Parasitenform häufiger bei gewissen klinischen Formen findet, als bei anderen, z. B. die Halbmonde bei Kachektischen, aber er glaubt nicht, dass diese Thatsache zur Annahme verschiedener Species des Parasiten in Verbindung mit ebensovielen besonderen Typen des Malariafiebers berechtige. Das häufigere Vorkommen der halbmondförmigen Gestalten bei Kachektischen erklärt er dadurch, dass ihr Organismus schwächer gegen das Vorhandensein des Parasiten reagirt, specifische Arzneimittel später angewendet werden, und der Parasit Zeit gewinnt, um aus der amöboiden Phase in die cystische überzugehen, welche eben durch die Halbmonde dargestellt wird.

Auch für Danilewsky (112) ist die unitarische Ansicht, welche in allen Formen des Malariamikrobiums einen und denselben Mikroorganismus sieht, die am meisten

verführerische. Die anscheinende Beständigkeit der Formen und ihre Differenzirung im kranken Organismus schliesst nicht die Möglichkeit einer gemeinschaftlichen Abstammung von einem und demselben Muttermikrobium aus, welches frei ausserhalb des Organismus lebt. In diesem Falle müssten jedoch zu dem Bilde der Malaria auch die Mikrobiosen im Blute der Frösche, der Eidechsen, der Reptilien gerechnet werden, nebst den weiter verbreiteten der Vögel.

Arnoud (95, 96) ist ebenfalls Unicist. Die verschiedenen Formen, in denen man das Hämatozoon von Laveran beobachtet, sind nach seiner Ansicht nur aufeinanderfolgende Stadien desselben polymorphen Parasiten, nicht verschiedene Species. Derselben Meinung ist Vincent (158).

Babes und Georghiu (165), nachdem sie, wie es wirklich der Fall ist, eine Verschiedenheit der Form des Parasiten in den verschiedenen klinischen Formen der Krankheit angegeben haben, nachdem sie die von ihnen studirten Parasitenformen in den verschiedenen klinischen Zuständen, in denen sie auftreten können, eingehend beschrieben haben, wollen nicht zugeben, dass es verschiedene Species von Parasiten giebt, und zwar deswegen, weil man oft verschiedene Varietäten des Parasiten in einem und demselben Falle antrifft, sowie auch verschiedene Entwicklungsstadien in derselben Phase der Krankheit, und dann, weil man Fälle beobachtet, in denen das Fieber recidivirt und dabei seinen Typus ändert. Die Verff. halten es für möglich, dass wenigstens ein Theil der Verschiedenheiten, welche der Parasit in seinen verschiedenen Formen zeigt, von seiner verschiedenen Lebenskraft in den verschiedenen Jahreszeiten abhängt, sowie auch von der verschiedenen Widerstandskraft des ergriffenen Organismus.

Langowoi (249) glaubt nicht, dass die verschiedenen Fiebertypen von dem Unterschied der Species des Parasiten abhängen, sondern vielmehr eine Verschiedenheit der Reaction des Organismus gegen denselben Parasiten ausdrücken.

Auch Marchoux (427), welcher übrigens an dem von ihm am Senegal studirten Parasiten alle von Marchiafava und Bignami als dem Sommer- und Herbstparasiten eigen beschriebenen Charaktere anerkennt, nimmt keine Eintheilung des Parasiten in besondere Species an. Das Hämatozoon ist ein einziges, aber pleomorph; es ist im Stande, seine Gestalt nach dem Bedürfniss der Anpassung an die Umgebung zu ändern. Zur Bekräftigung dieser Ansicht führt er an, dass er an demselben Orte im Winter grösser ist, und dass bei Personen, die den Senegal verlassen, um nach Europa zu gehen, der Parasit grösser wird, wie der, welchen man in unserem Klima beobachtet.

Zu den Unicisten muss man endlich auch Canton Elieco (228) rechnen, der seine Beobachtungen in Argentinien gemacht hat.

Nun kommen wir zu den Pluralisten.

Grassi und Feletti (43, 74) geben in ihrer späteren Arbeit eine sorgfältigere Classification der Malariaparasiten, von denen sie fünf Varietäten unterscheiden. 1) Haemamoeba praecox, welche Quotidianfieber mit Neigung zur Anticipation erzeugt. 2) Haemamoeba immaculata, ähnlich der vorigen, vollbringt aber ihren Entwicklungskreis schneller und ohne Entwicklung von Pigment. 3) Haemamoeba vivax, welche Tertianfieber hervorbringt. 4) Haemamoeba malariae, die Ursache des Quartanfiebers. 5) Laverania malariae, von der die unregelmässigen Fieber erzeugt werden. Die Verff. legen besonderen Werth auf die Unterscheidung zwischen H. praecox, welche dem ästivo-autumnalen Parasiten von Marchiafava und Celli entspricht und den halbmond- oder eiförmigen Formen, welche sie für eine besondere Varietät halten und Laverania malariae benennen.

Kamen (123, 124) nimmt ungefähr dieselbe Eintheilung an. Das Quartanfieber, sagt er, wird von Haemamoeba malariae hervorgebracht, die Tertiana von H. vivax, die Quotidiana von H. praecox und die chronische Malaria von Laverania malariae.

Sacharow (146) beschreibt einen Parasiten der unregelmässigen Fieber, welcher dem ästivo-autumnalen Typus der italienischen Autoren entspricht, blos mit dem Unterschiede dass er öfter als diese im Blutkreislauf die Segmentationsformen auffinden konnte. Er hält die Halbmonde, wie Grassi und Feletti, für besondere Typen der Parasiten, zu den unregelmässigen Fiebern gehörend, und nimmt folgende Eintheilung an: Haemamoeba praecox, Laverania malariae (unregelmässige Fieber), H. febris tertianae, H. febris quartanae (regelmässige Fieber).

Dock (114) unterscheidet drei Hauptformen des Parasiten, den der tertiären, der quartären und den der ästivo-autumnalen Fieber.

Dasselbe thun Titow (59) und Korolko (80).

Golgi (179, 239) gelangt in Folge seiner Studien über die Biologie des Parasiten der ästivo-autumnalen Fieber zu folgender neuen Eintheilung der Malariafieber. Er theilt sie in zwei grosse Gruppen:

1) Fieber, deren Pathogenese an Parasiten gebunden ist, die ihren Sitz vorwiegend im circulirenden Blute haben und in diesem vorwiegend ihre

Entwicklungsphasen durchmachen. Diese Fieber sind auf verschiedene Parasitenspecies oder Varietäten zurückzuführen, und mit Bezug auf die verschiedene Biologie der letzteren kann man unterscheiden:

a) Intermittirende Fieber, welche an den Cyclus eines Parasiten (Amoeba malariae, variet. febris quartanae) gebunden sind, der seine Entwicklung in drei Tagen vollendet. Je nachdem bei dieser Unterabtheilung von Fiebern die Infection durch eine, zwei oder drei Parasitengenerationen dargestellt ist, hat man die einfache Quartana, die Quartana duplex oder die Quartana triplex (eine besondere Kategorie von Quotidianfiebern), sowie gewisse unregelmässige Fieber, die an mehrere, ohne den gewöhnlichen Intervall von einem Tag auf einander folgende Generationen desselben Parasiten gebunden sind.

b) Intermittirende Fieber, die an den Cyclus eines sich in zwei Tagen entwickelnden Parasiten (Amoeba malariae, Var. febris tertianae) gebunden sind. Je nachdem im Blute eine oder zwei mit dem Intervall eines Tages reifende Parasitengenerationen vorhanden sind, hat man die Typen der einfachen Tertiana duplex (eine andere Kategorie der Quartanfieber) oder unregelmässige Fieber, wenn nämlich im Blute mehrere Generationen desselben Parasiten vorhanden sind, welche ohne das gewöhnliche Intervall von einem Tage auf einander folgen.

2) Fieber, deren Pathogenese an Parasiten gebunden ist, die ihren Sitz vorwiegend in den inneren Organen haben und unter Bedingungen von relativer Stabilität in diesen vorwiegend ihren Cyclus durchmachen (besonders im Knochenmark und in der Milz). Zu dieser zweiten Gruppe gehören Fieber, die klinisch unter mannigfaltigen, oft unregelmässigen Typen auftreten, bei denen man jedoch vorläufig noch keine auf eine bestimmte Biologie oder auf einen bestimmten Entwicklungscyclus sich stützende Gruppirung vornehmen kann. Jedenfalls handelt es sich aber hier um Parasitengenerationen, welche, da sie sich in inneren Organen in verschiedener Entwicklungsphase, in ziemlich regelmässigen Perioden oder mit mehr oder weniger fortdauernder Aufeinanderfolge finden, Colonieen junger Amöben hervorbringen, die in grosser oder geringer oder ganz unbedeutender Menge sich in den Blutkreislauf ergiessen können und dann den bekannten Befund der kleinen endoglobulären Amöben veranlassen. Näher mit einander verwandt zeigen sich viele Fieber, die je nach der Dauer und Aufeinanderfolge der Anfälle, oder dem Verhalten der Fiebercurve im Allgemeinen, sich unter dem Typus von eintägigem, von doppelt zweitägigem (Curve, die einen Theil von zwei Tagen umfasst), von unregelmässigem Fieber, von Febris subcontinua und subintrans, sowie von perniciösem Fieber darbieten, und die während der heissesten Monate in Gegenden herrschen, in denen die Malaria eine grössere Intensität und Virulenz besitzt. Zu derselben Fiebergruppe müssen auch die unregelmässigen, intermittirenden Fieber gerechnet werden, welche an die Anwesenheit der sogenannten semilunären Formen oder sichelförmigen Körper (Grassi's Laverania malariae) im Blute gebunden sind.

Councilman (232) nimmt zwei Hauptformen von Malariaparasiten an: 1) Die halbmondförmigen oder auch ovalen Formen, welche sich besonders bei Fiebern mit schwerem Verlauf, bei den remittirenden Typen und bei Malariakachexie finden; 2) die den Fiebern mit regelmässig intermittirendem Verlauf eigenen Formen, welche zuerst nach einem Anfall in amöboider Form auftreten, dann sich beim Verschwinden eines neuen Anfalls segmentiren und Geisseln tragende Körper hervorbringen können.

Van der Scheer (218, 322) theilt die Plasmodien in grosse und kleine. Aus seiner Beschreibung sieht man leicht, dass die ersteren den Parasiten der regelmässigen Fieber entsprechen, die zweiten denen der ästivo-autumnalen der italienischen Autoren. Der Verf. fasst die morphologischen und biologischen Unterschiede der beiden Varietäten folgendermaassen zusammen: 1) Die grossen Plasmodien nehmen im Jugendzustande alle möglichen Formen an, die kleinen sind oft von ringförmiger Gestalt. 2) Die grossen bilden Pigment sobald sie in die Blutkörperchen eingedrungen sind; die kleinen bleiben fast immer pigmentlos und bilden es erst im Augenblick der Segmentirung. 3) Die grossen erreichen die Dimensionen eines Blutkörperchens, die kleinen nur die Hälfte. 4) Die grossen theilen sich in 4—6 mal mehr Segmente als die kleinen. 5) Die kleinen können Halbmonde bilden, die grossen niemals. 6) Das von einem kleinen besetzte Blutkörperchen kann einschrumpfen; dies geschieht niemals mit den grossen. 7) Die Segmentationsformen der grossen circuliren sehr oft im Blute; die der kleinen bleiben in der Milz und in den inneren Organen. — Nach van der Scheer kommen die grossen Plasmodien in der ganzen Welt vor; die kleinen finden sich nur in warmen Ländern und sind um so häufiger, je mehr man sich den heissen Klimaten nähert. Die Frage aber, ob die Plasmodien als ebenso viele Species zu deuten sind, hält Verf. einer endgültigen Antwort noch nicht in dem Maasse für fähig, wie dies von anderen Forschern bereits angenommen wird.

Auch Plehn (383) hat in tropischen Ländern (Kamerun) grosse Formen angetroffen, ähnlich denen, die man im gemässigten Klima findet, sowie kleine, welche

besonders für unregelmässige, atypische Formen des Wechselfiebers charakteristisch sind. Bei den typischen intermittirenden Fiebern unterscheiden die Hämatozoen sich weder in Form, noch Grösse, noch Pigmentirung, noch Färbbarkeit von den Parasiten, welche Verf. in Deutschland und Indien beobachtet hat. Dazwischen fanden sich stets bei schweren, atypischen Fiebern die kleinen, siegelringförmigen, amöboiden Formen, welche von den italienischen Forschern als charakteristisch für die schweren Sommer- und Herbstfieber angesehen werden, und die auch van der Scheer in Java beobachtet hat.

Mannaberg (191) theilt die Malariaparasiten in zwei Gruppen, von denen die erste Form solche mit, die zweite solche ohne Halbmondbildung umfasst. Die Eintheilung Mannaberg's lautet: 1) Malariaparasiten mit Sporulation und ohne Syzygienbildung (d. h. ohne Halbmonde. a) Quartan-, b) Tertianparasiten. 2) Malariaparasiten mit Sporulation und Syzygienbildung. Dahin gehören: a) der pigmentirte Quotidianaparasit; b) der nicht pigmentirte Quotidianaparasit; c) der maligne Tertianaparasit. Die in die erste Gruppe gehörenden Parasiten sind die hauptsächlichen Erreger der eigentlichen typischen Malariafieber; es fehlt ihnen der bösartige Charakter; sie weichen rasch und völlig einer rationellen Chinintherapie; sie bleiben, wenn nicht Neuinfection erfolgt, ohne Recidiv. Bei Gegenwart mehrerer, unregelmässig angeordneter Generationen können die Quartana- und Tertianaparasiten auch unregelmässige Fieberanfälle hervorrufen. Die Malariaparasiten mit Sporulation und Syzygienbildung unterscheiden sich von der ersten Gruppe dadurch, dass sie sowohl direct sporuliren, als auch Halbmonde bilden, welche sich wahrscheinlich ebenfalls durch Quertheilung vermehren. Sie verursachen jene Fieber, welche hartnäckig recidiviren, schwer heilbare Anämieen hinter- lassen und perniciöse Erscheinungen darbieten.

Thayer und Hewetson (320) nehmen drei Arten von Malariaparasiten an, den der Quartana, den der Tertiana und den der ästivo-autumnalen Fieber. Es ist ihnen nicht gelungen, an den Parasiten der letzteren Fieberformen solche unterscheidende Eigenthümlichkeiten zu finden, um, wie andere Autoren, eine weitere Unterabtheilung in Varietäten aufzustellen; sie sind vielmehr geneigt, alle ästivo-autumnalen Parasiten als eine einzige Art zu betrachten, deren Entwicklungscyclus zwischen 24 Stunden wenigstens und 48 Stunden höchstens wechselt, je nach verschiedenen Umständen, welche theils von dem Mikroorganismus, theils von dem kranken Organismus abhängen.

Auch Gotye (352) erkennt nur eine einzige Varietät von ästivo-autumnalen Parasiten an.

Jancsó und Rosenberg (357, 358) stimmen mit der italienischen Schule überein, indem sie wenigstens drei Formen von sowohl morphologisch, als biologisch verschiedenen Malariaparasiten annehmen, welche entweder den Tertian- oder den Quartan- oder den unregelmässigen Typus hervorbringen.

Duggan (416) hat die Malariafieber in Sierra Leone studirt und sagt, er habe in allen seinen Fällen nur einen einzigen Parasiten angetroffen, dessen morphologische und biologische Eigenschaften vollkommen dem von Marchiafava, als dem der ästivo-autumnalen Fieber in Rom eigen beschriebenen analog sind. Er hält darum das Vorhandensein verschiedener Parasitenspecies für wahrscheinlich, und auch Thin tritt dieser Meinung bei.

Ziemann (403, 453, 455) stützt sich allein auf die Resultate seiner persönlichen Erfahrungen, die er in Deutschland und in Kamerun gesammelt hat, und nimmt nur zwei Varietäten von Parasiten an, eine grosse Art, welche die heimischen Tertianfieber bedingt, und eine kleine, meist ringförmige, welche die Tropenfieber erzeugt. Diese zweite Art ähnelt sehr den ästivo-autumnalen Formen der italienischen Autoren. Der Verf. scheint auch mit Marchoux die Möglichkeit anzunehmen, dass die morphologischen und biologischen Eigenschaften des Parasiten bei Aenderung der klimatischen Verhältnisse und der individuellen Widerstandskraft sich ändern können. Bei einer aus Kamerun zurückgekehrten Person entwickelte sich ein typisches Quartanfieber, während zugleich im Blute die kleinen Plasmodien der ästivo-autumnalen Varietät vorhanden waren. In einem anderen Falle und unter denselben Umständen zeigte sich eine regelmässige Tertianaform. Der Verf. meint, dies rühre von Verlangsamung des Entwicklungscyclus des Parasiten her, hervorgebracht durch Aenderung des organischen Widerstandes. Dies würde auch einige Beobachtungen in Bezug auf die Tropenländer erklären, in denen man sehr oft weniger widerstandsfähige Europäer an unregelmässigen Fiebern erkranken sieht, während die Eingeborenen an Quartana leiden.

Hehir (355) nimmt nur zwei Parasitenformen an, die der Tertiana und die der Quartana. In der Mehrzahl der Fälle finden sie sich gleichzeitig, aber die eine oder die andere Art herrscht immer vor, und zwar meistens die der Quartana. Der Quartanparasit findet sich allein im Blute ungefähr 15mal häufiger als der der Tertiana; die Mischinfectionen bilden 14 % der Fälle. Unter den gewöhnlichsten, durch den Parasiten des Quartanfiebers verursachten Formen zählt der Verf. auf: 1) Quotidianfieber, bei weitem die häufigsten von allen. 2) Echte Quartanfieber. 3) Unregelmässige Fieber,

welche oft mit Quotidiana anfangen. 4) Fieber, die alle 8, 10, 15 Tage oder einmal im Monat wiederkommen. 5) Chronische Malariafieber mit sehr geringer Temperaturerhöhung. 6) Malariakachexieen. 7) Primäre Vergrösserungen der Milz ohne oder mit nachfolgenden Fieberanfällen. 8) Mischinfectionen mit dem Parasiten der Tertiana, welche eine atypische Form der Intermittenz hervorbringen. 9) Die gewöhnlichsten Complicationen der Wechselfieber. Der Tertianaparasit erzeugt meistens echtes Tertian- oder Quartanfieber, seltener unregelmässiges Fieber. Für die beiden Parasiten giebt der Verf. folgenden Procentsatz bei den im Deccan beobachteten Fiebern an:

hervorgebracht durch die quaternäre Varietät: Quotidianae 73 — Quartanae 3
" " " tertianäre Varietät: echte Tertianae 15 — Quotidianae 7
" " " Mischinfection, abwechselnd Tertianae und Quotidianae, 2

Es ist jedoch zu bemerken, dass der Ausdruck Tertian- und Quartanparasit nach der Idee Hehir's keineswegs dem Quartan- und Tertianparasiten entspricht, wie er von der Mehrzahl der Autoren verstanden wird. Um sich davon zu überzeugen, genügt es, zu sehen, welche klinischen Formen er auf Rechnung des Quartanparasiten setzt.

Lewkowicz (424) theilt die Malariaparasiten in zwei Gruppen, welche wesentlich der Gruppe der regelmässigen und der der unregelmässigen ästivo-autumnalen Fieber anderer Autoren entsprechen. Die erste Gruppe begreift die Parasiten der Tertiana und Quartana und besitzt folgende Haupteigenschaften: 1) Dauer der Entwicklung, die in 2 (Tertiana) oder in 3 Tagen (Quartana) abläuft. 2) Die endoglobuläre Lage des Parasiten. 3) Die sphärische Gestalt, welche die erwachsenen Formen annehmen. Die zweite Gruppe enthält Parasiten, welche einen ihnen eigenthümlichen Lebenscyclus durchlaufen und sich durch folgende Eigenschaften unterscheiden: 1) Die Dauer der Entwicklung ist länger als 3 Tage. (Der Verf. unterscheidet Varietäten mit einem Entwicklungskreise von 10, 15 und 22 Tagen!) 2) Lage des Parasiten extraglobulär (er hüllt sich in das rothe Blutkörperchen ein, aber dringt nicht hinein). 3) Halbmondförmige Gestalt der voll entwickelten Formen. In diese zweite Gruppe, deren Varietätenzahl, wie er sagt, noch nicht bestimmt ist, stellt er vorläufig vier Species: das Haemosporidium undecimanae (Entwicklung in 10 Tagen), das H. sedecimanae (Entwicklung in 15 Tagen), das H. vigesimo-tertianae (Entwicklung in 22 Tagen) und das H. innominatum, dessen Entwicklungsdauer er noch nicht bestimmen konnte, das sich aber von den anderen Species dadurch unterscheidet, dass die erwachsenen Formen häufig cigarrenförmig sind.

V. Morphologie und Biologie des Malariaparasiten.

Ich behandele diese beiden Punkte zugleich, denn sie sind schwer aus einander zu halten.

Alles wieder zusammenzufassen, was darüber in meiner früheren Arbeit gesagt ist, wäre zu lang und würde die Grenzen überschreiten, die ich mir bei dieser kurzen Uebersicht gesteckt habe, die ich an die Spitze der einzelnen Abschnitte stelle, wie einen Verbindungsring zwischen dem vorigen und dem jetzigen Berichte. Ich werde mich also auf einige kurze Andeutungen beschränken.

Nach Laveran kann der Malariaparasit in sehr verschiedenen Formen auftreten, die sich aber alle auf folgende vier Typen zurückführen lassen: 1) Sphärische Körper; 2) Geisseln tragende Formen; 3) halbmondförmige Körper; 4) in Segmentirung begriffene Körper oder Rosetten. Die ersteren entwickeln sich aus kleinen, hyalinen Körperchen und nähren sich auf Kosten des Hämoglobins der rothen Blutkörperchen, an denen sie festhaften, indem sie Pigment bilden, und deren Bewegungen, wie er glaubt, ihnen durch die Undulationen des Protoplasmas mitgetheilt werden. Die Geisseln entwickeln sich im Inneren der sphärischen Körper und können, nachdem sie frei geworden sind, ein unabhängiges Leben führen. Die Halbmonde hält Laveran für in einem rothen Blutkörperchen encystirte Formen, welche von den sphärischen Körpern abstammen. Laveran glaubt durchaus nicht, dass zwischen den Formen, in denen der Parasit im Blute erscheint, und den klinischen Erscheinungen der Malaria irgend eine Beziehung stattfinde; er giebt höchstens zu, dass gewisse Formen häufiger in gewissen Fällen vorkommen, z. B. die Halbmonde bei den recidivirenden Fiebern und bei der Kachexie.

Nach der italienischen Schule giebt es dagegen ebenso viele Varietäten des Parasiten, als Haupttypen der Malaria. Golgi war der erste, der den Entwicklungskreis des Parasiten der Quartana genau beschrieb, dessen Grundcharaktere darin bestehen, dass er seine Entwicklung in 72 Stunden vollendet, gröberes Pigment liefert, sich in eine verhältnissmässig beschränkte Zahl von Sporen (6—12) theilt und schwerfälligere amöboide Bewegungen macht als andere Varietäten; und zu diesen Charakteren hat Antolisei noch den sehr wichtigen hinzugefügt, dass er seinen ganzen Entwicklungskreis in dem peripheren Blute durchmacht. Die Beschreibung Golgi's ist von allen Autoren fast ohne Aenderung angenommen worden. Golgi hat dann den Entwick-

lungskreis des Parasiten der Tertiana beschrieben, welcher sich in 48 Stunden vollziehen soll; ferner nimmt er für diesen Parasiten drei verschiedene Segmentirungsarten an, von denen jedoch die dritte, vorzüglich nach den Studien Antolisei's als eine Art von Rückbildung des Parasiten erkannt worden ist. Zur besseren Kenntniss der Biologie dieses Parasiten haben besonders Antolisei, Bastianelli und Bignami beigetragen, aus deren Studien u. a. die wichtige Thatsache folgt, dass nicht alle die letzten Entwicklungsphasen im peripheren Blute durchmachen, sondern wenigstens ein mehr oder weniger grosser Theil derselben in den inneren Organen verläuft.

Dass viele Formen von unregelmässigen Fiebern an eine besondere Art des Parasiten gebunden seien, wurde zuerst von Councilman vermuthet. Für diese Fieber beschrieben Celli und Marchiafava einerseits und Canalis andererseits fast gleichzeitig einen besonderen Parasiten, welchen sie der ästivo-autumnalen Varietät zurechneten. Wenn in vielen Punkten die morphologische und biologische Beschreibung des Parasiten durch die genannten Autoren übereinstimmt, so unterscheiden sich in vielen anderen die Ansichten der ersteren bedeutend von denen von Canalis, besonders in Beziehung auf den Entwicklungscyclus, von dem Canalis zwei Varietäten annimmt, eine schnelle und eine langsame; zu der letzteren würden die Halbmondformen gehören. Später haben Marchiafava und Bignami das Studium des Parasiten der ästivo-autumnalen Fieber wieder aufgenommen und zwei Varietäten desselben beschrieben, den Parasiten der Quotidiana und den der Tertiana maligna, deren Hauptunterschied in der verschiedenen Dauer ihrer Entwicklung bestehen würde, die bei dem ersten 24 Stunden, bei dem zweiten aber gegen 36 Stunden betrüge.

Die weiteren Studien haben die Ansichten der genannten Autoren grösstentheils bestätigt, und heutzutage ist das Vorhandensein einer ästivo-autumnalen Varietät des Malariaparasiten von der Mehrzahl der Forscher angenommen, und ebenso, dass die perniciösen Fieber fast ausschliesslich mit dieser Parasitenvarietät in Verbindung stehen, welche fast ohne Ausnahme bei allen Fiebern der tropischen Klimata aufgefunden wird. Doch besteht noch viel Zwiespalt in den Ansichten über einige morphologische und biologische Besonderheiten des Parasiten und besonders über die Unterabtheilung in secundäre Varietäten in dem speciell von Marchiafava und Bignami ausgesprochenen Sinne. Bei der Zusammenfassung der Arbeiten der einzelnen Autoren, die sich mit dem Gegenstande beschäftigt haben, werden diese Dinge besser im Einzelnen darzustellen sein.

Grassi und Feletti (43, 74) erkennen den von Golgi und den anderen Autoren beschriebenen Parasiten der Quartana und Tertiana an; die ästivo-autumnalen Fieber würden durch eine besondere Varietät, die Haemamoeba praecox, hervorgebracht, deren morphologische und biologische Eigenschaften mit den von Marchiafava und Celli beschriebenen übereinkommen, nur geben die Autoren nicht zu, dass die Halbmondformen zu dem Entwicklungskreise dieses Parasiten gehören. Nach ihnen stellen diese eine besondere Parasitenvarietät dar, die sie Laverania malariae nennen, und durch welche die unregelmässigen Fieber erzeugt werden sollen. Sie nehmen ferner mit Canalis u. A. an, dass auch bei den Halbmonden ein Segmentirungsprocess stattfinden kann.

Kamen (123, 124) betont besonders die Thatsache, dass die Theilung oder Bildung einer neuen Generation dem Fieberprocesse nicht vorhergeht, sondern ihn begleitet; der Paroxysmus entsteht nicht durch das Eindringen der jungen Amöben in die rothen Blutkörperchen, sondern durch das Reifen einer Parasitengeneration. Ferner bemerkt er, dass auch bei den regelmässigsten Quartan- und Tertianfiebern im Blute immer verschiedene Generationen von Parasiten zu finden sind; der Fieberanfall entwickelt sich also nur dann, wenn die Mehrzahl der Parasiten ihre Reife erreicht hat; nach dem Anfall verschwinden die Parasiten, welche sich bei seinem Anfang noch in einer jugendlichen Entwicklungsphase befanden, wahrscheinlich weil sie umgekommen sind. Dies verträgt sich nach dem Verf. ziemlich schlecht mit dem von Golgi angenommenen Mechanismus, um die Typen der Quartana duplicata und triplicata und der Tertiana duplicata zu erklären, für die er die Gegenwart von mehreren Generationen von Parasiten im Blute annimmt, welche in verschiedenen Zeitintervallen reifen. Im übrigen bestätigt Kamen die Beobachtungen Golgi's und der anderen italienischen Autoren über den Entwicklungskreis des Parasiten der Tertiana und Quartana und verwirft die Ansicht Laveran's über die Einheit der Species.

Mannaberg (191) fügt der Beschreibung des Parasiten der Tertiana und Quartana nichts Bemerkenswerthes hinzu; seine am meisten eigenthümlichen Ideen betreffen die Parasiten der unregelmässigen Fieber, welche er zu der Gruppe der Parasiten mit Bildung von Sporen und Syzygien vereinigt, und von denen er drei Varietäten annimmt, den pigmentirten Parasiten der Quotidiana, den nicht pigmentirten Parasiten der Quotidiana und den Parasiten der Tertiana maligna. Der pigmentirte Quotidianparasit vollzieht seine Entwicklung in 24 Stunden; als kleinstes

pigmentloses Körperchen dem Sporulationskörper entschlüpft, lebt er kurze Zeit im Plasma und heftet sich dann einem rothen Blutkörperchen an. Er ist lebhaft amöboid beweglich (unter dem Mikroskop bei Zimmertemperatur 1 Stunde lang) und bildet zur Zeit der Reife weissliche Kügelchen mit röthlichem Centrum. In jungen Parasiten tritt an der Peripherie sehr feines, wenig bewegliches Pigment auf, welches sich, wenn der Parasit $^1/_3$ des Blutkörperchens ersetzt hat, central oder peripher sammelt und zu einem runden Klumpen vereinigt: Innerhalb des Blutkörperchens erfolgt Zerfall in wenige kleinste Sporen; die Sporenbildung findet aber nur in den inneren Organen statt, nicht im peripheren Blute. Die rothen Blutkörperchen erleiden durch die Infection eine Schrumpfung und Verfärbung (wie altes Messing); zuweilen verlieren sie auch ihren Farbstoff. Nach mehrtägiger Krankheit erscheinen neben den bisher geschilderten Gebilden die Halbmonde, und zwar: 1) die typischen, halbmondförmigen Körper; 2) spindelförmige, an den Enden zugespitzte Körper; 3) Sphären. Die Halbmonde erhalten sich im Blute auch in der fieberfreien Zeit. Die von pigmentirten Quotidianparasiten herrührenden Infectionen sind oft perniciös. Der nicht pigmentirte Quotidianparasit gleicht, die Pigmentlosigkeit ausgenommen, dem pigmentirten vollständig. In einzelnen Fällen wurden im Fingerblute neue, nicht pigmentirte Parasiten gefunden, aber in Milz, Gehirn und Knochenmark pigmentirte.

Der maligne Tertianaparasit steht dem pigmentirten Quotidianaparasiten morphologisch sehr nahe. Sein Entwicklungscyclus dauert 48 Stunden. Das Pigment zeigt bisweilen oscillatorische Bewegung. Er erreicht eine beträchtliche Grösse und füllt zur Zeit der Sporenbildung die Hälfte bis $^2/_3$ des Blutkörperchens aus. Auch die vorgeschrittenen, stärker pigmentirten Stadien sind noch lebhaft amöboid beweglich. Das nicht pigmentirte Stadium dauert über 24 Stunden. In den angegebenen Punkten unterscheidet er sich von den anderen Arten, von dem gewöhnlichen Tertianaparasiten aber durch folgendes: 1) Er ist kleiner in allen entsprechenden Stadien; 2) er nimmt oft Ringform an; 3) das Pigment ist spärlicher und selten bewegt; 4) die inficirten rothen Blutkörperchen neigen zur Schrumpfung, nicht zur Aufblähung; 5) Die Sporen sind kleiner und weniger zahlreich (8—15); 6) er bildet Halbmonde. — Die Sporenbildung findet auch hier meist in den inneren Organen statt.

Wie man leicht aus dieser kurzen Beschreibung sieht, entfernen sich die Ideen Mannaberg's wenig von denen Marchiafava's und Celli's; er theilt nur, wie Grassi und Feletti, den Parasiten der Quotidiana in zwei Varietäten, eine pigmentirte (H. praecox von G. u. F.) und eine nicht pigmentirte (H. immaculata).

van der Scheer (218, 322) fasst die Differentialcharaktere seiner grossen und kleinen Parasiten auf solche Weise zusammen, dass nur wenig Zweifel übrig bleiben kann, er habe es bei den ersteren mit den Parasiten der Quartana, oder specieller mit denen der Tertiana zu thun gehabt, und bei den zweiten mit den Parasiten der ästivo-autumnalen Fieber der italienischen Autoren. Er hat beobachtet, dass es beim Studium des Blutes soeben von der Infection ergriffener Personen schwer ist, Parasiten aufzufinden; diese nehmen im Verlaufe der Krankheit zu; in den Fällen, welche perniciös zu werden drohen, oder in Kachexie übergehen wollen, zählt man bis zu 50—80 Plasmodien im Gesichtsfelde des Mikroskops. In den Rückfällen sind die Plasmodien ebenfalls zahlreicher als im ersten Anfalle. Unter 105 von ihm untersuchten Fällen fand der Verf. 42 mal die grossen Formen, 63 mal die kleinen. Die Halbmonde wurden 31 mal beobachtet, und zwar dreimal in Verbindung mit den grossen und 28 mal mit den kleinen.

Pes (203) beschreibt einige morphologische Zustände der Halbmonde, welche bemerkt zu werden verdienen. Er hat bisweilen wohlgebildete Halbmonde innerhalb nach Gestalt und Farbe normaler rother Blutkörperchen bemerkt; da das in ihnen befindliche Pigment nicht von dem Hämoglobin des Blutkörperchens herstammen kann, so ist er geneigt, anzunehmen, dass die erwachsenen Halbmonde ein neues endoglobuläres Leben antreten können. In einem Falle beobachtete er seltsame Gestalten von Halbmonden: in einigen von den Concavitäten des sichelförmigen Körpers ragte ein kleiner Vorsprung innerhalb des Hämoglobins hervor, in welchem man viel feinere Pigmentkörner sah, als die, welche kranzförmig im Körper des Halbmondes liegen. In anderen war der Vorsprung länglich und lag zur Seite des Halbmondes, parallel mit seiner Längsaxe. Bei der Färbung nehmen diese vorspringenden Körperchen dieselbe Farbe an wie der Halbmond. Neben diesen Formen erregten andere Körper die Aufmerksamkeit, welche zwei Halbmonde darstellten, von denen der eine das typische Aussehen dieser Formen zeigte, der andere, neben diesen liegend, gar kein Pigment oder kaum eine Spur desselben zeigte. In gefärbten Präparaten sah man deutlich, dass bei diesen Formen die beiden Körper in der Mitte der inneren Seite durch einen Zwischenstrang verbunden waren. Ausser diesen Formen traf man ziemlich häufig gepaarte Halbmonde an; es waren sichelförmige Zwillingskörper, welche zusammen eine längliche Ellipse bildeten. Seltener fanden sich halbmondförmige Körper, welche mit ihrer

stark ausgesprochenen Concavität einen rundlichen Körper mit mehr oder weniger zerstreutem Pigment umfassten. Der Verf. beobachtete auch gelegentlich, wie zwei zuerst an einander festhaftende Halbmonde sich im Gesichtsfelde des Mikroskops nach einer Beobachtung von einigen Minuten von einander losmachten. Seltener als die beschriebenen Formen zeigten sich einige Halbmonde, deren Pigment sich in zwei Haufen zusammengeballt hatte, nach Art eines Diasters, und bisweilen waren diese im Centrum so angeordnet, dass man glauben konnte, der Halbmond sei im Begriff, sich in zwei zu theilen, von denen jeder am Ende seinen Pigmenthaufen trüge. Es wird dem Leser nicht entgehen, dass diese Beobachtungen von Pes an viele von Mannaberg gemachte erinnern, welche dieser als Anzeichen von Copulations- oder Conjugationsacten zwischen Halbmonden betrachtete.

Golgi (179, 239) studirte die ästivo-autumnalen Fieber in Rom und gelangte zu Resultaten, die von denen vieler anderer Autoren stark abweichen. Er behauptet, die Pathogenese des Malariafiebers sei noch nicht vollständig bekannt. Die Idee Marchiafava's und Bignami's in Bezug auf den regelmässigen Cyclus von 24 und 48 Stunden sei mehr eine Hypothese, als eine auf Beobachtung gegründete Thatsache. Auf Grund sorgfältiger und systematischer vergleichender Untersuchungen der aus der Milz und aus dem peripheren Blute entnommenen Proben ist Golgi zu dem Schlusse gekommen, dass bei den im Sommer und Herbst auftretenden Malariafiebern der Parasit seine Entwicklung nicht im circulirenden Blute durchmacht, sondern sich vielmehr beständig in den inneren Organen (Milz und Knochenmark) findet und hier seine Entwicklung vollzieht, und dass er nur zufällig und in Folge von noch nicht festgestellten Umständen in den Kreislauf gelangt. Die im Blute von an Sommermalaria Leidenden circulirenden Amöben stellen also nur ein zufälliges, nicht nothwendiges Zeichen dieser besonderen Gruppe von Malariafiebern dar, und dies erklärt die schon vorher gemachte Beobachtung, dass es bei dieser Fiebergruppe an Beziehungen fehlt zwischen den klinischen Symptomen und dem Blutbefunde, indem es nicht selten geschieht, dass in Fällen schwerer Infectionen nur spärliche amöboide Formen im Blute vorhanden sind, oder auch gar keine, und umgekehrt. Obgleich der Entwicklungscyclus dieser Parasiten in den inneren Organen in Bezug auf seine Modalitäten in Form und Zeit noch nicht vollständig erforscht ist, beschreibt Golgi doch schon jetzt drei bei ihnen vorkommende Phasen, und zwar: die erste Phase, dargestellt durch die kleinen, pigmentlosen oder mit wenig Pigment versehenen Amöben, mit den Modificationen, die für die im Blute kreisenden Amöben beschrieben wurden; die zweite Phase, dargestellt durch kleine Amöben mit centralen Pigmenthäufchen, bis zur mehr oder weniger vorgeschrittenen Invasion der rothen Blutkörperchen, bisweilen mit vollständiger Zerstörung des Hämoglobins, bisweilen mit Fortbestehen eines Restes desselben. Die dritte Phase wird dargestellt durch endoglobulär lebende oder freie Parasiten, welche durch die sich mit vielfältigen und unregelmässigen Formen vollziehenden Reproductionsvorgänge auf verschiedene Weise modificirt werden.

Es giebt drei verschiedene, in Segmentation begriffene Formen.

a) Regelmässige Formen, ähnlich denen des Parasiten der Tertiana und Quartana; diese können von verschiedener Grösse sein; einieg sind grösser als ein Blutkörperchen mit mehr als 50 oder 60 Segmenten;

b) endogene Segmentationsformen, in denen eine membranartig aussehende Substanzschicht um die Peripherie zurückbleibt, während sich im Inneren 8—12 kleine Kügelchen mit scharfen Umrissen, unregelmässig um einen Pigmenthaufen liegend, befinden;

c) mehr vorgeschrittene Entwicklungsformen. Die einen sind von der Grösse eines Drittels eines Blutkörperchens, andere grösser als ein solches. Sie enthalten immer eine Masse von Pigment. Ihr Umriss ist unregelmässig, maulbeerförmig, und sie können ihre Gestalt wechseln. Sie reproduciren sich auf verschiedene Weise.

In Segmentation begriffene Körper findet man leichter 3, 4, 5 oder 6 Stunden vor dem Paroxysmus; da jedoch der Parasit in der Milz herdweise angeordnet ist — hier eine Gruppe in einem gewissen Entwicklungsstadium, dort eine andere in einem anderen — so liefert die Punktion der Milz ziemlich unsichere Resultate.

Golgi hält es ausserdem für wahrscheinlich, dass diese Parasiten ihre Entwicklungsphasen innerhalb der Zellen (Leukocyten und Gewebselemente) durchmachen, und dass hierin die grössere Widerstandsfähigkeit, die sie der Wirkung des Chinins entgegensetzen, zu suchen sei.

Babes und Georghiu (165) haben den Parasiten in allen von ihnen studirten Fällen von Malariainfection (43) angetroffen. Sie nehmen eine innige Beziehung zwischen dem Fieberanfall und der Vermehrung des Parasiten im Blute, sowie auch einen Unterschied in der Gestalt desselben bei den verschiedenen klinischen Formen der Krankheit an, ohne sich jedoch, wie wir gesehen haben, entschieden für das Vorhandensein verschiedener Parasitenvarietäten auszusprechen. Sie haben beobachtet:

a) Bei herbstlichen Quotidianfiebern sphärische und bisweilen halbmondförmige Körper in allen ihren Entwicklungsstadien. Die ersteren, mit kleinen plasmatischen Körperchen beginnend, entwickeln sich weiter bis zu rosenkranzartigen Formen, und die zweiten sind mit ovalen Formen gemischt. In den herbstlichen Formen von quotidianem Sumpftyphus sind mehrere Halbmondformen in verschiedenen Entwicklungsstadien gefunden worden; in einigen Fällen beobachtete man endoglobuläre Formen mit Atrophie und dunklerer Färbung der Parasiten enthaltenden Blutkörperchen.

b) Bei den Quotidianfiebern des Winters fanden sich runde, voluminöse, endo- und extraglobuläre Parasiten, bisweilen grösser als die Blutkörperchen und fein pigmentirt. In einigen Fällen hat man auch rosenkranzförmige, aus 9—10 vacuolisirten ein wenig pigmentirten Körperchen bestehende Formen angetroffen.

c) Bei den Quotidianfiebern des Frühlings traten voluminöse, sphärische, endo- und extraglobuläre, fein pigmentirte Formen auf.

d) Bei dem herbstlichen Tertianfieber fanden sich wenig veränderte rothe Blutkörperchen, halbmondförmige oder ovale Parasiten mit dem Charakter schon entwickelter Halbmonde, ohne deutliche Beziehung zu den rothen Blutkörperchen. In einem Falle zeigten sich auch sphärische, endoglobuläre, fein pigmentirte Formen.

e) Auch bei dem winterlichen Tertianfieber können Halbmondformen vorkommen, gemischt mit runden, fein pigmentirten; aber in der Mehrzahl der Fälle beobachtet man sphärische, endoglobuläre Formen mit feinem Pigment und Degeneration der Blutkörperchen.

f) Bei den Frühlings-Tertianfiebern findet man rothe Blutkörperchen von verschiedener Grösse und sphärische, endo- und extraglobuläre Parasiten. Die Parasiten enthaltenden Blutkörperchen sind verändert und einige sind degenerirt zugleich mit ihrem Parasiten.

g) Bei den Quartanfiebern des Frühlings und Winters beobachtet man ausser dem Grössenunterschied der Blutkörperchen sphärische, endoglobuläre, mehr oder weniger voluminöse Parasiten mit aus grossen Körnchen bestehendem Pigment, die bisweilen reihenförmig angeordnet sind mit Atrophie oder Zusammenziehung des Blutkörperchens, dessen Umrisse schärfer und stärker lichtbrechend werden. Während des Anfalls hat man rosenkranzartige Formen mit nur 5—6 Lappen, aber grösser als bei anderen Malariaformen angetroffen.

h) Bei chronischer Malaria ohne Fieber hat man in einigen Fällen runde, frei im Blute schwimmende Parasiten beobachtet; bisweilen befanden sie sich auch in Blutkörperchen, deren Atrophie sie veranlassten.

Die Untersuchungen Bastianelli's und Bignami's (170, 171) beschäftigen sich vorzüglich mit der Kritik der Ideen Golgi's über die Parasiten der ästivo-autumnalen Varietät. Golgi legt, wie wir soeben gesehen haben, bei der Pathogenese des Fieberprocesses nur auf solche Parasiten Gewicht, welche in inneren Organen festliegen; die im peripheren Blute kreisenden sind nur die Repräsentanten eines Processes, der anderwärts für eigene Rechnung verläuft. Das Vorhandensein, die Abwesenheit, die grössere oder geringere Menge der jungen Amöben hat keinen prognostischen Werth; die Untersuchung der peripheren Blutes hat auch keinen absoluten diagnostischen Werth. Dagegen nehmen Bastianelli und Bignami an, dass die im Blute der Haut circulirenden Amöben ebenso wie die in anderen Organen umlaufenden, ohne Unterschied einen Theil ihres Lebens da zubringen, wo sie sich eben befinden und sich später in irgend ein Organ begeben, um sich fortzupflanzen. Wenn man dies zugiebt, so wird natürlich der ihnen bei dem Fieberprocesse zukommende Antheil grösser oder kleiner sein, je nach ihrer grösseren oder geringeren Zahl. Die Verff. wollten versuchen, ob die jungen Amöben, wenn man sie in einem Abschnitte des peripheren Blutlaufs zurückhielte, fähig wären, hier ihre Entwicklung durchzuführen. Dazu umgaben sie einen Finger mit einem elastischen Bande, aber das Experiment gelang nur theilweise, weil die Kranken die Umschnürung nicht länger als 2—3 Stunden aushielten. Indessen haben sie feststellen können, dass die Parasiten sich im Blute des unterbundenen Fingers erhalten und entwickeln. Man kann aus dem angeführten Grunde die Entwicklung nicht bis zur Reife und zur Segmentirung verfolgen, aber man sieht die Körper mit Pigmentkörperchen homogen werden, das Pigment sich in der Mitte oder an der Seite des Parasiten sammeln, also den Anfang jener Veränderungen, die in mehr oder weniger kurzer Zeit zu der Vermehrung führen. Diese Erscheinungen gehen vor sich, während die Amöben aus dem peripheren Blute verschwinden. Eine andere wichtige Thatsache wurde beobachtet, nämlich die, dass nach Injection von zahlreiche amöboide Formen enthaltendem Blute in ein gesundes Individuum die Entwicklung in der neuen Umgebung stattfindet und nach kurzer Incubationszeit, in manchen Fällen schon nach zwei Tagen, Fieber auftritt. Daraus schliessen die Verff.

1) Dass die jungen Amöben des circulirenden Blutes wachsen, sich vermehren und das Fieber übertragen, und dass man ihnen darum keine andere Bedeutung zuschreiben

darf als die, welche man den in den inneren Organen befindlichen Plasmodien zurechnet;

2) dass die in dem peripheren Blute kreisenden Amöben in einer gewissen Zeit ihres Lebens bei ihrem Durchgange durch einige innere Organe zurückgehalten werden, wo sie sich vermehren.

Die Verff. suchen auch zu bestimmen, welcher Antheil der Versorgung mit Parasiten den einzelnen Organen bei den Wärmeschwankungen eines Fieberanfalls zukommt. Sie studirten die Wärmecurve der ästivo-autumnalen Tertiana; der Anfall beginnt mit der Reife von Formen, welche sich in der Milz befinden; er dauert eine gewisse Zeit und lässt dann nach. Nach einigen Stunden tritt eine plötzliche Temperatursteigerung ein, die präkritische Steigerung. Diese bringen die Verff. in Verbindung mit der Sporenbildung der Parasiten, die sich zuerst im peripheren Blute befanden. Da nun das Verschwinden der Parasiten aus dem peripheren Blute kurz vor dem Anfalle beginnt und einige Stunden nach dessen Anfang vollständig wird, und die präkritische Steigerung 18—20 Stunden nach dem vollständigen Verschwinden dieser Formen eintritt, so müssen wir annehmen, dass der Parasit der Sommertertiana 18—20 Stunden braucht, damit die noch beweglichen, mit feinen Pigmentkörnchen versehenen Formen reif werden und sich vermehren. Dies ist die Zeit, welche der Parasit braucht, um das, was Golgi seine zweite Phase nennt, durchzumachen.

Bastianelli und Bignami nehmen auch diejenige Hypothese Golgi's nicht an, nach welcher die Entwicklung der ästivo-autumnalen Parasiten in Phagocyten verläuft. Sie glauben, dass alle in Phagocyten eingeschlossenen Parasiten, mit Ausnahme der Sporen, schnell zerstört werden. Wenn innerhalb der Phagocyten allmähliche Zunahme des Parasiten stattfände, müsste man alle Entwicklungsstadien gleich häufig in ihnen finden; dagegen giebt es Formen, welche ausserordentlich viel häufiger darin vorkommen als andere, und zwar sind dies ältere Formen, während man die jüngeren selten in Phagocyten eingeschlossen sieht; dies spricht gegen die Idee von Golgi.

Aus seinen Studien über Malaria beim Menschen zieht Danilewsky (342) folgende Hauptschlüsse. Das typische Fieber ist durch die pathogene Wirkung eines schnell sporulirenden, intracellulären Hämomicrobiums (Cytamoeba tertianae und quartanae) bedingt. Febris continua und dergleichen Formen, welche mehr oder weniger lange Zeit ohne Hyperthermie verlaufen, sind durch den würmchenähnlichen oder semilunären Cytoparasiten bedingt. Im Blute von Fieberkranken findet sich ein kugelförmiges Cytozoon (Polimitus), bei welchem 5-10 Minuten nach dem Ausfluss des Blutes sich schnell bewegliche Geisseln entwickeln; letztere fehlen in ganz frischem, oder unverzüglich fixirtem Blute. Auch giebt es in frischem Blute gewöhnlich keine freien Polimitus, sondern nur intracelluläre. Die vom excapsulirten Polimitus sich loslösenden Geisseln erhalten für einige Zeit ihre selbständige Beweglichkeit (als Pseudospirillen). Der vom Hämatocyten freigewordene Polimitus fällt sehr bald (im Präparate), besonders nach Abreissung der Geisseln, einer vollständigen Desintegration anheim (Austreten des Endoplasmas). Die Sporulation der Cytamöbe geschieht unter Gruppirung aller Malariakörnchen zu einem centralen Häufchen. Die Cytamöbe selbst nimmt die Form eines Gänseblümchens (Quartana) oder einer Rosette oder einer Maulbeere (morula) bei Febris tertiana an. In seltenen Fällen wurde Beweglichkeit der semilunaren Formen beobachtet; meistens sind sie unbeweglich. Alle Cytozoenformen führen schon am 2.—3. Tage ihres Wachsthums und ihrer Reifung eine regressive Metamorphose des Hämoglobins mit Melaninbildung herbei Diese Pigmentkörner sind keine integrirenden Bestandtheile des Parasiten. Cytamoeba und Polimitus können im Blute von Fieberkranken getrennt vorkommen, d. h. nicht zu gleicher Zeit und scheinbar unabhängig von einander. Bei lange dauernden Malariaformen sind intracelluläre Parasiten auch innerhalb der Leukocyten zu finden (Leukocytozoa). Die malarische Mikrobiose des Blutes veranlasst eine gesteigerte Phagocytose. Je schneller die Sporenbildung des Hämoparasiten vor sich geht, desto schärfer und schneller ist die Gesundheitsstörung, d. h. desto stärker ist seine pathogene Wirkung. Die Form der Erkrankung, sowie ihr periodischer Verlauf sind durch die biologischen Eigenschaften und die cyclische Sporenbildung des Parasiten bedingt (typisches Fieber). Obgleich die Hyperthermie das am meisten charakteristische Symptom der Malariainfection bildet, giebt es doch Fälle, namentlich bei lange dauernden Erkrankungen, wo die Temperatur nicht nur nicht erhöht, sondern vielmehr unter die Norm gesunken ist. Bei kürzer oder länger dauernder Malariainfection (Kachexie) ergiebt sich als Resultat der gesteigerten Degeneration der inficirten Hämocyten die Erscheinung der Melanämie und der Melanose innerer Organe. Bei der gemischten Malariainfection werden im Blute Cytamöben, Polimitusformen und semilunäre Laverania zugleich angetroffen. Fälle von abgeschwächter Malariainfection sind möglich, wo in dem den Hautgefässen entnommenen Blute Cytozoa nicht mehr vorkommen, während das Blut aus der Milz sich noch immer als mit dem Parasiten inficirt zeigt. Es sind Fälle bekannt geworden, wo Menschen,

von der Malaria scheinbar ganz genesen, nach Uebersiedelung aus ihrer Malariagegend in eine malariafreie, ohne jede neue Infection wieder an Malaria erkrankten (Febris secundaria nach Sacharoff). Dies ist so zu erklären, dass die Genesung nicht ganz vollkommen gewesen ist, d. h. es waren im Körper Mikrobien zurückgeblieben, die mit Eintritt günstiger Umstände sich vermehrt und eine Art von Autoinfection bewirkt haben (Microbisme latent von Verneuil). Die oben angeführten Mikrobien aus der Gruppe der Haemosporidia sind obligate Cytosporidia bis zur Phase ihrer vollendeten Sporenbildung und des Eintritts der Beweglichkeit. Die Malariainfection zeichnet sich u. a. noch dadurch aus, dass sie keine Immunität erzeugt. Die pathogene Wirkung der folgenden Generation des Haemomikrobiums wird durch die vorhergehende Erkrankung nicht abgeschwächt.

In einer anderen Arbeit berichtet Danilewsky (290) über einige besondere Befunde, welche er bei Formen von lange dauernder Infection beobachtet hat.

1) Pseudocysten in Leukocyten. Im Blute eines an Malaria mit täglichen Anfällen leidenden Individuums fand Verf. drei Tage nach dem letzten Anfalle in Abwesenheit aller anderen Parasitenformen Leukocyten, die eine regelmässig runde oder ovale Vacuole enthielten, von der Grösse des Drittels oder der Hälfte des Leukocyten. In ihrem Inneren fanden sich viele kleine Körnchen in lebhafter Molecularbewegung. Der Inhalt der Vacuole färbte sich schwach mit Methylenblau und Gentianaviolett. Nach dem Verf. sind diese Bildungen ohne Zweifel parasitischer Natur; man kann sie jedoch nicht wie einen Rest eines Hämatocytozoons innerhalb des Leukocyten betrachten, denn dagegen spricht das Aussehen der Pseudovacuole, ihr scharfer Umriss und der Mangel an Melanin. Der Verf. hält sie dagegen für den Rest eines Leukocytozoons im Zustande des Zerfalls.

2) Leukocytozoon. Bei den Vögeln hat Danilewsky diese Parasiten in Leukocyten beschrieben; nun beobachtete er in einem Falle von Malariafieber beim Menschen Zellen, welche in allen Stücken Leukocyten ähnlich sind, in denen man zwei verschiedene Bildungen sah: ein Körperchen, welches alle Eigenschaften eines deformirten Kerns zeigte und ein graues, homogenes Scheibchen mit scharfen Umrissen, von vollkommen regelmässiger Gestalt. Man bemerkte in ihm keine Spur von Structur. Obgleich er es nicht mit Sicherheit behauptet, hält es Verf. für sehr wahrscheinlich, dass es sich um ein Leukocystozoon handele.

3) Laverania von ungewöhnlicher Grösse. Während die gewöhnlichen Laveranien die Länge eines Blutkörperchens höchstens $1^1/_2$ mal übertreffen, fand Verf. deren von 20—22 μ Länge und 4 - 6 μ Breite. Der Parasit war frei, bewegungslos, leicht bogenartig gekrümmt. In der Mitte des Körpers befand sich ein Kranz von Pigment, welcher wahrscheinlich den Kern verdeckte.

4) Laveranien mit Nebenkörperchen. In Laveranien von normalem Aussehen und normaler Grösse, welche in rothe Blutkörperchen eingeschlossen waren und einen centralen Pigmentkranz zeigten, fand er in der hellen Zone zwischen dem Parasiten und der Membran ein kleines, dunkles, rundes, mit scharfem, doppeltem Umriss versehenes und schwer färbbares Körperchen. Das Centrum war heller. Es war weder mit dem Parasiten, noch mit der Membran des Blutkörperchens in Berührung, sondern lag in der Mitte zwischen beiden. Seine Deutung ist sehr zweifelhaft. Es ist auch von Canalis, Celli und Guarnieri, Mannaberg und von dem Verf. selbst bei Vögeln gesehen und abgebildet worden. Aus vielen Gründen ist es nicht möglich, es als eine Knospe des Cytozoon zu betrachten, wie man es auch beim Menschen schwerlich als den Rest des Kerns eines Hämatoblasten ansehen kann, in dessen Innerem sich zufällig der Parasit entwickelt hätte; vielleicht stellt es einen Zwillingsparasiten dar, der atrophisch geworden und unentwickelt geblieben ist.

Thayer und Hewetson (320) haben eine sehr genaue Untersuchung des Parasiten der Tertiana, der Quartana und der ästivo-autumnalen Fieber unternommen; 616 Fälle bilden den Gegenstand ihrer werthvollen Monographie.

Von dem Parasiten der Tertiana beschreiben sie einen Entwicklungsgang, der dem von Golgi und anderen italienischen Autoren geschilderten vollkommen ähnlich ist. Der Parasit ist von seinen ersten Phasen an in dem rothen Blutkörperchen eingeschlossen und hängt ihm nicht bloss an. Die lebhafte Bewegung des Pigments halten sie nicht für das Brown'sche Oscilliren, sondern lassen sie mit Laveran von den Oscillationen des Protoplasmas abhängen. Sie haben niemals Figuren gesehen, welche der ersten Form der Segmentirung von Golgi genau entsprechen, noch, wie Antolisei, an den Sporen einen doppelten Umriss deutlich wahrnehmen können. Gelegentlich kann man im Blutplasma freie, pigmentirte Körper beobachten; einige von ihnen stellen vollkommen entwickelte Körper dar, welche das Blutkörperchen zerstört haben, in dem sie enthalten waren. Andere sind halb entwickelte Körper, welche das Blutkörperchen verlassen haben. Diesen Vorgang kann man bisweilen unter dem Mikroskop sehen. Das den Parasiten enthaltende Blutkörperchen fällt plötzlich zusammen wie eine Blase, der

Farbstoff verbreitet sich sogleich in dem umgebenden Plasma, und zu gleicher Zeit stürzt der Parasit in das Serum hervor und unmittelbar nach seinem Austritt wird sein Umriss unregelmässig und er zerfällt. Diese Erscheinung ist auch von Bastianelli und Bignami beschrieben worden. In den grossen, eine Zeit lang beobachteten extracellulären Formen sieht man einige Veränderungen eintreten, nämlich 1) das Pigment bleibt lange Zeit äusserst beweglich, während der Umriss des Körpers sehr undeutlich und bisweilen unregelmässig wird, und der ganze Parasit wird immer viel grösser, bis er das Volumen eines Leukocyten mit polymorphem Kern erreicht. Nach und nach wird die Bewegung des Pigments weniger lebhaft, der Umriss wird immer unregelmässiger und zuletzt sieht man eine formlose Protoplasmamasse mit feinen, bewegungslosen Pigmentkörnchen, welche vollkommen den geschwollenen abgestorbenen Massen gleicht, wie sie Laveran beschrieben hat. 2) Die grossen extracellulären Formen zerfallen recht oft. An einer Stelle des Körpers zeigt sich ein Vorsprung, welcher sich bald ablöst und einen besonderen pigmentirten, kugelförmigen Körper bildet. Der Vorgang wiederholt sich und der Körper kann sich in eine mehr oder weniger zahlreiche Reihe von solchen secundären Körperchen reduciren, von denen einige bisweilen durch feine Protoplasmafäden verbunden bleiben können. Das Pigment kann während dieses Vorgangs in lebhafter Bewegung bleiben, aber gewöhnlich wird diese nach kurzer Zeit undeutlicher und der Umriss des Körperchens unkenntlich; dies alles spricht für die degenerative Natur des Processes. 3) Nicht selten kann man in einem dieser grossen, extracellulären Körper sich eine blasse Stelle entwickeln sehen, ähnlich einer Vacuole, von meist runder Gestalt, in welcher sich bisweilen ein oder zwei Körper zeigen, welche Segmenten ähnlich sind. Um diese Stelle entwickelt sich eine grössere oder geringere Zahl von Vacuolen, während das dazwischen liegende Pigment in lebhafter Bewegung ist. Mit der Zeit werden die Vacuolen zahlreicher, das Pigment wird bewegungslos und der ganze Körper nimmt oft eine sehr unregelmässige Gestalt an. Die Verff. glauben mit Antolisei, dass diese Elemente Degenerationsformen sind. 4) Aus diesen grossen runden Körpern können sich Geisseln tragende entwickeln; der Vorgang verläuft folgendermaassen: Während das Pigment mit überraschender Schnelligkeit tanzt, sieht man aus der Peripherie des Körpers wellige Vorsprünge hervorkommen. Einen Augenblick nehmen die Pigmentkörnchen eine mehr centrale Stelle ein, während ihre Bewegung sehr lebhaft bleibt, und zu gleicher Zeit treten aus der Peripherie des Körpers an mehreren Stellen fadenförmige Fortsätze aus, bisweilen ebenso lang als der Organismus selbst. Diese Geisseln sind bisweilen an ihren Enden angeschwollen und zeigen manchmal olivenförmige Verdickungen in ihrem Verlauf; andere Male enthalten sie Pigmentkörnchen. Nicht selten zerfällt der Körper, aus dem sie hervorkommen, in mehrere kleine, pigmentirte Körper, von denen keiner durch eine Geissel lebhaft bewegt wird; die Geisseln selbst können sich ablösen und frei im Plasma schwimmen, ähnlich den Spirillen der Febris recurrens. Der Fieberparoxysmus fällt immer mit der Segmentirung der Parasiten zusammen. Nicht selten können im Blute zwei oder mehrere Generationen von tertiären Parasiten vorhanden sein und Quotidianfieber oder solche mit unregelmässigem Typus entstehen.

Die Beschreibung, welche die Autoren von dem Quartanaparasiten geben, ist der von Golgi ganz gleich; auch bei Quartana haben sie beobachtet, dass die grossen, pigmentirten, frei im Blute schwimmenden Körper allen jenen Veränderungen unterliegen können, welche bei den dem tertiären Parasiten ähnlichen Körpern beschrieben worden sind. Ebenso ähnelt die Beschreibung des ästivo-autumnalen Parasiten der von Celli und Marchiafava. Sie vermochten nicht, eine constante Dauer des Entwicklungscyclus nachzuweisen und zwei oder mehr Typen abzutrennen, weder durch die Länge dieses Cyclus, noch durch morphologische oder biologische Unterschiede. Sie nehmen an, dass die Länge des Cyclus grossen Schwankungen unterworfen ist, welche meistens zwischen 24 und 48 Stunden oder mehr wechseln. Sie haben die Häufigkeit jener Veränderung des Hämoglobins festgestellt, durch welche das rothe Blutkörperchen jenes Aussehen annimmt, das man „messingfarbig“ nennt. In einigen Fällen haben sie auch rothe Blutkörperchen gesehen, welche kleine, stark lichtbrechende, ringförmige Parasiten mit oder ohne Pigment enthielten, in denen das Hämoglobin einen Theil der Scheibe verlassen und sich um den Parasiten concentrirt zu haben schien, wobei jener Theil farblos blieb. Die Verff. haben niemals Segmentationsformen in dem circulirenden Blute angetroffen, wohl aber während des Fieberanfalls Formen, welche sie für der Segmentirung vorhergehende halten, dargestellt durch Körper, wenig grösser, als ein Drittel eines rothen Blutkörperchens, mit in der Mitte liegenden und zu einer einzigen Scholle verschmolzenen Pigmentkörnchen und homogenem, stark lichtbrechendem Protoplasma. Die ei- oder halbmondförmigen Körper sahen sie niemals im Blute vor dem Ende der ersten Krankheitswoche auftreten; sie haben in ihnen niemals Segmentirungsformen bemerkt, noch Erscheinungen, die man für eine Conjugation oder Copulation im Sinne von Mannaberg hätte halten können. Dagegen sahen sie

dieselben Processen unterworfen, die sie für degenerativ halten, wie Vacuolen- und Gemmenbildung. Sie haben aus ihnen Geisselkörper entstehen sehen, ähnlich wie die Geisseln tragenden Körper anderer Varietäten von Parasiten.

Jancsó und Rosenberg (357, 358) haben speciell den Parasiten der Tertiana und Quartana studirt, und dieselben biologischen und morphologischen Unterschiede dieser beiden Parasitenarten hervorgehoben, welche die italienische Schule annimmt. Ihre Beobachtungen bestätigen den jetzt allgemein angenommenen Zusammenhang zwischen Paroxysmus und Sporenbildung. Obgleich sie Gelegenheit gehabt haben, viele Kranke während des ersten Anfalls zu sehen, haben sie doch niemals Fälle beobachtet, in denen während desselben sich im Blute keine Parasiten gefunden hätten. Sie halten es jedoch für möglich und erklären es durch die Annahme, dass die den Anfall hervorbringende Generation noch schwach sei, und es sei auch möglich, dass die Individuen dieser Generation nicht in das periphere Blut gelangen; aus diesem Grunde könne es auch geschehen, dass man während des ganzen Verlaufs der Krankheit im peripheren Blute niemals Parasiten antreffe. In solchen Fällen, in denen der Tertian- in den Quotidiantypus übergeht, haben sie constant das Erscheinen der zweiten Generation feststellen können. Auf welche Weise diese Vermehrung der Generation stattfinden könne, wo und wie sich die zweite Generation entwickle, ist noch nicht bekannt und wird schwer zu erklären sein, denn die zweite Generation ist nicht leicht zu beobachten, weil sie wenig zahlreich ist.

Sacharoff (392) hat sich vorzüglich mit dem biologischen Studium des Parasiten der unregelmässigen Fieber beschäftigt, welcher dem der ästivo-autumnalen Fieber der italienischen Autoren entspricht, mit dem einzigen Unterschied, dass die Segmentirungsformen häufiger im peripheren Blute anzutreffen sind. Ueber die Biologie dieses Parasiten hat er sehr genaue und eingehende Untersuchungen angestellt, und ist zu dem besonderen Schlusse gelangt, dass alle von verschiedenen Beobachtern aufgestellten Varietäten der Parasiten der unregelmässigen Fieber nur eine Varietät des Malariaparasiten darstellen — des Parasiten der Hämatoblasten — wobei die biologischen und morphologischen Modificationen dieser Varietät von den Eigenschaften der Wirthzelle, d. h. von der Entwicklungsstufe des Hämatoblasten im Moment der Infection abhängen. Diese Modificationen, nach zunehmender Dauer des Entwicklungscyclus geordnet, geben folgende Reihe: 1) Haemamoeba immaculata (Grassi), 2) Haemamoeba febris quotidianae (Marchiafava und Celli), 3) Haemamoeba febris tertianae malignae (Marchiafava und Bignami), 4) die Halbmonde der acuten perniciösen Fieber, d. h. die Halbmonde mit zerstreutem Pigment, 5) die gewöhnlichen Halbmonde.

Nach dieser Theorie erklärt sich auch nach dem Verf. das Räthsel der Halbmonde; diese sind nichts anderes, als die Parasiten der jüngeren Stadien der Hämatoblasten, während die anderen Parasiten der unregelmässigen Formen ältere Entwicklungsstadien der Hämatoblasten inficirt haben. Die Halbmonde nähren sich vorwiegend von Paranuclein, daher die Grösse ihrer Kerne, welche durch Karyokinese entsteht. Die Erscheinung, dass in den Halbmonde enthaltenden Körperchen der nach Art eines Stranges mit dem Parasiten verbundene Theil kein Hämoglobin enthält, rührt davon her, dass der Parasit sich in einem Hämatoblasten entwickelt hat, der so jung war, dass er noch kein Hämoglobin enthielt.

Die unregelmässigen Fieber bilden nach Sacharoff eine einzige Krankheit, die Krankheit des Knochenmarks, und man kann sie die Fieber des Südens, Febris meridiana nennen.

Zu diesen Schlüssen gelangt der Verf. einerseits durch das Studium der Entwicklung der Parasiten der Hämatoblasten der Vögel, andererseits durch seine Untersuchungen über den Ursprung der verschiedenen Elemente des Blutes (393). Aus diesen hat sich nämlich ergeben, dass die Kerne der Hämatoblasten beträchtliche Mengen von eisenhaltigen, mit Eosin färbbaren Nucleolen enthalten, die unter physiologischen Verhältnissen in das Protoplasma übergehen oder den Zelleib verlassen. Die ersteren verwandeln sich, mit einander verschmelzend, in Hämoglobin, indem sie die Phosphorsäure verlieren; die zweiten, von Leukocyten verschlungen, stellen die eosinophilen Granulationen dar. Dieselben Nucleoli hat Verf. in grosser Menge in Malariaparasiten der Hämatoblasten bei Vögeln gefunden. Diese Charaktere können einen Hämatoblasten kenntlich machen, selbst wenn sein Kern ausgetreten ist, wenn dies früher geschah, als der Vorgang seiner Umbildung in einen Erythrocyten stattfand.

Wenn nun, sagt der Verf., die Parasiten der unregelmässigen Fieber wirklich in die Hämatoblasten eindringen, so sind folgende drei Thatsachen wahrzunehmen: Die Parasiten müssen 1) im Knochenmarke vorzugsweise vorkommen; 2) in den Erythrocyten, deren Substanz mehr dem Protoplasma der Hämatoblasten ähnlich ist, eingeschlossen sein; 3) gleich den oben erwähnten Parasiten der Hämatoblasten der Vögel müssen sie die verschlungenen Nucleoli enthalten. Alle diese Merkmale finden sich bei den Parasiten der unregelmässigen Fieber. In der That hat der Verf., als er den

feineren Bau dieser Parasiten mit passenden Untersuchungsmitteln untersuchte, in ihnen grobe, helle Nucleoli sehen können, an denen man, wenn man an passenden Präparaten alle Entwicklungsphasen verfolgt, sich leicht überzeugen kann, dass sie nur von dem Kern der Hämatoblasten abstammen, dass sie ihre von den Parasiten verschlungenen Nucleoli sind. Das vergleichende Studium der Malaria bei Vögeln bringt eine weitere Bestätigung für diese Theorie. In dieser Beziehung konnte der Verf. die folgenden beiden wichtigen Thatsachen feststellen: 1) Je schneller der Entwicklungscyclus der Parasiten sich vollzieht, von desto geringerer Grösse ist ihr Kern, oder richtiger dessen mit Eosin färbbarer Theil. 2) Die verschiedene Grösse der Kerne bei den Malariaparasiten der Vögel ist nicht abhängig von der Verschiedenheit der Varietäten, sondern von der Quantität der aus dem Kern der Wirthszelle in die Parasiten in der Form von Nucleolen übergegangenen Paranucleïnsubstanz.

Nach Sacharoff eignet sich seine Theorie vorzüglich zur Erklärung vieler Eigenthümlichkeiten dieser Fieber. Zum Beispiel weiss man jetzt durch vielfache Beobachtungen, dass es sehr schwere und selbst perniciöse Fieber von diesem Typus giebt, bei denen man keine im peripheren Blute circulirenden Parasiten findet. Um dies zu erklären, nimmt Golgi an, dass die Parasiten ihren ganzen Entwicklungscyclus in inneren Organen durchmachen, besonders im Knochenmarke und in der Milz. Sacharoff dagegen ist der Ansicht, die Parasiten seien in Hämatoblasten eingedrungen, welche zur Zeit ihren Kern verloren hatten, und zugleich mit der Wirthszelle von Leukocyten verschluckt und in den inneren Organen abgelegt worden.

Viele Beobachter machten aufmerksam auf die besonderen Eigenschaften, welche die von diesen Parasiten inficirten Erythrocyten annehmen. Diese Besonderheit besteht 1) in der eigenthümlichen Farbe, die man mit der Farbe des Messings verglichen hat; 2) in der ungleichmässigen Vertheilung des Hämoglobins in solchen Erythrocyten; 3) in der Unregelmässigkeit ihrer Umrisse in solchen Fällen. Die Theorie des Verf. giebt befriedigende Erklärung aller dieser Eigenschaften. Diese besteht darin, dass die Parasiten in Hämatoblasten von verschiedenen Entwicklungsstadien eindringen, in Folge dessen wir auch solchen Formen von kernlosen Hämatoblasten begegnen müssen, die den reifen Erythrocyten ähnlich sind.

Hehir (355), welcher (in Indien) als besondere Parasitenspecies nur die Tertiana- und Quartanaformen anerkennt, nimmt an, dass die Hämatozoen der Malaria, wie auch andere Hämatozoen, ein encystirtes, embryonales, ein Flagellaten-, ein amöboides, ein stationäres Stadium und ein Zerfallstadium, während dessen die Sporen frei werden, durchlaufen. Hinsichtlich der Structur und des Entwicklungsganges der Malariaparasiten hat H. abweichende Ansichten, besonders in Bezug auf die Tertianaspecies. Die hauptsächlichste Eigenheit der Structur des Parasiten der Tertianaspecies ist die Chlamydospore, wovon es mehrere Arten giebt. Die grösste Form der Chlamydospore ist die, in welcher mittelgrosse, gekörnte, mit Geisseln versehene, sphärische Körper entwickelt sind, welche später frei wird und leicht ausgezackte Erythrocyten vortäuschen kann. Bei einigen dieser sphärischen Körper beginnt die Sporulation sofort im Moment des Freiwerdens, bei anderen spielt sich vorher der doppelte Vorgang der Theilung und der darauf folgenden Vereinigung mit einem anderen Körper ab. Freie Geisseln, und zwar in drei Varietäten (grosse, mittlere und kleine), finden sich häufig bei Tertianfiebern und bei den unter der Form der Continua einhergehenden. Auch diese können den Ursprung für verschiedene Sporenformen abgeben. Sie sind zu unterscheiden von den geisselnführenden Halbmondsformen, welche vorzugsweise bei Quotidianaformen angetroffen werden[1]).

Ziemann (403, 453, 455) zieht aus seinen Beobachtungen folgende Hauptschlüsse über die Morphologie und Biologie der Parasiten:

---

1) Es ist zweifellos, dass Hehir über die Morphologie und Biologie des Malariaparasiten ihm eigenthümliche und von denen der Mehrzahl der Autoren vollkommen verschiedene Ansichten hat, aber eine genaue Vorstellung von diesen Ideen, und besonders von der Art, wie er den Entwicklungskreis des Malariaparasiten versteht (wenn man auch den Originalartikel des Verf. genau liest), habe ich mir nicht bilden können. Vielleicht setzt dessen vollständiges Verständniss sehr tiefe Kenntniss der Morphologie und Biologie der Protozoen voraus, die ich allerdings nicht besitze. Wie dies auch sei, wer die Ideen des Verf. genauer zu kennen wünscht, möge nach dem Original greifen. Mir für meinen Theil — ich bekenne es mit vollem Freimuth — ist es nicht gelungen, aus allen seinen Beschreibungen mir eine auch nur von fern nahekommende Vorstellung von allem dem zu machen, was er über diesen Gegenstand denkt. Zum Glück befinde ich mich nicht allein in dieser Lage. Ross (439) sagt in der Kritik der Arbeit von Hehir wörtlich Folgendes: „Surgeon Captain Hehir's brochures on these haematozoa are so confused, that it is almost impossible, to understand, what he means.“ Ross meint, Hehir habe Kunstproducte des Bluts, besonders alterirte Blutplättchen und Fibrinniederschläge für Parasitenformen gehalten.



Das Dasein der die Sporulation erreichenden heimischen Tertianparasiten ist an die rothen Blutzellen gebunden. Freie, pigmentirte Formen mit Kern und Kernkörper sind selten und verdanken ihr extraglobuläres Dasein entweder einer Auswanderung aus den rothen Blutzellen oder mechanischen Insulten. Zur Sporulation scheinen sie nicht zu kommen.

Grosse, endoglobuläre Parasiten ohne Kernkörper sind steril und können zu freien Sphären und Geisselkörpern werden. Dieselben zeigen noch innerhalb der rothen Blutzellen eine anomale Beweglichkeit des Pigments.

Von freien Sphären und Geisselkörperchen können sich kleine, ebenfalls wieder rund werdende Theile abschnüren, die ebenfalls Pigmentbewegung zeigen. Beziehung zum Fieber haben diese Gebilde nicht. Die freien Sphären und Geisselkörper sind von denen mancher Tropenfieber in nativen Präparaten nicht zu unterscheiden.

Bei den kleinen Parasiten der Tropenfieber scheint ein zweifacher Entwicklungsgang möglich zu sein. Entweder die Parasiten sporuliren oder sie werden zu grossen, endoglobulären Formen mit lebhaft beweglichem Pigment, zu Sphären, Geisselkörpern oder Halbmonden. Eine Fortpflanzung der letzteren Gebilde scheint nicht vorzukommen. Es kann eine durch die kleinen, ringförmigen Parasiten bedingte Malaria mit echtem Quartantypus vorkommen.

Duggan (416) hat bei den Malariafiebern von Sierra Leone einen Parasiten mit allen morphologischen und biologischen Eigenschaften des von Marchiafava bei den ästivo-autumnalen Fiebern zu Rom beschriebenen angetroffen.

Bei seinen in Rom gemachten und in Kamerum wiederholten Beobachtungen fand Clar (409) in voller Uebereinstimmung mit den italienischen Autoren, dass der kleine Malariaparasit eine doppelte Entwicklung zeigen kann: 1) von der amöboiden Form bis zur Sporulation; 2) von der amöboiden Form bis zur halbmondförmigen, sterilen. Die Anfangsstadien der Entwicklung der halbmondförmigen Reihe fand der Verf. nur in den inneren Organen.

Lewkowicz (424) theilt die von ihm beobachteten Fälle in zwei Gruppen: Zu der ersten gehören die typisch verlaufenden Fälle von Tertiana und Quartana, zu der zweiten die atypische, acyclische oder maligne Malaria. Zwischen den Parasiten der ersten und zweiten Gruppe besteht im biologischen Cyclus vollkommener Parallelismus. Der Unterschied zwischen beiden Gruppen, wie zwischen den einzelnen Species der verschiedenen Gruppen zeigt sich in der Länge der Dauer der Entwicklung, in der Grösse und Gestalt der Formen, die sich in demselben Entwicklungsstadium befinden, im Verhalten des Melanins, in der Neigung zur Geisselbildung und in der Zahl der Sporen. Ausserdem entwickeln sich die Parasiten der ersten Gruppe endoglobulär, und ihre erwachsenen Formen sind sphärisch, die der zweiten durchleben ihren ganzen Entwicklungskreis ausserhalb der Blutzellen und entwickeln sich zu Halbmonden.

Die Sporidien (so nennt der Verf. die Malariaparasiten) zeigen zwei Entwicklungsperioden, eine vegetative und eine reproductive; in der ersten besitzen sie amöboide Bewegungen und bilden aus dem Hämoglobin Pigment, welches sich im Innern der Zelle wahrscheinlich um den Kern lagert. Wenn die Sporidien alles Hämoglobin der Blutzelle verzehrt und somit nach und nach die Grösse derselben erreicht haben, hört die vegetative Periode auf und beginnt die reproductive. In diesem Augenblick haben die Sporidien der ersten Gruppe eine sphärische Gestalt, die der zweiten sind halbmondförmig, was wahrscheinlich zu der endo- und extracellulären Entwicklung in Beziehung steht. Auf der Höhe dieses Stadiums sind sie fähig, in dem dem Individuum entzogenen Blute Geisseln zu bilden, wahrscheinlich in Folge der Einwirkung der niedrigen Temperatur. Die Neigung, Geisseln zu bilden, ist in den verschiedenen Species der einzelnen Gruppen nicht gleich gross. Die reproductive Periode verläuft bei beiden Gruppen auf ganz ähnliche Weise: Bildung von Sporen, Ausstossung und Verbreitung der jungen Sporidien.

Die Lebensperiode des Parasiten der zweiten Gruppe bis zur Bildung der Halbmonde beträgt ungefähr $^3/_4$, die andere bis zur Sporenbildung ungefähr $^1/_4$ der ganzen Entwicklungsdauer, über welche der Verf. die seltsamsten Ideen vorbringt, die von dem bisher in dieser Beziehung Angenommenen am meisten abweichen. Diese Dauer soll nämlich immer sehr lang sein, nicht nur mehrere Tage, sondern Wochen lang dauern, und für die zu dieser Gruppe gehörenden Varietäten von Parasiten verschieden sein. Der Verf. sagt, er habe für jetzt mit ziemlicher Sicherheit drei Species feststellen können, zweifelt aber nicht, dass die Zahl der Species in Wirklichkeit viel grösser sein kann und auch ist. Für eine von diesen Species (Haemosporidium undecimanae) soll die Entwicklungsdauer 10 Tage betragen. Merkmale der Species sind: Jugendliche Formen in den ersten Stadien ohne Pigment, Geisselbildung sehr selten, mittlere Länge der Halbmonde 11 μ, Breite 2,5 μ, Durchmesser der sphärischen Formen 6 μ. Für ein anderes (H. sedecimanae) betrüge die Dauer 15 Tage. Merkmale der Species: Jugendliche Formen mit Pigment, Geisselbildung sehr häufig, Länge der

Halbmonde 12 μ, Breite 3 μ, Durchmesser der Sphären 7,5 μ, Zahl der Sporen bis zu 30. Für eine dritte Species (H. vigesimo-tertianae) soll die Zeit 22 Tage betragen. Merkmale der Species: Junge Formen, pigmentirt, Geisselbildung nicht beobachtet, Länge der Halbmonde 13 μ, Breite $3^1/_2$ μ, Durchmesser der Sphären gegen 8 μ. Bei einer anderen Species, deren Entwicklungsdauer der Verf. jedoch nicht bestimmen konnte, nehmen die erwachsenen Formen des Parasiten Cigarrengestalt an; wahrscheinlich handelt es sich um eine Art von Uebergang zwischen der 1. und 2. Gruppe; sie hat sicher eine kürzere Entwicklungsperiode als die anderen.

Auch nach L. fällt der Fieberanfall mit der Sporenbildung zusammen. Der häufigste Typus der Sporidien der 2. Gruppe ist der der Quotidiana und Tertiana; er wird durch viele Generationen von Parasiten dargestellt, die sich durch ihr Alter von 24 resp. 48 Stunden unterscheiden. Es giebt jedoch keinen Parasiten der malignen Tertiana und Quartana im Sinne von Marchiafava und Bignami. Die Häufigkeit des Tertiantypus, den nach Golgi alle Parasiten hervorbringen können, hängt nach dem Verf. davon ab, dass ein starker Anfall die Bildung lebenstüchtiger Sporen der um 24 Stunden jüngeren Generation, welche sogleich darauf folgt, beeinflusst, ohne auf dieselbe Weise auf die um 48 Stunden jüngere Generation einzuwirken, bei welcher die Excapsulation noch nicht stattgefunden hat.

VI. Die Halbmondformen.

Die Halbmondformen waren immer und sind noch jetzt der Gegenstand lebhafter Discussionen zwischen denen, welche sich mit dem Studium dieses Parasiten beschäftigt haben. Von seinen ersten Veröffentlichungen an (und er hat seitdem seine Meinung nicht geändert) sprach Laveran die Ansicht aus, sie stellten eine Art von Cysten dar, welche den Parasiten enthielten, welcher in seiner vollen Entwicklung die beweglichen Geisseln zeige; wenn diese frei werden, durchbrächen sie die Cyste, welche dann zuerst die Gestalt eines runden Körpers annehme. Die Halbmondform dieser Körper wird von Laveran als die Wirkung der Entwicklung des Parasiten innerhalb der rothen Blutzelle erklärt; wenn dieser sich innerhalb des Blutkörperchens vergrössere, in das er eingedrungen ist, nehme er die Gestalt von dessen Umriss an.

Nach Richard stellen die Halbmonde in rothen Blutkörperchen enthaltene Parasiten dar, welche diese Form angenommen haben, um durch Capillaren gehen zu können, welche zu eng sind, um runde Körper durchzulassen.

Coronado meint, die Halbmonde seien leere Cysten, nachdem aus ihnen die Geisseln ausgetreten seien.

Celli und Guarnieri beschreiben einen doppelten Umriss bei diesen Körpern, der ganz das Aussehen einer Membran hat, sowie Modificationen des Inhalts, welche an eine besondere Art der Segmentirung denken lassen. Canalis erklärt die Halbmonde für ein nothwendiges Stadium im Entwicklungskreise seines Parasiten der ästivo-autumnalen Fieber; er beschreibt eine Membran um diese Körper und sagt, sie vervielfältigten sich durch Sporen- und vielleicht auch durch Knospenbildung. Marchiafava und Celli leugnen, dass die Halbmonde fähig seien, Sporen zu treiben und betrachten sie als zum vacuolären Zerfall bestimmte Formen. Golgi nähert sich dagegen der Ansicht von Canalis; er meint, dass bei Individuen, in deren Blute Halbmonde vorkommen, die Fieberanfälle in langen Zwischenräumen und unregelmässig eintreten; jeder Anfall werde bedingt durch die Entwicklung neuer Parasitenformen der Halbmonde. Auch Angelini und Antolisei nehmen an, die Halbmonde seien fähig, Sporen zu erzeugen, und beschreiben den Vorgang dabei ausführlich, der von dem von Canalis beschriebenen ein wenig abweicht. Sie meinen jedoch, die Halbmonde könnten auch leicht der Vacuolendegeneration anheim fallen. Sie beschreiben eine diese Körper umgebende Membran, welche jedoch an der inneren Seite ohne scharfe Grenze unmerklich in das Protoplasma des Parasiten übergingen. Nach Antolisei würde es sich jedoch weniger um eine echte Membran handeln, als um eine Art von Cuticulabildung, oder um eine Verdickung der peripheren Schicht des Parasiten. Grassi und Feletti erklären die Halbmonde für eine von den amöboiden Formen ganz verschiedene Parasitenvarietät, und stellen sie in ein besonderes Genus, Laverania; ihre Ansichten werden von Sacharoff getheilt. Sie nehmen an, die Halbmonde besässen eine Membran, die von dem rothen Blutkörperchen abstamme, und seien fähig, sich zu segmentiren, aber nicht im peripheren Blute, sondern in den inneren Organen. Marchiafava endlich betrachtet die Halbmonde als sterile Formen des Parasiten, nur dazu bestimmt, mehr oder weniger schnell Degenerationsprocessen zu unterliegen; diese Formen beobachtet man nur bei einer einzigen Parasitenvarietät, der der ästivo-autumnalen Fieber.

Dies war der Zustand unserer Kenntnisse, als ich meine vorige Uebersicht zusammenstellte. Die Autoren, welche in den letzten 5 Jahren über Malaria gearbeitet haben, haben vielfach diese Parasitenform zum Gegenstande ihrer besonderen Betrach-

tung gemacht, aber Jeder hat sie auf seine eigene Weise gedeutet. Daher sind wir weit davon entfernt, in dieser Beziehung nicht etwa Einstimmigkeit, sondern wenigstens eine übereinstimmende Mehrheit über eine besondere Betrachtungsweise dieser Formen unter den Beobachtern zu erreichen.

Korolko (126) beschränkt sich darauf, festzustellen, dass der doppelte Umriss eine Membran zeigt, die von der rothen Blutzelle herrührt, in die sich der Parasit eingenistet hat.

Titow (217) schliesst aus seinen Untersuchungen: 1) Die Halbmonde bilden keine besondere Art von Malariaparasiten. 2) Das Vorhandensein von zwei Entwicklungscyclen bei den Parasiten der halbmondförmigen Varietät, wie es von Canalis beschrieben wurde, ist zweifelhaft. 3) Eine Sporenbildung lässt sich für einige erwachsene Halbmonde bis auf Weiteres noch nicht in Abrede stellen.

Mannaberg (191) ist unter den Autoren derjenige, welcher die eigenthümlichsten Ideen über den Ursprung und die Bedeutung der Halbmonde vorbringt. Er glaubt nicht, dass sie Degenerationsformen sind, sondern hält sie vielmehr für Syzygien der amöboiden Formen einer besonderen Art des Malariaparasiten. Er hält die Halbmonde mit zerstreutem Pigment für junge Formen, diejenigen mit concentrirtem für erwachsene. Die Halbmonde besitzen keine amöboide Bewegung, sind aber fähig, ihre Gestalt langsam in eine spindelförmige oder ovale oder kuglige Form, oder auch in einen unregelmässigen Körper zu verwandeln. Nach dem Uebergange der Halbmonde in Kugeln beginnt das bis dahin bewegungslose Pigment zitternde Bewegungen auszuführen und tummelt sich bald lebhaft im ganzen Körper umher; bald darauf folgt Ausstossung von Geisselfäden. Die Halbmonde entwickeln sich endoglobulär. Ihren Ursprung erklärt der Verf. folgendermaassen. Wie alle Autoren beobachtet haben, sieht man sehr oft mehrere amöboide Formen gleichzeitig in demselben Blutkörperchen eingeschlossen; zwei von diesen hyalinen Formen sollen sich unter gewissen Umständen einander nähern, um sich in einem echten Conjugations- oder Copulationsacte mit einander zu vereinigen. Wenn dies geschehen ist, soll sich um den so entstandenen Körper eine Membran bilden und so der halbmondförmige Körper entstehen. Die Kerne der beiden Körperchen, die so in Verbindung treten, legten sich neben einander, um den blassen, farblosen Fleck in der Mitte des Parasiten zu bilden, während das Ektoplasma die beiden Pole des Halbmonds bildete. Die beiden Körperchen der Nuclei kann man bisweilen in der Mitte des Parasiten deutlich sehen, besonders wenn man das Pigment durch eine besondere Behandlung auflöst.

Mannaberg findet in der Betrachtung folgender Thatsachen eine Unterstützung seiner Hypothese:

1) Darin, dass die Halbmonde eine Membran besitzen, was den biologischen Unterschied von den anderen Formen beweist. Bei anderen Protozoen folgt auf die Bildung von Syzygien immer Encystirung.

2) In dem Bau des Parasiten, wie er aus der Färbung hervorgeht. Die jungen Halbmonde, also die mit diffusem Pigment, nehmen nur eine blasse allgemeine Farbe an, während die Pole und die Randzone sich intensiver färben. Bei den voll entwickelten Halbmonden sieht man nicht nur die Pole stärker gefärbt, sondern auch eine Querlinie, welche den Parasiten in zwei symmetrische Hälften theilt.

3) In der Bildung und Anordnung des Pigments. Bei der Conjugation zweier sich verbindender Parasiten entwickelt sich in beiden vermehrte Lebensthätigkeit, welche sich durch die schnelle Entwicklung des Pigments und durch die Entfärbung der rothen Blutzelle zu erkennen giebt. Auch die Art, wie im Parasiten die Concentration des Pigments von statten geht, spricht für jenen Dualismus. Die Pigmentkörperchen bewegen sich von der Peripherie nach der Mitte auf die Art, dass sie in einem gewissen Momente die Gestalt eines Sternes annehmen. Wenn die Concentration noch weiter fortschreitet, erscheinen oft zwei Pigmentschollen, von denen jede einer Hälfte des Parasiten entspricht, welche oft getrennt bleiben, aber auch zuletzt in eine einzige verschmelzen können. Diese sternförmige Anordnung des Pigments ist so häufig, dass man nicht daran zweifeln kann, in den beiden Hälften des Halbmondes fänden unabhängige Strömungen statt, welche diese Gruppirung hervorrufen; aus diesem Vorgange folgt also offenbar die dualistische Natur der Haldmonde. In den Fällen, in denen sich das Pigment in einem Pole ansammelt, kann man annehmen, dass der Halbmond aus der Conjugation zweier Elemente von verschiedener Grösse entsteht.

4) In der Existenz eines Segmentirungsprocesses. Mannaberg nimmt mit Grassi und Feletti an, die Halbmonde segmentirten sich der Quere nach. Er sagt, dass man oft, ehe die Segmentirung vollständig wird, die beiden Hälften noch wie ein Paar Würste an einander hängen sehen kann; dass diese Segmentirung ein Reproductionsakt sei, könne man vermuthen, aber der Beweis fehle noch; sie beweise jedoch offenbar, dass der Halbmond aus zwei verschiedenen Theilen besteht.

Weder van der Scheer (218, 322), noch Laveran (250) haben die Beobachtungen

Mannaberg's bestätigen können. Der Erstere glaubt wenig an die Existenz einer Membran und ist eher geneigt, anzunehmen, dass die doppelte Umrisslinie das Resultat eines Kunstproducts bei der Präparation sei.

Sforza (214) hat mit der von ihm vorgeschlagenen Färbemethode beobachtet, dass die Halbmonde sich durchaus nicht mit Methylenblau färben, sondern dieselbe Abstufung von Roth annehmen, wie degenerirte rothe Blutzellen. Er schliesst daraus, dass die Halbmonde Degenerationsformen des Parasiten darstellen, welcher während seiner Entwicklung in das rothe Blutkörperchen nur zum Theil eindringt, und dass der grösste Theil der Halbmonde nichts weiter ist als degenerirte Blutkörperchen.

Pes (203, 204) hat beständig die Halbmonde im Blute von Individuen gefunden, die an Fiebern mit langen Intervallen litten; die Halbmonde könnten sich monatelang im Blute aufhalten, ohne dass Anfälle einträten. Diese würden veranlasst durch das Auftreten kleiner, amöboider Formen; doch ist es dem Verf. niemals gelungen, in den Halbmonden bei der Annäherung des Anfalls derartige Veränderungen wahrzunehmen, dass sie ihm erlaubten, ihre Verbindung mit den kleinen Amöben zu entdecken. Er hat nur bemerkt, dass bei Annäherung des Anfalls die Halbmonde bedeutend im Blute abnehmen, bis sie ganz verschwinden.

Laveran (129, 250) hält, wie schon gesagt, über die Halbmonde die schon in seinen ersten Veröffentlichungen ausgesprochene Ansicht aufrecht. Er leugnet durchaus, dass sie leere Cysten darstellen, wie Coronado behauptet. Er erklärt vielmehr ihr Auftreten im Blute als die Wirkung der tiefen Veränderungen, welche dieses durch das Erscheinen des kachektischen Zustandes erfahren hat. Die Halbmonde sollen nämlich nur bei geschwächten, sich im Zustande mehr oder weniger fortgeschrittener Kachexie befindenden Individuen vorkommen. Unter solchen Umständen reagirt der Organismus, an die Gegenwart des Parasiten gewöhnt, nicht mehr, wie bei kräftigen Personen, und das Hämatozoon kann ungestört alle Phasen seiner Entwicklung bis zur Encystirung durchlaufen. Die Halbmonde wären also in rothen Blutkörperchen encystirte Parasiten, und aus diesen entwickelten sich dann die Geisseln, welche den vollständigsten morphologischen Ausdruck darstellten, den der Malariaparasit zu erreichen vermag. Im Gegensatz zu der Meinung der Meisten behauptet Laveran ferner, die Halbmonde allein, ohne die Gegenwart anderer Formen, könnten einem Fieberanfall hervorbringen; ihr Vorhandensein im Blute sei eine beständige Drohung mit einem Anfall. Sie seien durchaus keine degenerirten Formen, sondern in voller Lebensthätigkeit befindliche, deren Fortpflanzungsart noch unbekannt sei, die aber als speciellen Charakter einen ausserordentlichen Widerstand gegen die Wirkung des Chinins zeigen.

Sacharoff (392), welcher die interessante Hypothese aufstellt, die ästivo-autumnalen Parasiten entwickelten sich in kernhaltigen rothen Blutkörperchen, glaubt, die Halbmonde stellten Formen dar, welche in das Körperchen in besonders jugendlichem Zustande eintreten, vor der Entwicklung einer grossen Menge Hämoglobins in der Zelle; sie nährten sich von dem Kerne, um den sie herumwuchsen, wobei sie ihre charakteristische Gestalt annähmen.

Thayer und Hewetson (320) haben die halbmondförmigen Körper sehr genau studirt und viele interessante Eigenthümlichkeiten an ihnen beobachtet, erklären aber offen, es sei ihnen nicht gelungen, sich über ihre wirkliche Bedeutung eine endgültige Ansicht zu bilden. Sie halten sie nicht für Conjugationsformen im Sinne von Mannaberg. Das Erscheinen zweier hyaliner Formen in demselben Körperchen bilde ein ziemlich seltenes Vorkommen, noch seltener finde man sie neben einander liegend. Sie glauben auch nicht, dass man sie für leere Cysten erklären könne. Sie haben deutlich Schritt für Schritt die Entwicklung der Halbmonde aus Körpern verfolgt, deren Pigment in der Mitte angesammelt ist, wie man sie gelegentlich im Augenblicke des Paroxysmus im Blute findet. Den Verff. scheint es zweifelhaft, dass die Halbmonde eine doppelte Membran besitzen; sie halten es für wahrscheinlicher, dass der Anschein eines doppelten Umrisses von einer Cuticulabildung der peripheren Schichten in dem von Antolisei angegebenen Sinne abhängt. Sie bestätigen vollkommen die Angaben Bastianelli's, Bignami's, Angelini's und Antolisei's über die Zeit der Erscheinung der Halbmonde im Blute. Diese Autoren nehmen an, dass sie nicht im Anfang der Infection erscheinen, sondern erst nach 5 Tagen wenigstens im Safte der Milz, nach 6 Tagen im peripheren Blute. Auch in den von Thayer und Hewetson am genauesten studirten Fällen sind die Halbmonde nicht vor der Hälfte der ersten Krankheitswoche aufgetreten. Ferner haben sie interessante Beobachtungen über die Wirkung der specifischen Heilmittel auf das Erscheinen der Halbmonde gemacht. Wenn die Behandlung mit Chinin in den ersten Wochen der Krankheit begonnen hat, so erscheinen sie sehr oft im Blute, in 80 Proc. der Fälle; wenn sie aber im Verlauf der zweiten Woche angefangen hat, so erscheinen sie im Verhältniss von 50 Proc., und in der von 54 Proc., wenn sie noch später begonnen hat. — In den Halbmonden haben die Verff. oft Vorgänge von zweifellos degenerativer Art beobachtet, niemals haben sie

Zeichen von Segmentation im Sinne von Canalis u. A. entdeckt. Wenn die Halbmonde im Blute allein vorhanden sind, giebt es kein Fieber; wenn dieses auftritt, erscheinen zugleich kleine hyaline Formen. Die Halbmonde sind sehr widerstandsfähig gegen die Wirkung des Chinins.

Bignami und Bastianelli (221) wiederholten ihre Untersuchungen über die Halbmonde und widerrufen ihre erste Hypothese, dass es sich einfach um Degenerationsformen handele, sondern nehmen jetzt an, sie stellten widerstandsfähigere Formen des Parasiten dar, steril, solange sie im menschlichen Körper bleiben, die aber vielleicht weiterer Entwicklung fähig sind, wenn sie in ein anderes Medium gelangen. Sie machen darauf aufmerksam, dass bei einigen anderen verwandten Sporozoen der Parasit, wenn er eine gewisse Anzahl von Malen seinen gewöhnlichen Lebenskreis durchlaufen hat, in anderer Form, gewöhnlich encystirt, erscheint und stationär bleibt, solange er sich in dem ursprünglichen Wirthe aufhält, dass er aber dazu bestimmt ist, seinen Organismus für eine weitere Entwicklung ausserhalb des Körpers zu erhalten.

Manson (372) ist der Autor, welcher über die Halbmonde die eigenthümlichsten Ansichten ausgesprochen hat. Die Thatsache, dass die Halbmonde allein Wochen und Monate lang im Blute vorhanden sein können, ohne Fieberanfälle hervorzurufen, ihr Widerstand gegen die Wirkung des Chinins sowie der Phagocyten, von denen sie selten eingeschlossen werden, der Mangel eines sicheren Reproductionsprocesses, dies alles spricht, nach dem Verf., für eine ganz besondere Bedeutung dieser Formen, unabhängig von jeder Verbindung mit der Infection des menschlichen Körpers; sie stellen die vorbereitende Phase des Malariamikroorganismus für den Uebergang des parasitischen zum saprophytischen Leben dar. Mit anderen Worten, Manson sieht in den Halbmonden die zur Fortpflanzung der Species ausserhalb des menschlichen Körpers bestimmten Formen. Diese sind nämlich nur der Umbildung in Geisseln tragende Körper fähig, und diese Verwandlung geschieht nach dem Verf. nur in dem den Gefässen entzogenen Blute, und die Geisselbildung ist nach ihm, wie wir sogleich sehen werden, die erste Phase des ausserkörperlichen Lebens des Malariaparasiten.

Clar (409) theilt in Bezug auf die Halbmonde ganz die Ideen der italienischen Schule, besonders der Schule Marchiafava's: Sie sind sterile Formen des Parasiten, bestimmt zu schnellerem oder langsamerem Zerfall; ihre Entwicklung muss man als eine Art freiwilliger Heilung betrachten. Zweimal konnte der Verf. beobachten, dass bei Individuen, die an Quotidiana litten und zwei Parasitengenerationen im Blute zeigten, das Auftreten der Halbmonde das Verlöschen einer von diesen Generationen anzeigte und damit den Uebergang vom Tertian- zum Quartantypus. Die Halbmonde sollen sich aus grossen sphärischen oder unregelmässigen Körpern entwickeln, die frei im Blute schwimmen, mit grobkörnigem, bisweilen kranzartig angeordnetem Pigment, dreimal grösser als ein Blutkörperchen, wie man sie zahlreich im Milzsafte neben echten Halbmonden antrifft.

Die Halbmonde, ebenso wie die grossen ovalen Formen, sind nach Ziemann (403, 453, 455) sterile Formen des Parasiten, denn er hat in ihnen niemals einen Kern finden können. Der Verf. sagt, er habe die Bildung eines Halbmondes aus einer grossen endoglobulären Form beobachten können. Mit einem plötzlichen Ruck schnellte der runde, mit beweglichem Pigment versehene Körper in die Breite. Es bildet sich die nierenförmige Figur des Halbmondes, an der concaven Seite überspannt von der schon oft beschriebenen feinen, bogenförmigen Linie, die man als Rand des entfärbten rothen Blutkörperchens auffasst. Aus dem einen Pole des Halbmonds ergoss sich das Pigment in den hyalinen Raum zwischen diesem Bogen und der concaven Seite des Parasiten. Wie wenn es wieder aufgeschlürft würde, strömte es gleich darauf wieder nach der Mitte des Halbmondes. Dies wiederholte sich 5 mal, während der Halbmond heftige, zuckende Bewegungen ausführte, wobei sich die beiden Pole einander näherten. Nach dem fünften Male blieb der Halbmond ruhig. Auch verharrte jetzt das Pigment in kranzförmiger Stellung in der Mitte, zeigte aber noch 10 Minuten lang geringe tanzende Bewegung.

Um die Frage zu beantworten, ob die Halbmonde fähig sind, sich weiter zu entwickeln und junge, amöboide Formen hervorzubringen, unternahm Thayer folgende Experimente. Er nahm das Blut eines von seinem ersten Anfall genesenden Individuums, welches 4 Tage lang Chinin genommen hatte, während deren im peripheren Blute nichts anderes gefunden wurde als ovale Körper und Halbmonde. Man inoculirte davon subcutan eine Spritze voll einem gesunden, kräftigen Manne, welcher 5 Wochen lang genau beobachtet wurde. Es trat niemals Fieber ein, noch zeigten sich im Blute Parasiten. Andere Experimente wurden in der Absicht angestellt, um zu bestimmen, ob in den ausserhalb des Körpers unterhaltenen Halbmonden nicht Veränderungen stattfänden, welche diese oder ihre Reste in den Stand setzten, eine Infection hervorzurufen, wenn sie in den menschlichen Körper eingeführt würden. Man entnahm Blut einem Individuum mit acuter Infection ohne Behandlung, welches zahlreiche amöboide

Körper zugleich mit Halbmonden und ovalen Körpern enthielt; es wurde in eine sterilisirte Petri'sche Kapsel gebracht, in einem Exsiccator getrocknet und pulverisirt. In dem röthlichen Pulver konnte man Massen von Pigment und bisweilen Reste von Halbmonden erkennen. Diese hatten ein körniges Aussehen und hatten ihre Brechbarkeit, sowie den doppelten Umriss verloren, doch waren sie an Resten der Halbmonde noch zweifellos kenntlich. Mit diesem Pulver wurden Experimente an Gesunden angestellt. Eine kleine Menge des Pulvers wurde mit einer sterilen Salzlösung gemischt und in die Vena mediana basilica eines an progressiver Myopathie leidenden Individuums eingespritzt. Man brachte ferner das Pulver in einen Insufflator und liess es einen an multipler Sklerose Leidenden einathmen. Die Resultate waren vollkommen negativ. Die Versuche wurden ein ganzes Jahr lang fortgesetzt.

Lewkowicz (424) hält die Halbmonde für die normale erwachsene Form des Parasiten der unregelmässigen Fieber. Wenn der Parasit alles Hämoglobin des rothen Blutkörperchens aufgezehrt hat, hört seine vegetative Periode auf, und beginnt die reproductive. Gerade in diesem Moment hat der Parasit Halbmondgestalt, welche wahrscheinlich von der Beziehung abhängt, die er bei seiner Entwicklung zu der rothen Blutzelle annimmt. Der Verf. nimmt nämlich an, dass er nicht in dieselbe eindringt, sondern sie um sich herumschlingt, wie eine Raupe ein Blatt. Die ovalen und sphärischen Formen bilden sich nicht zu Halbmonden um, sondern entstehen aus diesen. Diese, ebenso wie die vollkommen reifen Halbmonde, zeigen eine Cuticula mit doppeltem Umriss als sicheres Zeichen, dass sie encystirt sind. Dass das Chinin auf die Halbmonde keine Wirkung ausübt, ist nur scheinbar. Dieses tödtet nur die erwachsenen Formen, hat aber — wie es übrigens auch bei den Tertian- und Quartanfiebern der Fall ist — keinen Einfluss auf die jungen oder halbentwickelten Sporidien, die sich noch in den inneren Organen befinden; sie entwickeln sich zu Halbmonden, woher diese sich wochenlang im Blute zeigen.

Lagari und Pace (452) behaupten, auf die Resultate eines Experiments von Inoculation von Halbmondformen gestützt, dass diese sehr wahrscheinlich nicht sterile Formen des Malariaparasiten sind. Sie sollen einen besonderen Entwicklungscyclus besitzen und einen Fiebertypus hervorbringen, der sich nach und nach spontan zu erschöpfen strebt.

Man kann schliesslich die Meinungen der verschiedenen Forscher betreffs der Halbmonde folgendermaassen zusammenfassen: Einige betrachten dieselben als einen integrirenden Theil des Entwicklungscyklus des Malariaparasiten oder mindestens einer Varietät desselben, Andere als abweichende, sterile, der Degeneration gewidmete Formen des Parasiten, wieder Andere als ein Vorbereitungsstadium zum saprophytischen Leben, das sie ausserhalb des Organismus führen werden. Darin stimmt aber jedenfalls die Mehrzahl der Beobachter ein: erstens, dass die Halbmonde gegen die Chininwirkung sehr widerstandsfähig sind; zweitens, dass sie selten den Phagocyten zum Opfer fallen; drittens, dass sie lange im Blut als einziges parasitäres Element bestehen können, ohne Fieberanfälle hervorzurufen; endlich, dass sie erst einige Zeit nach erfolgter Infection im Blute zu erscheinen pflegen.

VII. Die Geisseln tragenden Körper.

Bekanntlich sollen nach Laveran diese Körper ein constantes Stadium im Leben des Parasiten darstellen, ja das Stadium der höchsten Entwicklung, das er erreichen kann. Die Geisseln wären die wirklichen, zu ihrer höchsten Entwicklung gelangten Parasiten; ihre Bildung ginge innerhalb der pigmentirten Körper vor sich, welche als Cysten functionirten. Ungefähr derselben Ansicht ist Danilewsky. Nach der Mehrzahl der Autoren aber, besonders der italienischen Schule, gehörten die Geisselkörper eher der Pathologie als der Physiologie des Parasiten an, sie wären absterbende Formen, welche kurz vor dem Tode ständen. So hält sie z. B. Golgi für eine Uebergangsform in der Entwicklung der Halbmonde, und ist geneigt, sie als Degenerationsformen zu betrachten. Antolisei glaubt, die Geisselbildung sei ein Degenerationsvorgang, ähnlich der Fragmentation und Vacuolisation. Nach Marchiafava, Bignami, Bastianelli, Feletti und Grassi sind die Geisselkörper nichts weiter als Degenerationsformen. Die beiden letzteren machten zuerst auf die seitdem vielfach bestätigte Thatsache aufmerksam, dass man die Geisselformen niemals in dem soeben entnommenen Blute sieht, sondern dass sie erst nach 20 Minuten und später auftreten.

Auf diese Geisselkörper hat sich in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit der Autoren mehrfach gerichtet und verschiedene Meinungen sind über sie ausgesprochen worden.

Nach Labbé (185, 248) kommen die Geisselkörper normaler Weise im Blute nicht vor. Es sind anomale Formen, der Agonie angehörend, welche der Degeneration vorausgehen und sich auf Kosten aller Malariaparasiten der warmblütigen Wirbelthiere bilden können. Ihr Auftreten wird durch physikalisch-chemische, ausserhalb des Organismus liegende Ursachen bedingt.

Mannaberg (191) dagegen glaubt nicht, dass man die Geisseln als Producte

der Agonie betrachten könne. „Es wäre schwer zu erklären“, sagt er, „warum nur eine verhältnissmässig kleine Zahl von Parasiten diese Veränderung erfahren, während alle Körper des Präparats in ziemlich kurzer Zeit absterben. Ausserdem müsste man hin und wieder Geisselkörper im umlaufenden Blute während des Paroxysmus und eine grosse Sterblichkeit unter den Parasiten sehen, indem sich bewegende Formen in grosser Menge vorhanden sind. Dasselbe musste man nach der Darreichung von Chinin erwarten; aber nichts davon tritt wirklich ein. Endlich ist die bemerkenswerthe Lebhaftigkeit der Bewegungen ein schlagender Beweis gegen die Idee, der Vorgang sei eine Erscheinung der Agonie. Meine Ansicht ist, dass wir in den Geiseln Organe haben, welche dem Parasiten erlauben, in ein saprophytisches Leben einzutreten. Ich vermuthe, dass die Geisselkörper den ersten Schritt zu einer Existenz ausserhalb des menschlichen Körpers bedeuten, und dass als Folge eines ungeeigneten Culturbodens die jungen Sporen absterben.“ Auch Mannaberg bestätigt die Beobachtung Feletti's und Grassi's, dass die Geisselkörper sich erst entwickeln, nachdem das Blut seit einiger Zeit die Gefässe verlassen hat.

Coronado (109) glaubt, die Längssegmentirung der freien Geisseln bei jungen Individuen gesehen zu haben. Das Factum, wenn es wahr ist, würde beweisen, dass die freie Geissel ein vollkommenes, vollständig entwickeltes Individuum ist, und würde die unwiderrufliche Bestätigung der Ideen Laveran's liefern; doch hat Niemand, soviel ich weiss, Gelegenheit gehabt, die Beobachtung Coronado's zu wiederholen.

Sacharoff (208, 270) ist nach seinen Studien über den Parasiten der unregelmässigen Fieber geneigt, zu glauben, dass die Geisselkörper sich nur ausserhalb des Körpers entwickeln und Veränderungen darstellen, die durch niedrige Temperatur verursacht werden. Er macht auch darauf aufmerksam, dass sie in den Präparaten erst nach einer Viertelstunde erscheinen und oft gleichzeitig an mehreren Stellen. In einer anderen Arbeit (318) studirte er den Malariaparasiten nach der Methode von Romanowsky und konnte sich überzeugen, dass der Bildungsprocess der Geisselkörper in einer Verwirrung der karyokinetischen Kerntheilung besteht, in einer Auflösung des Kerns in chromatische Elemente und in dem Austreten derselben aus dem Parasiten. Diese in lebhafter Bewegung befindlichen Elemente sind die Geisseln. Der Vorgang kann nur von degenerativer Natur sein.

Thayer und Hewetson (320) haben diese Geisselkörper sorgfältig studirt und haben sie aus allen Varietäten des Malariaparasiten entstehen sehen. Sie sahen sie lebhaft angegriffen und oft in Leukocyten eingeschlossen; sie sahen sie in den Präparaten immer erscheinen, wenn das Blut seit einiger Zeit die Gefässe verlassen hatte. Nach allen ihren Beobachtungen ist es ihnen jedoch nicht gelungen, sich eine klare Vorstellung über die Natur und Bedeutung dieser Formen zu bilden. „Die Zeit ihrer Erscheinung (während der Apyrexie), ihre zweifellos degenerative Verbindung und Form, ihre Fortdauer nach dem Verschwinden des Fiebers und nach Darreichung von Chinin, die Art. wie sie in Leukocyten aufgenommen werden, alles dieses führt nur dahin, diesen Körpern eine degenerative Natur zuzuschreiben. Auf der anderen Seite lassen uns die grosse Regelmässigkeit der Gestalt der Geisseln, ihre ausserordentliche Beweglichkeit, das Vermögen der eigenen Ortsbewegung ernstlich anstehen, ob wir diese Ansicht annehmen sollen.“

Die Idee von Mannaberg, die Geisseln seien Organe, welche dem Parasiten erlauben, in ein saprophytisches Leben einzutreten, ist von Manson (372) wieder aufgenommen und weiter entwickelt worden. Wir werden an einer anderen Stelle besser sehen, wie der Verf. die Entwicklung des Parasiten ausserhalb des Körpers und die dem Parasiten zugetheilte Function auffasst. Hier genügt es, anzuführen, dass Manson glaubt. die Geisselkörper, die man niemals im frisch entnommenen Blute, sondern nur dann findet, wenn dieses seit kurzer Zeit, im Allgemeinen seit $^{1}/_{4}$ Stunde, das Blutgefäss verlassen hat, entwickelten sich aus den Halbmonden, nachdem diese eine runde Gestalt angenommen hätten oder aus gewissen, grossen, amöboiden, intracorpusculären Formen, nachdem diese das rothe Blutkörperchen verlassen hätten, in dem sie eingeschlossen waren. Sie stellen das erste Stadium des Lebens des Mikroorganismus dar, nachdem er den menschlichen Körper verlassen hat, während die freien, lebhaft beweglichen Geisseln, in welche die Geisselkörper zerfallen, das zweite bilden.

VIII. Der feinere Bau des Malariaparasiten.

Die Ersten, die eine eingehende Beschreibung des feineren Baues des Malariaparasiten gegeben haben, waren Celli und Guarnieri. Sie unterscheiden einen äusseren, stärker gefärbten Theil, das Ektoplasma, und einen inneren, sehr schwach durch Methylenblau gefärbten, das Endoplasma. Auf der Grenze zwischen beiden beschreiben sie in den jüngeren Amöben einen Fleck, der sich intensiv färbt; in dem Endoplasma einiger Parasiten sahen sie ein blasses Körperchen, entweder aus deutlich gefärbten Punkten bestehend, oder aus einer netzförmigen Bildung, dass sie für den Kern halten. An den Halbmonden beschreiben sie einen doppelten Umriss und bemerken, dass die Enden sich stärker färben als die Mitte. Grassi und Feletti

beschreiben in dem Parasiten der Quartana einen echten Kern, welcher wahrscheinlich dem ganzen Endoplasma der vorhergehenden Autoren entspricht. Im Kern beschreiben sie einen Nucleolus. Der Kern zerfällt durch directe Theilung bei der Segmentirung in so viele Theile, als Sporen vorhanden sind: diese erklären sie für Gymnosporen. Auch in den Halbmonden beschreiben sie einen Kern; diese sind von einer Membran umgeben, welche von dem rothen Blutkörperchen herrührt, in welches der Halbmond eingeschlossen war. An der Bildung der Geisseln nimmt der Kern nicht Theil, sondern nur das Protoplasma, was einen weiteren Beweis für die degenerative Natur dieser Gebilde liefert.

In den letzten Jahren sind über diesen wichtigen Gegenstand viele Arbeiten erschienen, welche viele interessante morphologische Eigenthümlichkeiten des Malariaparasiten erklären. Wir wollen in chronologischer Reihenfolge eine Uebersicht darüber geben.

Romanowsky (88) hat den Parasiten der Tertiana mittelst seiner besonderen Färbungsmethode studirt. Er unterscheidet in ihm immer noch zwei Theile, einen von unregelmässig dreieckiger Gestalt, welcher Berlinerblaufarbe annimmt, und einen ganz farblosen, ovalen oder runden, der innerhalb des ersteren liegt. In dieser centralen Stelle fand er, immer dicht an der Peripherie, ein kleines Körperchen von dunkel carmin-violetter Farbe. Die centrale Fläche hält er für den Repräsentanten des Kerns, die soeben beschriebenen Körperchen für seinen chromatischen Theil, während die blasse Fläche den Kernsaft darstellen würde. Der Verf. ist geneigt, jene Körperchen von dem chromatischen Netze des Kerns abzuleiten, und zwar aus folgenden Gründen: Weil sie sich in jedem Parasiten finden, weil sie eine ähnliche Färbung zeigen wie die Kerne der Leukocyten, und endlich, weil sie eine fibrilläre Metamorphose zeigen können. Diese letztere Erscheinung macht sie dem karyokinetischen Processe ähnlich; daher glaubt Verf., dass bei der Segmentirung die Kerne sich durch einen echten karyokinetischen Process vermehren.

Diese Ansicht Romanowsky's über die karyokinetische Theilung des Kerns des Malariaparasiten wird von Heppener (356) und Golgi (352) getheilt.

Sacharoff (Ann. Instit. Pasteur, 1891) beobachtete beim Studium des Parasiten der unregelmässigen Fieber ebenfalls den blassen, centralen Fleck — den Kern, mit einem stark gefärbten Körnchen — dem Nucleolus. Bei der Annäherung an die Segmentirung verschwindet der Kern. Als er später seine Studien nach der Methode von Romanowsky wieder aufnahm, gelangte er zu sehr ähnlichen Schlüssen wie dieser. Er studirte zuerst den Bau des Kerns bei den noch nicht fieberkranken Raben (208) und dann bei der menschlichen Malaria (209). Der Kern erwies sich als aus Fibrillen zusammengesetzt, die nicht selten karyokinetische Figuren zeigten. Die geisselführenden Körper stellten bei dieser Färbung nichts anderes dar als Parasiten, deren Kern in einzelne, aus dem Protoplasma hervortretende Chromatinfäden zerfallen ist. S. nimmt daher an, dass die Bildung der geisselführenden Körper auf einem durch die Wirkung der Abkühlung gestörten karyokinetischen Theilungsprocesse beruht. Der Vorgang wird von dem Verf. am eingehendsten auf folgende Weise beschrieben (270). In einem Parasiten, dessen Kern in Theilung durch Karyokinese begriffen ist, sieht man das Chromatin in Form von mehreren, deutlich abgegrenzten, gekrümmten Stäbchen, die ohne Zweifel Chromosome darstellen. Unter dem Einfluss der Kälte vereinigen sich die Chromosome an den beiden Polen des Parasiten und treten nach und nach aus ihm heraus, um in das Protoplasma des Erythrocyten auszuwandern. Hier bleiben sie auch nicht stehen; sie rücken weiter vor und treten auch aus dem Erythrocyten heraus. Das ins Freie gelangende Chromosom sucht mit seinem spitzen Ende die Membran des Erythrocyten zu durchbohren, indem es dessen Protoplasma hervorstülpt, wodurch das Blutkörperchen eine eckige Gestalt annimmt. Wird dies nicht erreicht, so bleibt das Chromosom in der Zelle zurück, wonach seine Bewegungen gänzlich aufhören.

Mannaberg (191) beschreibt in nicht gefärbten Parasiten den Kern als einen lichtbrechenden Körper, welcher den grössten Theil der Spore einnimmt; ein kleiner, stärker lichtbrechender Punkt in ihm stellt den Nucleolus dar. Der Kern besteht aus einer blasenförmigen Bildung, verhältnissmässig gross, mehr oder weniger rund, und liegt gewöhnlich excentrisch. Er ist farblos oder kaum gefärbt und zeigt an einer Stelle seiner Peripherie ein intensiv gefärbtes Körperchen, um das herum man eine blassere Stelle sieht. Dieses Körperchen, welches den grössten Theil der chromatischen Substanz enthält, ist der Nucleolus, während der blasse Fleck den Kernsaft darstellt. Wenn der Parasit wächst, kann man eine äussere Schicht von Protoplasma unterscheiden, welche sich stärker färbt und Melaninkörnchen enthält, und eine innere, hellere Schicht, die in der unmittelbaren Umgebung des Kerns liegt, und frei von Melanin ist. Dieser liegt gewöhnlich excentrisch. Der Nucleolus wächst zugleich mit dem Mikroorganismus, verschwindet aber vor der Segmentirung, indem er sich anscheinend in die Substanz des Parasiten auflöst. Der Kern hat in dieser Periode diffuse, blassblaue Farbe (specielle Färbungsmethode des Verf.). In eben dieser Periode kann man von einem „plasma-

tischen“ und einem „nucleären“ Theile des Parasiten sprechen. Mit der Segmentation beginnt man im nucleären Theile das Erscheinen neuer Nucleoli zu bemerken, welche das Centrum der neuen Sporen bilden. Mannaberg ist es nicht gelungen, die Ideen Romanowsky's über den karyokinetischen Process zu bestätigen. Er theilt das Leben des Parasiten in ein vegetatives und ein reproductives Stadium ein; letzteres beginnt mit dem Verschwinden des Kernkörperchens.

Bastianelli und Bignami (221, 222) haben den Bau des ästivo-autumnalen Parasiten genau studirt. Die junge Amöbe besteht aus einem äusserlich gefärbten (Ektoplasma) und einem achromatischen Cytoplasma (Endoplasma). In jenem sind ein oder mehrere Chromatinkörnchen bemerkbar, ohne dass man eine wahrhafte Kernstructur constatiren könnte. Das Ektoplasma ist während der functionellen Phase des Parasiten stets in functioneller Thätigkeit. Im weiteren Verlaufe der Entwicklung bewahren die drei erwähnten Theile ihre Deutlichkeit, jedoch treten im Cytoplasma Melaninkörnchen auf. Sobald sich die Vermehrung vorbereitet, wird das Chromatinkörnchen, vermuthlich weil es sich im Cytoplasma löst, unsichtbar. Die Menge des Cytoplasmas nimmt zu, und sein Aussehen wird körnig oder gleichartig, während das Endoplasma schwaches, chromophiles Vermögen zeigt. Das Pigment sucht, indem es die chromophile Zone verlässt, sich in der Mitte oder an der Seite des Parasiten zu sammeln. Auf diese Weise entsteht der sogenannte kleine Körper mit Centralpigment, welcher an Grösse dem vierten oder fünften Theile eines rothen Blutkörperchens gleichkommt. Derselbe besteht aus einem, wie es scheint, homogenen Plasma, welches in den äusseren Schichten eine stärkere Färbung aufweist als in der Mitte, ohne dass die beiden Substanzen scharf von einander geschieden wären. In diesem Stadium kommt es vor, dass die Vermehrung unerwartet eintritt. Jedoch geschieht es häufig, dass der kleine Körper mit Centralpigment sein Wachsthum fortsetzt. Dann nimmt die färbbare Substanz allerdings stets zu. Jedoch auch die am meisten ausgewachsenen Individuen erreichen nie die Grösse eines rothen Blutkörperchens. An den grössten Formen, welche frei im Plasma und namentlich in der Milz vorkommen, treten Alterationen auf, um derentwillen sie als degenerirte anzusehen sind und die Fortpflanzung bei ihnen ausbleibt. Der Anfang der Vermehrung manifestirt sich durch die Bildung sehr kleiner, grell gefärbter Punkte im Körper des Parasiten. Diese haben das Aussehen von Verdichtungspunkten der chromatischen Substanz, wachsen an und werden mehr und mehr länglich rund. Im weiteren Verlauf bildet sich um jedes dieser Chromatinkörnchen ein feiner Hof von chromophilem Protoplasma. Eine unbedeutende Menge schwach gefärbten Protoplasmas bleibt dabei, wie es scheint, unbenutzt. Die auf solche Weise hervorgebrachten Sporen sind von den jungen Plasmodien dadurch verschieden, dass sie 1) eine bestimmte constante Form haben; 2) dass sie (seltene Fälle ausgenommen) ein erkennbares achromatisches Cytoplasma entbehren; und 3) dass sie ohne Bewegung sind.

Die Verff. stellen zum Schluss die Behauptung auf, dass bei dieser Varietät des Malariaparasiten keine Form nachweisbar sei, welche die verschiedenen Bestandtheile eines echten Kerns besitze. Das Chromatinkörnchen, welches einen Theil des Cytoplasmas bildet und sich in diesem im Vorbereitungsstadium der Vermehrung auflöst, stellt den ersten und wichtigsten Theil der jungen Spore dar, und ist als der die Function des Kerns verrichtende Theil des Parasiten anzusehen. Die starke Vermehrungsthätigkeit und der schnelle Entwicklungsverlauf dieser Varietät des Parasiten macht es erklärlich, dass diesen Individuen die Ruhe des Kerns fehlt.

Die halbmondförmigen Gestalten treten stets sehr schwach und gewöhnlich gleichmässig gefärbt auf. Häufig entbehren sie des Chromatinkörperchens; die Membran fehlt ihnen und sie weisen keine Differenzirung des Protoplasmas auf. Durch diese Thatsachen sind die Verff. zu der von Vielen angefochtenen Ansicht gekommen, dass diese Formen als eine sterile Lebensphase des Parasiten zu betrachten sind.

Okintschitz (262) färbt zur Untersuchung der feineren Structur der Malariaplasmodien mit Eosin und Methylenblau und färbt mit Safranin nach. Die Keime der Parasiten erscheinen in Form kleiner, kreisförmiger Körperchen, ohne jedes Kennzeichen innerer Differenzirung. Im Laufe der Zeit differenziren sich beim Parasiten vier Theile, welche man durch das Aeussere und die Farbe bei der oben genannten Färbung von einander zu unterscheiden vermag. Der erste Theil, welcher auch den Keim des Parasiten bildet, stellt sich gleichförmig dar, als ob er aus irgend einer compacten Masse bestände. Beim Parasiten der Tertiana nimmt er die Farbe vom Methylenblau gar nicht oder kaum merklich auf; bei Parasiten der unregelmässigen Fieber dagegen färbt er sich ziemlich gut. Der zweite Theil, welcher erst während des Lebens des Parasiten auf dem Blutkörperchen entsteht, sieht locker und unregelmässig aus und lässt sich mit Methylenblau vorzüglich färben, aber doch intensiver bei dem Parasiten der unregelmässigen Fieber, wo er beinahe schwarz, mit einem Stich ins Blaue erscheint. Es sei noch hervorgehoben, dass dieser zweite Theil gegen den ersten bei der Tertiana näher an der Peripherie, bei unregelmässigen Fiebern näher dem Centrum liegt, und im ersten Falle gut, im zweiten ziemlich schwach gedeiht. Der dritte Theil entfaltet

sich gleich nach dem zweiten in seinem Innern. Es sind schwarze, zerstreute Körnchen beim Parasiten der Tertiana, Klümpchen bei dem des unregelmässigen Fiebers. Der vierte Theil erscheint am spätesten als kreisförmiger Nebelfleck im Centrum des ersten Theiles; daher kann er nur bei der Tertiana beobachtet werden. Als eine Vorbereitung zur Segmentirung beim Parasiten der Tertiana zeigt sich die Gruppirung der oben genannten schwarzen Körnchen in gebogenen Reihen, in deren Richtung sich die Substanz des zweiten Theils zusammenzieht. Dadurch bilden sich an der Peripherie des ersten Theiles die ring- oder schlingenförmigen Figuren, und der Parasit wird einer Rosette ähnlich. Die Körnchen aber verlassen jetzt den zweiten Theil, kommen zur Mitte des ersten und fliessen in einen Haufen zusammen. Hiernach trennen sich die kreisförmigen Theilchen von einander als kleine, blasse, in der Mitte (wo sie aus dem ersten Theile bestehen) und am Rande (aus dem zweiten Theil bestehend) blau gefärbte Körperchen. Ferner unterliegt dieser färbbare Saum der Resorption, und dadurch wird das frei im Plasma liegende Kernkörperchen erhalten. Ein ähnlicher Vorgang findet auch bei dem Parasiten der unregelmässigen Fieber statt.

Ziemann (403) hat mit Hülfe seiner besonderen Färbungsweise, die er nicht beschreibt, den feineren Bau des Tertianaparasiten und des Parasiten der unregelmässigen Fieber studirt. Bald nach dem Auftreten des Fieberstadiums bei der einfachen Tertiana bemerkt man in einem inficirten rothen Blutkörperchen ein blasses, undeutlich begrenztes Klümpchen von 1—2 μ Durchmesser, mit deutlichen amöboiden Bewegungen. Ohne Färbung sieht man weder einen Kern noch ein Kernkörperchen. In gefärbten Präparaten erblickt man an der Peripherie und bisweilen auch nach innen der blau gefärbten Amöbe zu eine röthlich-violette Figur mit scharfem Umriss, bald rund, bald eckig, von einem helleren Hofe umgeben. Romanowsky hält es für das chromatische Fasernetz des Kerns, umgeben von dem farblosen Kernsaft, Mannaberg für den Kernkörper und Kern. In den Präparaten des Verf. war der Kernkörper zumeist rund, der Kern konnte auch scheinbar ganz fehlen. In vielen Präparaten umgab er den Kernkörper von allen Seiten, in anderen nur zur Hälfte bis zu $^2/_3$. Das gefärbte Protoplasma des Parasiten nimmt fast immer sogleich nach seinem Eintritt in ein Blutkörperchen eine gestreckte oder gebogene Form an. Am Ende des Fieberstadiums und besonders am Anfang des Schweisses zeigt sich der Parasit mit feinen, braunen Pigmentkörnchen versehen; seine amöboiden und die Molecularbewegungen des Pigments sind sehr ausgesprochen, aber von einander unabhängig, die runde Gestalt ist selten, gewöhnlich sind es Ringe oder Halbringe; das Pigment ist ziemlich gleichmässig vertheilt. Der Kernkörper beginnt schon am Anfang der Pigmentbildung seine feste, compacte Form zu verlieren und zeigt gewissermaassen eine Auflockerung; man sieht etwas wie eine runde, röthlich-violette Masse mit einem helleren Fleck in der Mitte, oder wie eine eckige Masse mit feinen kurzen Einbiegungen an der Peripherie. Oft schon nach 16 Stunden, im Mittel nach 24 Stunden, wenn der Parasit die Hälfte der Grösse eines rothen Blutkörperchens erreicht hat, bemerkt man, dass der Kernkörper in eine Zahl feiner, röthlich gefärbter Stäbchen zerfällt. Romanowsky beschreibt eine mehr oder weniger regelmässige Gruppirung dieser Stäbchen, Verf. sah dieselben bald über, bald neben einander liegen. Der Kern ist bald mehr, bald weniger sichtbar, oft ganz unsichtbar. Der Parasit wächst jetzt immer mehr, während das Pigment zunimmt; das Plasma zeigt unregelmässige Färbung mit Verdickungen und Verdünnungen. Die Sporenbildung beginnt nicht am Beginn des Anfalls, wie Romanowsky annimmt, sondern schon während der letzten Phase des endoglobulären Lebens des Parasiten. Dieser zeigt, nachdem er rund geworden ist, mit diffusem Pigment, in der Mehrzahl der Fälle einen einzigen Kernkörper, aufgefasert oder in Stäbchen zerfallen; gewöhnlich sieht man auch einen mehr oder weniger deutlichen Kern. Im Allgemeinen scheint die Zahl der Stäbchen mit dem Wachsthum des Parasiten zuzunehmen und kann die Zahl acht erreichen. Zu Anfang des Anfalls oder kurz nachher kann man in manchen Präparaten neben dem einen Stäbchenbündel des Kernkörpers ein anderes liegen sehen, von ersterem getrennt durch eine Brücke ungefärbter Substanz. Die Stäbchen der beiden Bündel liegen bald parallel, bald schräg zu einander, bald senkrecht in einer Richtung, bald schief mit der Convergenz nach innen. So kann man echte Diasterfiguren zu sehen bekommen. Im weiteren Verlauf bilden sich aus dem Strahlenbündel compacte Klümpchen, die von einander abrücken und sich ihrerseits theilen. Man sieht dann Präparate mit 4, 8, 10—16 Kernkörperchen. Während dieser Phase wird der Kern ziemlich undeutlich; die Anordnung der neuen Nucleoli in der Sporenbildungsfigur ist ziemlich regelmässig, concentrisch; um jeden derselben sieht man einen hellen Hof, den Kern, und das Ganze ist umgeben von dem Protoplasma der Amöbe. Die runden, endoglobulären Formen, mit lebhaft sich bewegendem Pigment und noch theilweise erhaltener amöboider Bewegung haben keine Kernkörper und können keine Sporen bilden; ebenso die Geisseln tragenden Körper, von denen der Verf. sagt, er habe sie gesehen, sobald das Blut entnommen war.

In einer zweiten Arbeit (453) nimmt Ziemann die Prüfung seiner Präparate wieder auf und sagt, er könne Romanowsky nicht darin beistimmen, dass die Ver-

mehrung des Parasiten durch einen echten karyokinetischen Process vor sich gehe; es handele sich vielmehr um eine amitotische Form der Kerntheilung, um die Form, welche Hertwig Kernzerschnürung nennt. Er spricht nicht mehr von Kern und Kernkörper, sondern bedient sich des Ausdrucks „chromative und achromative" Kernsubstanz. Er sagt, er habe niemals ein Lininnetz in der achromatischen Substanz gesehen. Die Auflockerung der chromativen Substanz kann desto schneller stattfinden, je später sie nach dem Anfang der Bildung des Pigments vor sich geht. Bei den Formen, welche steril bleiben und im ausgewachsenen Zustande keinen Kern mehr zeigen, kann man den allmählichen Untergange der chromativen Substanz verfolgen. Die räumliche Ausdehnung der Chromatinmassen wird, wahrscheinlich durch Wasseraufnahme, grösser, während gleichzeitig ein sehr feinbröckeliger Zerfall stattfindet. Die achromatische umgebende Zone kann dabei noch vollkommen erhalten sein. Schliesslich kann das Chromatin eine staubförmige Beschaffenheit annehmen, während gleichzeitig seine Färbbarkeit immer mehr abnimmt. Zuletzt sieht man nur noch die helle, achromatische Stelle des Kerns, bis auch diese verschwindet. Gleichzeitig nimmt die Färbbarkeit des Parasitenleibes ab, während sein Volumen noch zunehmen kann. Bemerkenswerth erscheint es, dass gerade in diesen sterilen Formen das Pigment oft bedeutend stärker entwickelt ist als im Durchschnitt in den chromatinhaltigen erwachsenen; es hat sehr oft das Aussehen brauner, bis 1 μ langer Stäbchen.

In derselben Arbeit untersucht Verf. den feineren Bau der Parasiten, die man bei den Fiebern von Kamerun antrifft. In den jungen Parasiten erscheint das Chromatinkorn als compacte, meist rundliche oder ovale Masse, zum Theil umgeben von einer mehr oder weniger deutlich hellen, achromatischen Zone, welche jedoch nicht in allen Fällen scharf erkennbar ist. Der Parasit hat in diesem Stadium ringförmige Gestalt, das Chromatinkörnchen liegt an irgend einer Stelle des Ringes, bisweilen auch in dessen Innerem. Eine entschieden excentrische Lage desselben, wie in den meisten Fällen unserer einheimischen Tertiana, sieht man sehr selten. Der Verf. hat oft mehr als einen Parasiten in demselben Blutkörperchen gefunden, bis zu 4; sehr oft befinden sie sich in verschiedenen Entwicklungsstadien. Manchmal bereits in diesem sehr jungen Stadium, noch öfter, wenn der grösste Durchmesser des Parasiten, etwa $2^1/_2$ μ, erreicht ist, sieht man, wie das Chromatin sich in die Länge streckt und die Form eines geraden oder leicht gekrümmten Stäbchens annimmt. In den Chromatinstäbchen sieht man eine oder zwei Einschnürungen, längs denen das Zerfallen der chromatischen Masse in 2 oder 3 Klümpchen stattfindet, die sich von einander entfernen. Dann verbergen sich die Parasiten in den inneren Organen, wo der Verf. sie nicht studiren konnte. Die grossen ovalen Formen und die Halbmonde haben keinen Kern, sind also steril.

In einem Nachtrag zu dieser Arbeit (454) sagt Ziemann, er habe bei dem Quartanfieber ganz dieselben Erscheinungen gefunden, die er beim Tertianfieber beobachtet hatte. Nur bemerkt man bei ihnen bis zu 12 Kerntheilungen, während er bei Tertiana bis zu 20 beobachtet habe.

Clar (409) fand bei den Parasiten der tropischen Malariaformen ein ovales, stark lichtbrechendes, auch bei lebenden, nicht gefärbten Parasiten gut sichtbares Körperchen, welches in einem vorgeschrittenen Entwicklungsstadium verschwindet, wenn die Segmentirung eintritt. Er glaubt, es stelle nicht sowohl den Kern, als eine Vacuolenbildung dar, vorzüglich weil man es nicht in Parasiten mit amöboiden Bewegungen findet, ausser wenn diese mechanisch oder chemisch gereizt werden.

Marchoux (427) hat den Parasiten der Fieber am Senegal studirt, der der ästivo-autumnalen Varietät Marchiafava's sehr ähnlich ist; nur ist er noch kleiner und bildet selten Pigment. Die Amöbe erscheint in ihrer ersten Phase als ein gefärbter Ring, welcher das Cytoplasma darstellt, während die eingeschlossene Substanz der Kern ist; in ihm bemerkt man deutlich ein gefärbtes Körnchen, den Nucleolus; bisweilen zeigen sich auch zwei statt eines einzigen an den beiden Polen des Hämatozoons. Verf. lässt es unentschieden, ob es sich um eine frühzeitige Theilung handelt oder um eine Conjugation; er neigt sich jedoch letzterer Hypothese zu, weil man in den späteren Phasen nur noch ein einziges Kernkörperchen findet. Unterdessen nimmt das Cytoplasma bedeutend an Volumen zu und nimmt das Aussehen eines Netzes an, welches kleine Vacuolenräume enthält. Dann löst sich der Nucleolus von der Wand ab, begiebt sich in die Mitte des Kerns, theilt sich zuerst in zwei, dann in vier, dann in eine Anzahl von Körnchen, die sich wie ein Kranz anordnen, der immer grösser wird und die Peripherie des Kerns erreicht. Zu gleicher Zeit verliert das Cytoplasma nach und nach die Eigenschaft, sich zu färben und geht wahrscheinlich von der Peripherie nach der Mitte. Der Parasit nimmt die ringförmige Gestalt wieder an mit stark gefärbtem Umriss. Die Färbung nimmt nach der ungefärbten Mitte zu ab. Wir sind nun an der Periode angelangt, welche der Segmentirung vorausgeht, und wo der Parasit aus der peripheren Circulation verschwindet, um sich in den inneren Organen anzuhäufen. Hier theilt er sich und bildet Rosetten von 10—12 Segmenten, die sich ablösen und in den peripheren Kreislauf zurückkehren.

IX. Stellung des Malariaparasiten im Thierreiche.

Wir sahen in der vorigen Uebersicht, dass Marchiafava und Celli, welche den sehr unpassenden Namen „Plasmodium“ vorgeschlagen hatten, den Malariaparasiten in die grosse Klasse der Protozoen stellten, dass Celli und Guarnieri ihn für ein Coccidium (Klasse der Gregarinen) erklärten, dass Grassi und Feletti, welche den Namen Amoeba dem Plasmodium vorziehen, ihn unter den Sarcodina (Rhizopoda) in die Ordnung der Amoebiformes bringen, dass Antolisei ihn zu dem Gymnomyxa, speciell in die Classe der Proteomyxa stellt, dass endlich Celli und Sanfelice aus ihm eine vierte Classe der Sporozoa bilden, die sie Haemosporidia nennen. Es hat nicht an weiteren Versuchen gefehlt, dem Malariaparasiten im Thierreich seine genaue Stellung anzuweisen; aber heute stimmen Alle darin überein, dass er zu den Sporozoen gehört.

Kruse (Flügge, Die Mikroorganismen, 1896) theilt die Sporozoen ein in 6 Ordnungen: Gregarinida, Coccidida, Haemosporidia (Haemogregarinida), Myxosporidia, Sarcosporidia und Microsporidia. Die Haemosporidia theilt er dann in folgende Genera: Haemogregarina (Schildkröte, Eidechse), Drepanidium (Frosch), Haemoproteus (Vögel) und Plasmodium (Mensch).

Labbé (248) theilt die Blutparasiten in zwei Ordnungen mit verschiedenen Genera und Species, beide zu den Sporozoen gehörend:

- Haemosporidia
  - Drepanidium
    - princeps.
    - monilis (Frosch und Vögel).
    - avium.
  - Karyolysus hacertarum.
  - Danilewskya (Reptilien.)
    - Stepanowii
    - Lacazei
    - Krusii
- Gymnosporidia
  - Halteridium Danilewskii, Proteosoma Grassii (Vögel.)
  - Haemamoeba Laverani (Mensch).
  - Dactylosoma splendens, Cytamoeba bacterifera (Frosch.)

Raillet (Traité de zoologie médic., Paris 1893) stellt das Hämatozoon der Malaria und die ähnlichen, bei Thieren beobachteten Mikroorganismen in eine Unterabtheilung der Protozoa, welche er Haemamoebiens nennt.

Mannaberg (191) meint, es werde für die an Zahl und Charakteristik täglich ansehnlicher werdenden Blutparasiten eine eigene Unterclasse gebildet werden müssen, welche in der Classe der Sporozoa, neben den Unterclassen Gregarinida, Coccidia, Myxosporidia, Sarcosporidia, als Haemosporidia unterzubringen wäre.

Danilewsky (69) schlägt folgendes Schema für die Eintheilung vor:

- Cytozoon malariae a) hominis b) avium
  - Cytozoon praecox seu Cytosporon Polimitus
    - a) Haemamoeba cytamoeba.
    - b) Cytosporon avium.
  - Laverania
    - Haemogregarina avium.
    - Laverania hominis.

Lewkowicz (424) stellt alle Varietäten der von ihm beobachteten Parasiten in ein einziges Genus, Haemosporidium, ohne jedoch seine Stellung in den Classen des Thierreichs zu bestimmen; man versteht jedoch leicht, dass er sie zu den Sporozoen rechnet.

X. Culturen der Malariaparasiten.

Diese interessante Aufgabe haben sich viele Autoren gestellt, aber keinem ist ihre Lösung gelungen. Feletti (237) hat auch neue Methoden versucht, die von Anderen noch nicht befolgt worden waren, z. B. Culturen im hängenden Tropfen, in einer Mischung von flüssigem Blut und Ascitesflüssigkeit, in Wasser mit Eiereiweiss, in Wasser- und Heuabsud, Inoculation unter die Cuticula von Sumpfpflanzen, Cultur an der Oberfläche von Blättern u. s. w., aber immer mit dem einzigen Erfolg eines langsamen Zerfalls des Parasiten. Nur Coronado behauptet dass ihm die Cultur gelungen sei; seine Versuche sind aber niemals von anderen Autoren bestätigt worden, die meisten haben sich vielmehr dagegen sehr skeptisch verhalten. Welchen Werth sie aber auch haben mögen, so ist es unsere Pflicht, kurz darüber zu berichten.

Coronado (109) machte, wie andere Autoren, zuerst mehrfache Versuche mit den gewöhnlichen Culturböden, aber ohne Erfolg. Endlich glaubte er auf die Protozoen das Gesetz von Duclaux über die Infusorien anwenden zu können, dass sie nämlich auf sterilisirten Böden nicht keimen. In der That fand er, dass in sterilisirtem Sumpfwasser und Sumpfschlamm auch die gemeinsten Infusorien zu Grunde gehen. Indem er sich nun auf seine lange Uebung verliess, um ohne grosse Schwierigkeit die Malariaplasmodien von anderen Protozoen unterscheiden zu können, unternahm er ihre Cultur in natürlichem Sumpfwasser. Er füllte eine Reihe von Probirgläschen mit Material aus einem Bache, so dass sie halb Schlamm, halb Wasser enthielten. Nach 24 Stunden fand er den Schlamm zu Boden gefallen, und das helle, darüber stehende Wasser ent-

hielt grosse Infusorien und Algenfäden. Nach 4—5 Tagen war auch die grüne Vegetation aus dem Wasser verschwunden und in einem nahe an dem Schlamm entnommenen Tropfen sah man unter dem Mikroskop eine sehr verschiedenartige Fauna von Protisten. Diese Röhren, welche gleichsam künstliche Sümpfe darstellten, wurden mit Malariablut von einem Individuum beschickt, welches zum zweiten Mal an Tertiana litt. Als der Blutstropfen in die Röhre gefallen war, legte er sich als rothes Wölkchen auf den Schlamm nieder. Nach zwei Stunden bildete sich auf diesem ein rother Ring, der dann immer weiter wurde, bis nach 12 Stunden ²/₃ der Wassersäule röthlich gefärbt waren. Nach 24 Stunden erschien ein weissliches Wölkchen, und zuletzt erfüllte sich die ganze Wassermasse mit veränderlichen Flöckchen. Die Controlröhren zeigten keine Veränderung. Die Untersuchung der weisslichen Flöckchen zeigte Haufen von Körperchen von 0,002 mm Länge und 0,001 mm Dicke, in der Mitte ein wenig eingeschnürt, farblos, durchscheinend, mit lebhaften, rotirenden und fortschreitenden Bewegungen; in den Controlröhren fand sich nichts Aehnliches. Am folgenden Tage schwamm auf der Oberfläche ein feines Häutchen mit gelben Pünktchen, welches sich unter dem Mikroskop als dichtes Netz von Aspergillusfäden auswies, in dessen Maschen man eine grosse Zahl der oben beschriebenen Körper sah, aber grösser und mit einem oder zwei dunklen Körnchen im Inneren. In vielen Präparaten, die Verf. an diesem Tage machte, fand er Kugeln von 3—6 μ Durchmesser mit zahlreichen dunklen Körnchen in lebhafter Bewegung, deren Aehnlichkeit mit den Kugeln von Laveran nicht zu verkennen war. In wenigen Stunden vergrösserten sich diese Kugeln, und einige zeigten die Geisseln, so dass dem Verf. über ihre Idendität kein Zweifel blieb. Am folgenden Tage zeigte eine neue Reihe von Präparaten, dass die Zahl der Geisseln tragenden Kugeln bedeutend zugenommen hatte, so dass man in einem einzigen Gesichtsfelde ihrer bis zu 15 zählen konnte. Bei Wiederholung dieser Culturen fand der Verf. gewöhnlich in 8—10tägigen Culturen Gesichtsfelder mit 40—50 Geisseln tragenden Körpern bis zur Dicke von 12 μ, deren Geisseln eine Länge von 15—30 μ hatten und eine Dicke von kaum 1 μ. Das freie Ende der Geissel zeigte sich ein wenig angeschwollen. Die Mehrzahl der Sporen hatte nur eine Geissel, einige zeigten deren zwei an den entgegengesetzten Polen, einige andere ein Bündel von dreien. Im hängenden Tropfen beobachtete Verf., dass die Geisseln sich ablösten, unbeweglich wurden, helle, lichtbrechende Querstreifen zeigten und in 8—15 der oben erwähnten Körperchen zerfielen, worauf diese ihrerseits in Geisseln tragende Kügelchen zerfielen. Die Wiederholung dieser Versuche im Blute von 6 gesunden Individuen blieb bei 5 ohne Resultat; beim sechsten trat dieselbe Entwicklung ein, wie die oben beschriebene; aber bei dieser entwickelte sich nach einiger Zeit ein unregelmässiges Fieber mit Plasmodien im Blute.

Der Verf. untersuchte das Wasser der Sümpfe in Bezug auf die Gegenwart jener Körperchen, aber während der Regenzeit konnte er nichts Aehnliches finden. Als der Regen vorüber, das Wasser ruhig geworden war, und der Sumpf abzunehmen begann, beobachtete er am Rande gelbliche Flecken, und ihre Untersuchung ergab, dass es sich um dieselben Körperchen handle, die er in dem Sumpfwasser mit Beigabe von Malariablut gefunden hatte. Dadurch erklärt es sich nach dem Verf., dass die Epidemieen von Malariafiebern in der trockenen Jahreszeit wieder erscheinen, um während der Regenzeit abzunehmen oder ganz zu verschwinden. Da der Malariakeim sich auch an den Meerbusen findet, stellte Coronado auch mit dem Salzwasser Versuche an und fand, dass der Parasit von ihm nicht geschädigt wird. Dagegen kann er eine starke Erschütterung nicht ertragen; wenn man die Röhren nach Hinzufügung des Bluts stark umschüttelt, bleibt die Entwicklung aus.

Die Untersuchung des Bodens in der Nähe der Sümpfe gab kein positives Resultat. Da aber nach dem Umpflügen behufs des Zuckerrohrbaues Wechselfieberepidemieen aufzutreten pflegen, wurde die aufgeworfene Erde untersucht, in der sich verfaulte Panama- und Guineagräser befanden und das Corpus delicti entdeckt wurde. Gleiches Ackerland aus nicht mit Malaria behafteter Gegend ergab die allergemeinsten Infusorien. Endlich untersuchte Coronado auch die Nebelluft über den Sümpfen, und fand auch hier seinen Mikroorganismus, während die Prüfung der trockenen Luft negatives Resultat gab, und auch während der Regenzeit war es unmöglich, ein positives Resultat zu erhalten. Dem von ihm entdeckten Mikroorganismus gab er zu Ehren Laveran's den Namen Laverania limnhaemica, und ist überzeugt, dass seine Inoculation in eine Vene des Menschen intermittirendes Fieber hervorbringen würde, hat aber die Probe nicht gemacht.

In einer späteren Mittheilung vervollständigt Coronado (175) seine früheren Angaben über Züchtung des Malariakeims in seinem sogenannten künstlichen Sumpfe, worin es ihm auch jedesmal gelungen ist, die Laverania aufzufinden, wenn er nur in der Malariagegend im Herbste nach Aufhören der Regenzeit 15—18 ccm Sumpfluft durchstreichen liess. Ein einfaches Verfahren, um die Gegenwart der Malariamikroben zu constatiren, besteht auch darin, in verschiedener Höhe über dem Sumpfe oder Bache auf Holzrahmen Gläsplättchen (oder Objectträger) aufzustellen, die in der Mitte mit etwas durch Methylenblau gefärbten Glycerin oder Vaselin bestrichen sind; es ist einerlei,

ob die bestrichene Fläche nach oben oder nach unten liegt. Während der Nacht schlagen sich mit anderen Keimen auch die der Malaria nieder und sind durch ihre Färbung bei 700 - 800maliger Vergrösserung unverwechselbar zu erkennen. Das Auflegen eines Deckgläschens genügt, um das Präparat fertig zu machen.

Die Resultate seiner weiteren Untersuchungen sind in einer dritten Arbeit Coronado's niedergelegt (337). Im Wasser und Schlamm des offenen Grabens, der den El Cerro genannten Theil der Stadt Habana in verschiedenen Richtungen durchkreuzt, hat Verf. neben den gewöhnlichen Infusorien und einigen saprophyten Bakterien auch zahlreiche Laveranien in allen Entwicklungsstufen, kleinste, hyaline Kügelchen mit rothen Körnern, grössere, 8—10 μ dicke Kugeln in lebhafter Bewegung und mit soeben ausgekapselten Geisseln behaftet, sowie freie Geisselkörperchen gefunden. Culturversuche mit Malariablut gelangen in diesem Wasser vollkommen, nur fiel es dem Verf. auf, dass die volle Entwicklung 4—5 Tage in Anspruch nahm, während dieselbe an seinem früheren Wohnorte Vuelta abajo in 48 Stunden vollendet war. Alle im Laboratorium anwesenden Collegen, auch die Mitglieder der Gelbfiebercommission, konnten sich von der morphologischen Identität der gezüchteten und der im Blute kreisenden Plasmodienformen überzeugen. Verf. constatirt noch, dass es auch dem Collegen A. Echevarria in Guatemala gelungen ist, in dortigem Sumpfwasser die Laverania zu züchten.

In einer letzten Arbeit berichtet Coronado (410) über einen neuen Fortschritt im Studium des Malariaprotozoons, der ihm dadurch möglich wurde, dass der Stabspharmaceut Dr. Echevarria die Entdeckung machte, dass die mit sterilisirtem Wasser verdünnte Fleischbrühe ein geeigneter Nährboden für Protozoenzüchtung ist, und dass die Färbung mit Jodwasser die Geisseln trefflich zum Vorschein bringt. Die zahlreichen, vom Verf. gemachten Züchtungsversuche mit Laverania-haltigem Sumpffieberblute sind ausnahmslos gelungen und durch den Vergleich mit Controlaussaaten in künstlichen Sümpfen bestätigt worden. Nun im Besitz eines sterilisirbaren Nährbodens kann Verf. zu Impfversuchen übergehen, um die Kette der Beweise dafür zu schliessen, dass seine Laverania limnhaemica der wirkliche Malariaparasit in Cuba ist.

Und wir — ehe wir irgend ein Urtheil über die Annehmbarkeit der von dem Verf. erhaltenen Resultate aussprechen — wollen abwarten, dass er uns diesen letzten, überzeugenden Beweis liefere, vor welchem gewiss kein Zweifel mehr zulässig wäre. Wir hoffen aber, dass andere Autoren die Untersuchung nach den Methoden von Coronado wieder aufnehmen werden, welche wegen ihrer Wichtigkeit eine wiederholte strenge Controle verdienen, ehe sie entschieden angenommen werden können. Für jetzt sagt nur Sacharoff (270), er habe die Versuche Coronado's wiederholt, aber ohne irgend ein Resultat zu erhalten.

Als Anhang zu diesem Abschnitt scheint es mir zweckmässig, über einige Versuche zu berichten, welche in der Absicht angestellt wurden, zu erforschen, ob, wie lange und unter welchen Umständen es möglich ist, den dem menschlichen Körper entnommenen Malariaparasiten am Leben zu erhalten. Alle Autoren stimmen darin überein, dass in gewöhnlichen, frischen Präparaten, auch wenn sie mit Deckgläschen bedeckt sind und in der gehörigen Temperatur gehalten werden, die Parasiten nach kurzer Zeit, oft schon nach einer Stunde, absterben und unzweifelhafte Zeichen beginnenden Zerfalls geben. Da es noch Niemand gelungen ist, sie auf künstlichen Nährböden zu cultiviren, hat man besonders versucht, ihren Lebenswiderstand im Körper gewisser saugender Thiere (Blutegel) zu untersuchen, wenn auf besondere Weise die Lebenskraft des Wirths durch Erkältung geschwächt oder ganz unterdrückt wäre.

Der Erste, der in dieser Richtung Versuche angestellt hat, war Rosenbach (89); er bemerkte, dass die Plasmodien sich in Blutegeln 48 Stunden lang lebendig erhalten können.

Sacharoff (58) wiederholte diese Experimente und beobachtete, dass es möglich ist, die Malariaparasiten in eingefrorenen Blutegeln eine Woche lang lebendig zu erhalten.

Plehn (143) konnte diese Beobachtungen nicht bestätigen und nimmt an, dass die genannten Beobachter sich durch postmortale Pigmentbewegungen in den Plasmodien haben täuschen lassen können, welche sie als Lebenserscheinungen angesehen haben. Er meint, dass es zur Beantwortung der Frage nöthig sei, die Präparate mit dem Gemisch von Eosin und Methylenblau nach dem Verfahren von Dr. Romanowsky zu färben, wobei sich bekanntlich die Kerne der Plasmodien gut tingiren lassen. Nur im Falle eines nach diesem Verfahren nachweisbaren Kerns dürfte man die Plasmodien als lebend betrachten.

Sacharoff (270) unternahm, um die Einwürfe Plehn's zu beantworten, eine neue Reihe von Experimenten, mit denen er ausserdem den Einfluss der Kälte auf die verschiedenen Plasmodienarten untersuchen wollte. Er hat zum Theil an den Malariaparasiten der Vögel, zum Theil an den verschiedenen Arten des Menschen experimentirt.

Bei ersteren amputirte er die unterbundenen Gliedmaassen, welche er dann sofort gefrieren liess, den malariakranken Menschen wurde das Blut mit Hülfe von Blutegeln entzogen, welche dann in Gefässe mit Eis übertragen und im Eiskeller aufbewahrt wurden. Einem Kranken mit perniciösem, comatösem Fieber legte er Blutegel an und bewahrte diese dann in Eis auf. Bis zum 7. Tage fanden sich in dem dem Magen des Blutegels entnommenen Blute Malariaparasiten, welche ihre amöboiden Bewegungen ausführten. Mit der Färbung von Romanowsky färbte sich der Kern deutlich, nur das Protoplasma färbte sich schlecht und bisweilen gar nicht. Zur weiteren Bestätigung der vollkommenen Lebensfähigkeit der so aufbewahrten Parasiten machte Verf. einen Inoculationsversuch an sich selbst. Er injicirte sich $^1/_4$ ccm Blut, das er aus einem Blutegel entnommen hatte, der seit 4 Tagen in Eis lag. Verf. war vollkommen gesund und hatte seit 7 Jahren nicht an Malaria gelitten. Das Experiment wurde am 4. October ausgeführt; am 16. desselben Monats Schüttelfrost, Fieber bis zu 37,8° C, welches am Morgen des folgenden Tages mit Schweiss endete. Am 18. October wieder Schüttelfrost und Fieber bis zu 39,8° C. Im Blute fand er nach langem Suchen eine kleine Zahl von Amöben, ganz gleich denen des injicirten Blutes. Ein neues Experiment mit 7 Tage lang aufbewahrtem Blute gab ein negatives Resultat; die Plasmodien waren gewiss noch lebendig, denn sie zeigten amöboide Bewegungen und einen gut gefärbten Kern, aber das Blut selbst war schon stark alterirt, das Hämoglobin hatte sich grösstentheils schon im Plasma aufgelöst. In der Meinung nun, die negativen Erfolge Plehn's rührten daher, dass dieser mit Tertianaparasiten experimentirt habe, welche ohne Zweifel in vielen Beziehungen geringere Widerstandskraft zeigen, als die Plasmodien der ästivo-autumnalen Fieber, wiederholte Sacharoff seine Versuche mit dem Blute eines an Tertiana duplex Leidenden, in dem sich alle Stadien der Entwicklung des Parasiten fanden, von den amöboiden bis zu den grossen, pigmentirten Körpern. Es erwies sich, dass die jungen, amöboiden, pigmentlosen Plasmodien nach Verlauf von 48 Stunden ihre Bewegung beibehalten hatten, die grossen Formen aber abgestorben waren, indem sich bei ihnen weder Bewegung nachweisen liess, noch Kernfärbung nach Romanowsky zu erzielen war, während doch die Kerne der jungen Formen sich deutlich färbten. Leider konnte die Aufbewahrung dieses Blutes nicht über zwei Tage fortgesetzt werden; es kam zu einer Auflösung des Hämoglobins im Plasma und zur Zerstörung der rothen Blutkörperchen. Die angeführten Versuche beweisen, dass die Frage nach dem Einfluss der Kälte auf die Malariaparasiten ziemlich complicirt sein muss und in Bezug auf verschiedene Parasitenarten, sogar auf verschiedene Entwicklungsstadien derselben Art verschieden zu beantworten ist. Jedoch darf man im Allgemeinen annehmen, dass die Parasiten, je jünger sie sind, sich desto resistenter gegen die Kälte verhalten. Diese Schlüsse werden auch gestützt durch die Resultate der Untersuchungen über die Erhaltung der Halbmonde in gefrorenen Blutegeln: unter diesen Umständen verwandeln sich die Halbmonde schon nach $^1/_4$ Stunde in Geisseln tragende Körper, was für den Verf. ein Anzeichen des beginnenden Absterbens bedeutet.

Gestützt auf die angeführten Erwägungen und auf die oben kurz beschriebenen Versuche, stellt Verf. als allgemeine Regel auf, dass gegen Abkühlung der Kern der Plasmodien sich am empfindlichsten erweist, wobei der Grad dieser Empfindlichkeit von der Complicirtheit der Kernstructur, und zwar der Chromatinsubstanz des Kerns abhängt. Weil letztere mit der Entwicklung der Plasmodien einen immer complicirteren Bau zeigt, indem bei jungen Formen das Chromatin zu einem compacten Körperchen zusammengedrängt ist, während bei Erwachsenen die karyokinetischen Figuren hervortreten, so muss auch der Widerstand der verschiedenen Entwicklungsstadien gegen Kälte verschieden sein und sich in den oben angegebenen Grenzen bewegen. (Eine Woche für die jungen amöboiden Formen und $^1/_4$ Stunde für die halbmondförmigen Körper.)

Blumer, Hamburger und Mitchell (citirt von Thayer [443]) haben die Experimente Sacharoff's wiederholt. Blumer konnte die kleinen hyalinen Körper der ästivo-autumnalen Formen mehr als eine Woche lang in dem einem in Eis aufbewahrten Blutegel entnommenen Blute unterscheiden. Er bemerkte jedoch keinen Anschein von Wachsthum und die amöboiden Bewegungen fehlten ganz. Hamburger nahm das Blut von einem Falle von ästivo-autumnalem Fieber mit Quotidianaparasiten zu einer Zeit, wo sich in ihm nur kleine, hyaline, nicht pigmentirte, ringförmige Körper vorfanden. In den ersten 7 Tagen konnte er geringe Grössenzunahme erkennen, mit Anhäufung von einigen kleinen, beweglichen Pigmentkörnchen fast in jedem Organismus. Am 8. Tage waren die Mikroorganismen noch deutlich sichtbar, jeder mit einer kleinen Gruppe von leicht beweglichen Körnchen in der Mitte oder an einer Stelle der Peripherie. Die Parasiten, wie im Falle von Blumer, zeigten keine eigentlichen amöboiden Bewegungen, obgleich man von Zeit zu Zeit kleine Gestaltveränderungen wahrnehmen konnte. In beiden Fällen werden die Parasiten eigenthümlich lichtbrechend, bekommen ein glänzendes Aussehen. In gefärbten Präparaten sah man nach 8 Tagen Körper von charakteristisch ringförmiger Gestalt. Mitchell legte

einem Individuum Blutegel an, welches an gemischter Tertianainfection nach ästivo-autumnalen Fieber litt. Das Blut zeigte zwei Gruppen von Tertianaparasiten und wenige eiförmige und Halbmondformen. Im Blute der Blutegel hielten sich die Organismen der Tertiana 10 Tage lang, die Bewegung war 4 Tage lang lebhaft, aber man konnte amöboide Bewegungen nicht feststellen. Die amöboiden und halbmondförmigen Körper blieben unverändert; man fand keine Geisselträger. Die Versuche von Hamburger liefern den ersten Beweis für das wirkliche Wachsthum des Parasiten und für die Bildung von Pigment ausserhalb des menschlichen Körpers.

XI. Inoculation des Malariaparasiten und experimentelle Reproduction der Infection. Incubationsperiode des Malariafiebers.

Nachdem alle Versuche, den Malariaparasiten ausserhalb des menschlichen Körpers zu cultiviren, misslungen waren, war es natürlich, dass man daran dachte, zu untersuchen, ob durch Inoculation des ihn enthaltenden Blutes in geeignete Thiere die Krankheit wieder erzeugt werden könnte. Aber alle in der Absicht gemachten Versuche, die Malariainfection auf diese Weise vom Menschen auf Thiere zu übertragen, waren immer erfolglos, welche Thierart man auch benutzte. So machten z. B. Guarnieri Inoculationen in Kaninchen und Hunde, Laveran in Kaninchen und Vögel, Celli und Sanfelice in verschiedene Arten von Säugethieren, in Vögel, Amphibien und Reptilien, Bein in Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse und Tauben, Angelini in Hunde und Tauben, Di Mattei in Tauben, Hunde, Katzen, Meerschweinchen und Wölfe. Endlich ist auch der Affe wiederholt zu solchen Versuchen benutzt worden (Richard, Fischer, Bein, Angelini, Di Mattei), aber immer ohne das geringste Resultat.

Man dachte dann daran, den Menschen selbst als Versuchsobject zu benutzen. Wir sahen schon in dem vorigen Berichte, dass die ersten Versuche in dieser Richtung, und zwar mit positivem Resultate, von Gerhardt angestellt worden sind, noch ehe er den Malariaparasiten kannte; mit verschiedenem Erfolge wurden diese Experimente dann von Mariotti und Ciarocchi wiederholt, ferner von Marchiafava und Celli, von James, von Gualdi und Antolisei, von Antolisei und Angelini und von Di Mattei. Im Lauf der letzten 5 Jahre sind neue, nach strengerer Methode ausgeführte Experimente gemacht worden, und wir wollen hier kurz über sie berichten.

Bein (63) machte 8 experimentelle Inoculationen, von denen 4 vollkommen gelangen, 2 unsicher ausfielen und 2 ganz misslangen. Bei den 4 gelungenen Fällen war in einem die Inoculation endovenös, die anderen subcutan. Von einem an Tertiana Kranken nahm Bein 2 ccm Blut und injicirte es in eine Vene eines anderen Individuums, welches an Lymphosarkom litt; nach 11 Tagen entwickelte sich ein Fieber vom Quotidiantypus und erhielt sich als solches, bis es durch Chinin beseitigt wurde. Von diesem experimentell fieberkrank gemachten Individuum entnahm der Verf. Blut, das er zwei anderen Personen subcutan injicirte, die an chronischen Krankheiten litten; nach 9 Tagen wurden beide von Fieber befallen, von denen eine den ursprünglichen Tertiantypus beibehielt, bei der anderen nach einigen Anfällen von Tertiana der Quotidiantypus eintrat. Die mikroskopische Untersuchung lieferte in beiden Fällen dasselbe Resultat: Gegenwart des Tertianaparasiten. Der vierte Fall betraf ein Individuum, welches sich wegen Quotidianfiebers in der Klinik befand; mit seinem Blut wurde ein Anderer inoculirt, bei dem nach 12 Tagen Fieber mit Quotidiantypus auftrat. Sowohl in dem Blute des Individuums, welches das Material zur Einspritzung lieferte, als in dem des Inoculirten fanden sich Parasiten vom Tertiantypus. Bein benutzt diese Experimente, um die Specificität der verschiedenen Parasitenformen zu bekämpfen, da er gesehen hatte, dass man mit dem Tertianaparasiten bald den Tertian-, bald den Quotidiantypus hervorbringen kann. Mannaberg bemerkt aber mit Recht, dass Bein nicht bedacht habe, dass er bei den Quotidianfiebern es mit Tertiana duplex zu thun haben konnte, und keine strenge methodische Untersuchung des Blutes angestellt habe, um diese Möglichkeit auszuschliessen, daher seine Experimente durchaus nicht das darthun, was Bein mit ihnen beweisen zu können glaubt.

Baccelli (100) inoculirte auf endovenösem Weg Blut eines Tertianakranken mit doppeltem Typus (3 ccm Blut) und erhielt nach 6tägiger Incubation die Reproduction der Tertiana mit demselben Typus und konnte im Blut die beiden Generationen von Parasiten auffinden. Einem anderen Individuum inoculirte er auf demselben Wege 3 ccm Blut, das er einem an Quartana Leidenden entnommen hatte und sah nach 12 Tagen eine typische Quartana auftreten.

Bastianelli und Bignami (170) machten 4 Experimente mit Inoculation von Blut, welches Parasiten des ästivo-autumnalen Typus enthielt. In dem ersten Falle injicirten sie 2 ccm Blut, welches am Ende eines Anfalls entnommen war und nur pigmentlose Amöben oder solche mit eben beginnender Pigmentbildung enthielt. Fieber nach zwei Tagen von unregelmässigem Typus. Im zweiten Fall wurden 5 ccm Blut inoculirt, welches Plasmodien ohne Pigment oder mit beginnender Pigmentirung enthielt: es folgte, wie im ersten Fall, Entwicklung eines unregelmässigen Fiebers nach

zwei Tagen. Im dritten Fall betrug die Menge des injicirten Blutes nur $^3/_4$ ccm; es enthielt Plasmodien mit feinen Pigmentkörnchen. Das Fieber trat nach 5 Tagen auf mit unregelmässigem Tertianatypus. Im vierten Fall endlich wurde die Dosis des injicirten, amöboide Parasitenformen ohne oder mit Pigment enthaltenden Blutes auf $^3/_{10}$ ccm herabgesetzt. Das Fieber erschien am 4. Tage mit unregelmässigem Typus. Bei allen inoculirten Individuen fanden sich die Parasiten des ästivo-autumnalen Fiebers mit allen Charakteren der injicirten.

Die Autoren fassen in einer Tabelle alle Fälle von experimenteller Reproduction des Wechselfiebers zusammen, um daraus über die Incubationsperiode der Krankheit verhältnissmässig wichtige Schlüsse zu ziehen. Aus dieser Tabelle folgt, dass die Incubationszeit beträgt:

	Maximum	Minimum	Mittel
für die Quartana	15 Tage	11 Tage	13 Tage
„ „ Tertiana	12 „	6 „	10 „
„ „ ästivo-autumnalen Fieber	5 „	2 „	3 „

Dies sind die groben Zahlen, aber wenn man andererseits die Menge des injicirten Materials betrachtet, gelangt man leicht zu dem Schluss, dass die Zeit der Incubation für dieselbe Parasitenvarietät in umgekehrtem Verhältniss zu der Menge des inoculirten Blutes steht. Dies macht uns das Schicksal der eingespritzten Parasiten deutlich; sie durchlaufen ihren Cyclus und vermehren sich; der erste Anfall findet statt, wenn sie durch ihre allmähliche Vermehrung eine solche Zahl erreicht haben, dass ein Fieberanfall zu Stande kommt. Dieser Augenblick wird um so früher eintreten, je grösser die Menge des eingeführten Materials war. Daraus ergiebt sich deutlich das Wesen der Incubation: es ist die Zeit, in der die Parasiten durch ihre Vermehrung zahlreich genug werden, um Fieber zu erzeugen.

Durch eine Reihe anderer Betrachtungen, die ich der Kürze wegen nicht anführen kann, gelangen die Verff. ferner zu folgenden Schlüssen:

Die Incubationsperiode bei dem experimentellen Malariafieber ist keine constante Grösse, sondern verschieden für dieselbe Fiebergruppe und für die verschiedenen Fiebergruppen.

In derselben Fiebergruppe hängt sie zunächst von der Menge des injicirten Materials ab. In den verschiedenen Fiebergruppen richtet sie sich nach der Schnelligkeit der Entwicklung des Parasiten und nach der specifischen Virulenz der Parasitenvarietät.

Die mittlere und kürzeste Incubationszeit ist unter denselben Umständen bei den verschiedenen Fiebergruppen verschieden; sie ist am kürzesten bei den ästivo-autumnalen Fiebern, länger bei Tertiana und noch länger bei Quartana.

Von den Experimenten von Di Mattei (295) ist schon in meinem früheren Berichte die Rede gewesen; ich fasse sie hier im Ganzen zusammen, nachdem der Verf. die Originalarbeit über seine Untersuchungen veröffentlicht hat. Er hat zum Inoculationswege die Haut gewählt und 4 Versuche ausgeführt. Bei einem ersten Experiment entnahm er einem Quartanakranken während des Anfalls 10 ccm Blut und inoculirte es 4 Personen unter die Haut des Arms, aber in verschiedener Menge. Die erste erhielt $^1/_2$ ccm, die zweite 1 ccm, die dritte und vierte 2 ccm. Die beiden ersten verspürten keine Wirkung; die dritte wurde nach 16, die vierte nach 11 Tagen von typischem Quartanfieber befallen. Bei dem zweiten Experiment injicirte er einem gesunden Individuum Malariablut, welches Halbmonde enthielt; er injicirte 2 ccm des Blutes mit ebensoviel destillirtem Wasser verdünnt unter die Haut des Vorderarms. Das Blut stammte von dem Nasenbluten eines Malariakranken und enthielt dieselbe Menge derselben Parasitenformen, wie das dem Finger entnommene Blut. Nach 14 Tagen trat Fieber mit ganz unregelmässigem Typus auf; zuerst erschienen im Blut kleine Amöben und nach 9 Tagen auch Halbmonde. Beim dritten Experiment injicirte er einem Quartanakranken Blut mit Halbmonden. Das Resultat war zuerst vollständiges Verschwinden der Quartanaformen aus dem Blute, dann 16 Tage nach der Injection erstes Auftreten endoglobulärer Formen ohne Pigment zugleich mit Fieber von unregelmässigem Typus; die Halbmonde zeigten sich 9 Tage später. Bei dem letzten Versuche wurde Quartanablut einem Halbmonde führenden Individuum eingespritzt. Auch hier wurden die vorher vorhandenen Parasitenformen zuerst seltener, um dann ganz zu verschwinden. Von der Inoculation bis zum ersten Fieberanfall verliefen 15 Tage: es erschien eine typische Quartana. Die beiden letzten Experimente wurden auf endovenösem Wege gemacht und die Menge des injicirten Bluts betrug ungefähr 2 ccm.

Aus diesen in der That sehr interessanten Experimenten zieht der Verf. den vollkommen berechtigten Schluss, dass sehr wahrscheinlich bei der Malariainfection ein neuer cyclischer Parasit, der in das Blut eindringt, bisweilen unter besonderen, nicht leicht zu bestimmenden Umständen die Lebens- und Entwicklungserscheinungen des früheren Parasiten aufhalten oder über ihn das Uebergewicht gewinnen kann, worauf

dann der letztere nach kürzerer oder längerer Zeit und in Folge von bestimmten Zuständen des Organismus aus seinem latenten Zustande hervortreten, und entweder zugleich mit dem eingedrungenen oder nach Erschöpfung desselben seine natürliche Entwicklung mit den betreffenden klinischen Erscheinungen verfolgen könne.

Sacharoff (270) machte, wie wir schon sahen, ein Experiment an sich selbst. Er inoculirte sich 1 ccm Blut, welches 4 Tage lang im Magen eines in Eis aufbewahrten Blutegels verweilt hatte und von einem Fall von Perniciosa comatosa stammte. Nach 12 Tagen trat Fieber mit unregelmässigem Typus und mit Erscheinen von hyalinen, amöboiden Formen im Blute auf.

Calandruccio (406) führte ein erstes Experiment von Autoinfection aus, indem er sich in das subcutane Bindegewebe des Arms ungefähr 1 ccm Blut von einem Individuum injicirte, das an Tertiana, bald simplex bald triplex, litt. Nach 17 Tagen wurde er von Fieber mit demselben Typus befallen, und die mikroskopische Untersuchung seines Blutes bestätigte die Diagnose. Bei zwei anderen Individuen ergab die subcutane Injection von Malariablut ein negatives Resultat. Dies schreibt der Verfasser, unter Anführung der Thatsache, dass auch in Malariländern viele Menschen niemals an Wechselfieber leiden, der Widerstandskraft vieler Individuen gegen Malariainfection zu. Einige Zeit nach dem ersten Experiment injicirte sich der vollkommen geheilte Verf. $1^1/_2$ ccm Blut, welches nur Laverania enthielt. Nach 16 Tagen bekam er Fieber, welchem starker Schüttelfrost vorherging, und die Untersuchung des Blutes zeigte nach dem dritten Anfall Laverania in verschiedenen Entwicklungszuständen. Ein anderes Experiment führte der Verf. mit demselben Erfolge aus, indem er einem seiner Verwandten 1 ccm von dem Blut eines an Quartana Leidenden injicirte, und 4 Monate lang zeigte das periphere und Milzblut immer nur den Parasiten dieser Varietät. Dann wiederholte er das Experiment Di Mattei's und injicirte dieser Person Blut, das nur Laverania enthielt: nach 18 Tagen fand er beim Anstechen der Milz in dem Blute zahlreiche Laveranien, während an den vorhergehenden Tagen im peripheren Blut nur Quartanaparasiten zu finden waren.

Zagari und Pace (452) injicirten in die Vene eines an Dementia paralytica, der ruhigen Form, Leidenden das Blut eines Malariakranken mit halbmondförmigen, ovalen und runden Körpern, der aber seit mehr als einem Monat fieberfrei war. Zwölf Tage nach der Injection begann ohne Froststadium ein Fieber, welches sich 64 Tage lang wiederholte, oft mit Schüttelfrost, von fast continuirlichem Typus, intermittirend, remittirend, bisweilen mit Typus subintrans, und mit folgenden Erscheinungen: Abnahme der Stärke und Intensität, Verminderung der Dauer des Schüttelfrostes und mit Perioden von Apyrexie und mit nach und nach länger werdendem subfebrilem Zustand, bis die Infection allmählich erlosch. Vier Tage nach dem Anfang des Fiebers fanden sich im Blut nicht pigmentirte, endoglobuläre Formen. Neun Tage nach Anfang des Fiebers und 20 nach der Inoculation erschienen Halbmonde, und nach 23 Tagen ovale und runde Formen. Nach 71 Tagen war das periphere Blut und das der Leber steril, aber das der Milz enthielt runde, ovale und halbmondförmige Gestalten, sowie melaninhaltige Leukocyten, bis nach 160 Tagen der Blutbefund an allen Stellen negativ ausfiel. Wir haben schon anderwärts gesehen, welche Schlüsse die Verf. aus diesen Versuchen in Bezug auf die Biologie der Halbmonde ziehen.

Wenn wir jetzt Alles zusammenfassen, was in Bezug auf die experimentelle Uebertragung der Malaria gethan worden ist, finden wir im Ganzen 34 gelungene Experimente. Diese lassen sich nach Di Mattei in zwei Gruppen theilen. Die erste umfasst 11 Experimente, welche man Gerhardt, Mariotti und Ciarocchi, Marchiafava und Celli, James, Gualdi und Antolisei verdankt, und reicht bis zum Jahre 1889; auf sie ist wenig Gewicht zu legen, weil sie in einer Zeit der Verwirrung angestellt wurden, als die verschiedenen Parasitenvarietäten noch nicht nach ihren Charakteren scharf unterschieden wurden. Die zweite Gruppe umfasst 23 Experimente, welche gut gelungen sind, weil sie sorgfältig ausgeführt wurden. Unter diesen 23 Experimenten, in welchen die im inoculirten Blute befindlichen Parasitenformen gut bestimmt worden sind, befinden sich:

7 Tertianfieber, welche sich bald als einfache, bald als doppelte Tertiana reproducirten (Antolisei und Angelini, Bein, Baccelli);

6 Quartanfieber, welche sich als einfache, doppelte oder dreifache Quartana reproducirten (Gualdi und Antolisei, Di Mattei, Calandruccio, Baccelli);

10 unregelmässige Fieber mit Halbmonden, welche sich als unregelmässige Fieber mit Halbmonden reproducirten (Gualdi und Antolisei, Di Mattei, Bignami und Bastianelli, Sacharoff, Calandruccio, Zagari und Pace).

Die Bedeutung dieser Resultate gegenüber dem Problem der Einheit oder Mehrheit des Malariaparasiten kann gewiss Niemandem entgehen. Sie bilden sicher den kräftigsten Beweis, aus dem sich die Pluralisten zur Stütze ihrer Ansicht eine Waffe schmieden können.

Sehr wichtig sind auch die Resultate von Bastianelli und Bignami in Betreff der Incubationsperiode. Bis jetzt war man gewohnt, diese Zeit auf ziemlich gröbliche

Weise zu bestimmen, unabhängig von den Formen der Parasiten und von der Menge des eingespritzten Materials, und war natürlicher Weise zu dem Schluss gekommen, dass sie in ziemlich weiten Grenzen (10—20 Tage) schwanken könne, mit einem Mittel von 12 Tagen. Durch genaue Erforschung dieser beiden Factoren haben die genannten Autoren sicher bestimmen können, dass diese Zeit unmittelbar von der Natur des Parasiten und von der Menge des injicirten Materials abhängt. So kann man auch gewisse Erscheinungen leicht verstehen, deren Deutung man anderwärts gesucht hatte, und für welche man gern einen Irrthum der Beobachtung voraussetzte. Ich meine jene Infectionen, welche ohne Incubationsperiode ausbrechen, und für welche besonders solche Beobachter Beispiele anführten, die die Malaria in stark inficirten Gegenden beobachtet hatten, besonders in den Tropenländern.

XII. Art der Infection und Hypothesen über das Leben des Parasiten ausserhalb des Körpers.

Wie bekommt man Malariafieber? Für die Alten konnte darüber kein Zweifel bestehen: man bekam das Fieber, indem man die Luft inficirter Gegenden einathmete; schon das Wort Malaria deutete seinen Ursprung an. Als der Malariaparasit entdeckt war, und zum Theil schon früher, als die ätiologischen Studien den starken Impuls fühlten, den die experimentelle Wissenschaft allen Zweigen der medicinischen Disciplinen mitgetheilt hatte, wurden verschiedene Theorieen nach und nach aufgestellt und zurückgewiesen, welche den Mechanismus, durch den die Malariainfection zu Stande kommt, erklären wollten. Aber alle mussten nothwendig an derselben Schwierigkeit zu Grunde gehen, an der absoluten Unmöglichkeit, irgend eine theoretische Ansicht auf experimentelle Thatsachen zu stützen. Von dem Leben des Malariaparasiten ausserhalb des Körpers weiss man sogar bis heute noch nichts; damit fehlt jede Basis zu jedem experimentellen Versuche.

Die Hauptwege, auf welchen, wie man glaubt, der Malariaparasit in den menschlichen Körper eindringen könne, sind die drei folgenden:

1) der Respirationstractus,
2) der Verdauungstractus,
3) die Haut (Inoculation durch Insectenstiche).

Ich habe nicht die Absicht, alle Gründe anzuführen, welche die Verfechter der einen oder anderen Infectionsart wechselweise zur Stütze ihrer eigenen Ideen angeführt haben, und unterlasse es um so lieber, als es sich bei dem grössten Theil der Gründe um rein speculative Argumente handelt. Ich werde nur kurz einige Hauptdaten angeben und mich besonders mit der Analyse solcher Werke beschäftigen, welche einen mehr experimentellen Charakter tragen.

a) Infection auf dem Wege der Athmung.

Dies ist die älteste Ansicht, die auch jetzt noch die meisten Anhänger hat. Die Gründe, welche zu Gunsten dieser Theorie sprechen, sowie viele merkwürdige Beobachtungen über die Verbreitungsweise der Malaria an demselben Orte, sowie an benachbarten Orten finden sich gesammelt in einer werthvollen Arbeit Tommasi Crudeli's (La malaria di Roma, 1890), auf welche ich die Leser wegen weiterer Einzelheiten verweise. Ebenso empfehle ich die Arbeit von Bignami (330) dem, der Lust hat, von der Kritik Kenntniss zu nehmen, welche die Theorie und die ihr zu Grunde liegenden Thatsachen erfahren. Ich will einfach andeuten, wie man dazu gelangt ist, dieser Theorie auch eine experimentelle Grundlage zu geben, mit Resultaten, welche sich zwar der Kritik nicht entziehen können, aber doch zu ihren Gunsten zu sprechen scheinen.

Celli und Sanfelice (Ann. d'Igiene sperim. di Roma, 1891) sagen, es sei ihnen gelungen, Malaria von einem Vogel auf einen anderen durch Inoculation in die Lunge zu übertragen; dem widersprechen jedoch Grassi und Feletti (74), deren Versuche immer misslungen sind.

Labbé (248) behauptet, es sei ihm gelungen, die Infection durch Einspritzung von Blut in die Trachea zu übertragen.

Grassi und Feletti (Centralbl. f. Bakt., Bd. IX, 1891) haben Amöben in grosser Zahl im Wasser und im Boden sumpfiger Lokalitäten gefunden. Eine dieser Amöben, die A. guttula, findet sich encystirt und wird leicht vom Winde fortgeführt. Verff. stellten ihre Gegenwart in den Nasengruben von Tauben fest, welche in einem Bauer gehalten wurden, in dem sie zwei Nächte nacheinander in einer Malariagegend zwei Meter über dem Boden aufgehängt gewesen waren. Diese Tauben zeigten die Laverania im Blute.

b) Infection durch den Verdauungskanal.

Speciell das Trinkwasser hat man wiederholt beschuldigt, die Sumpfinfection zu übertragen. Die Autoren, welche sich mit dem Gegenstand beschäftigt haben, sind zahlreich, wie man aus der Bibliographie ersehen kann, aber natürlich nehmen nicht alle eine innige Beziehung zwischen dem Wasser und der Infection an. Um nicht in

unnöthige Wiederholungen zu verfallen und um mich bei diesem Thema nicht länger aufzuhalten, als der Raum erlaubt, werde ich bloss die kurze Analyse einiger dieser Arbeiten besprechen, zuerst aber die Hauptgründe zu Gunsten des Ursprungs der Malaria aus dem Wasser kurz zusammenfassen. Dazu werde ich eine Arbeit von Laveran (362) benutzen, der lange Zeit hindurch ein warmer Anhänger dieser Theorie gewesen ist. Es ist vielfach festgestellt worden, dass von in derselben Oertlichkeit, in denselben Verhältnissen lebenden Individuen, die aber Trinkwasser von verschiedener Herkunft gebrauchten, die einen stark vom Fieber litten, die anderen davon verschont blieben.

An gewissen ungesunden Orten genügte es, den Bewohnern reines Wasser zu verschaffen, statt des stehenden, dessen sie sich vorher zum Trinken bedienten, um die Malariafieber verschwinden zu sehen.

An ganz gesunden Orten kann man Fieber bekommen, wenn man aus ungesunden Gegenden stammendes Wasser trinkt; die unter solchen Bedingungen dem Fieberanfall am meisten ausgesetzten Personen sind die, welche das meiste Wasser trinken.

Reisenden in ungesunden Gegenden gelingt es oft, sich vor dem Fieber zu bewahren, indem sie nur abgekochtes Wasser trinken, während Personen, die diese Vorsicht nicht befolgen, in grosser Zahl erkranken.

Die Gegner der Wassertheorie bestreiten den Werth dieser Thatsachen nicht, aber sie leugnen ihre Bedeutung. Mit anderen Worten, sie verneinen, dass man sie für erwiesene Thatsachen halten dürfe. Zur Stütze ihrer Ansicht führen sie experimentelle Untersuchungen an, welche alle darauf hinweisen, dem Wasser jeden Werth als Vehikel der Infection zu nehmen. Mit diesen Untersuchungen werden wir uns sogleich kurz beschäftigen.

Celli (8) gab 6 Personen grosse Mengen von Wasser aus den pontinischen Sümpfen zu trinken, ohne dass bei einer davon Fieber ausbrach. Zeri (61) liess während der Jahreszeit der Wechselfieber in Rom 9 fieberfreien Personen 5—20 Tage lang 10 60 Liter Wasser trinken, welches aus offenen Brunnen oder aus Graben in den gefährlichsten Oertlichkeiten herrührte. Dieses Wasser war trübe, roch und schmeckte nach Erde und sollte nach dem Volksglauben, nüchtern genossen, Sumpffieber verursachen. Die Kranken des Versuchs waren mehr oder weniger kachektisch und bejahrt; einige litten an gastro-intestinalen Störungen, andere hatten schon Wechselfieber gehabt; aber keiner zeigte Symptome von Infection. Fünf anderen Individuen, worunter einige Kinder, brachte er, ebenfalls ohne Resultat, in Klystiren 6-21 Liter desselben Wassers während einer zwischen 3 und 14 Tagen wechselnden Zeit bei. Endlich liess er 16 Personen mittelst des Pulverisators von Richardson mehrere Wochen lang grosse Mengen Sumpfwasser einathmen, ohne besseren Erfolg.

Salomone Marino (52) wiederholte diese Experimente in Sicilien. Das Wasser wurde Oertlichkeiten entnommen, wo Sumpffieber herrschte, und 25 Individuen aus verschiedenen Volksklassen dargereicht; zwei von ihnen hatten an Wechselfieber gelitten. Bei gesunden und kräftigen Leuten brachte das Wasser in der Hälfte der Fälle nur Uebelkeit und Schwere im Magen während einer Stunde hervor, wenn die auf einmal genommene Menge 400 ccm überstieg; niemals trat ein Anfall ein, auch wenn der Gebrauch des Wassers viele Tage nach einander fortgesetzt wurde. Bei zarten, aber gesunden Personen rief das Wasser deutlichere Störungen hervor (Erbrechen, Durchfall). Bei Individuen, die an chronischen Krankheiten litten, zeigte sich remittirendes Fieber, welches beim Weglassen des Wassers nach 20—28 Stunden verschwand. Bei Leuten endlich, die früher an Sumpffieber gelitten hatten, zeigten sich am 2. oder 3. Tage und in Folge des Darmleidens echte Anfälle von Wechselfieber, zuerst Schüttelfrost, Temperaturerhöhung (40° C), Zunahme der Milz und Auftreten von halbmondförmigen Parasiten im Blute, welche vor dem Experiment nicht vorhanden waren. Das Weglassen des Wassers genügte nicht, um die Fieberanfälle verschwinden zu lassen; man musste zum Chinin greifen.

Unter den Autoren, die sich in den letzten 5 Jahren mit den Beziehungen zwischen Trinkwasser und Malaria beschäftigt haben, finden wir Grassi und Feletti (Centralbl. f. Bakt. IX, 1891), Waggener (161), Bartley (168), v. Wedekind (219), Dalrymple (234), Hyland (244), Lewis (253), Daly (287), Smart (319), Coronado (286), Rogers (287), Greenleaf (241), Hehir (355), Cowan (338), Wilson (402), Anderson (325), Mayfield (380), Norton Ruppert (431). Aber keiner bringt zur Bekräftigung seiner Ansicht experimentelle Thatsachen, die fähig wären, eine Ueberzeugung herbeizuführen. Daher halte ich es nicht für zweckmässig, mich bei einer eingehenden Analyse dieser Arbeiten aufzuhalten; höchstens kann ich die von Einigen geäusserten Ideen andeuten. So glaubt z. B. Coronado nicht, dass das Einathmen von Sumpfluft die wesentlichste und gewöhnlichste Ursache der Malaria sei; sondern der Genuss mit Sumpfluft inficirten Wassers und ungekochter Nahrungsmittel. Mayfield berichtet zur Stützung seiner These, dass längs der amerikanischen Küste des atlantischen Meeres das Sumpffieber zur Seltenheit geworden sei, seit die Bewohner sich an den ausschliesslichen Gebrauch des Wassers artesischer Brunnen gewöhnt haben. Greenleaf glaubt, die Verbreitung der Hämatozoen werde

vorwiegend durch Nahrungsmittel bewirkt, und diese würden ihrerseits durch schmutzige Hände, wahrscheinlich auch durch das Wasser inficirt. Viele charakteristische Beobachtungen des Verf. sprechen jedoch auch für die Uebertragung durch die Luft. Nach Anderson ist das gewöhnliche Vehikel der Infection das Wasser, nicht sowohl als Getränk, sondern auch durch den eingeathmeten Wasserdampf. Nach Hehir sind die inficirenden Agentien die äusserst feinen, sporenähnlichen Körperchen, welche in den geschlechtsreifen Parasitenzellen erzeugt werden, indem dieselben entweder auf die feuchte Oberfläche des Respirationstractus (durch Inhalation) gelangen, oder mit Wasser in den Digestionstractus aufgenommen werden.

c) Infection durch die Haut. Infection durch Insectenstiche.

Die Idee ist verhältnissmässig alt und vorzüglich von einigen amerikanischen Autoren gepflegt. (Josian Nott, New Orleans med. and surg. Journal, IV, 1848. — J. Crawford, Baltimore Observer, 1867. — Corre, Arch. de médec. navale, XXXIX, 1883. — King, The popular science monthly, 1883.) In letzter Zeit ist die Aufmerksamkeit hierauf von Laveran gerichtet worden, aber Patrik Manson war es, der die Sache zur Theorie erhoben hat. Darauf lieferte Bignami eine Kritik der Theorie Manson's, welche sich ungefähr auf dasselbe Princip stützt, aber die Thatsachen anders deutet.

Laveran (362) zeigt sich zwar nicht als ausschliesslicher Anhänger dieser Theorie, hält aber die Verbreitung der Malaria durch Mücken für sehr wahrscheinlich. Er erinnert daran, dass die besten Maassregeln, um sich gegen Malaria zu schützen, dieselben sind, die man gegen die Mücken ergreift, wie bei verschlossenen Fenstern und in den höheren Stockwerken zu schlafen, wo diese Insecten schwieriger eindringen. Das Drainiren des Bodens und die Austrocknung der Sümpfe unterdrückt zugleich das Fieber und verjagt die Mücken, deren Larven im Wasser leben. Die ersten Fieberanfälle ereignen sich fast ausschliesslich in den Jahreszeiten, in denen die Mücken herrschen; die Nacht ist schädlicher als der Tag, weil die Insecten gerade dann auf Beute ausgehen. Kinder sind, wegen der Zartheit ihrer Haut, empfindlicher gegen Mückenstiche und zugleich der Fieberinfection mehr ausgesetzt als Erwachsene; die Neger dagegen, mit ihrer dicken Haut, erkranken seltener an Malaria. Das Anzünden grosser Feuer, wenn man im Freien übernachtet, schützt gegen die Infection und zugleich gegen die Mücken. Natürlich ist es nicht nöthig, dass überall, wo die Mücken herrschen, auch Fieber vorkommen; aber es ist nöthig, dass diese Insecten den Parasiten übertragen, und wo es keine Parasiten giebt, ist ihre Uebertragung unmöglich. Wie dies geschieht, giebt Laveran nicht an.

Manson (372) geht bei der Entwicklung seiner Theorie von der Hypothese aus, dass der Parasit des menschlichen Körpers in die Umgebung zurückkehren und sich darin entwickeln könne; dies nimmt er an in Folge einer Reihe von theoretischen Betrachtungen, die zu lang sind, um hier vorgeführt zu werden. Dies vorausgeschickt, so kann das Plasmodium in den menschlichen Körper eindringen und sich darin vermehren, aus einem der drei folgenden Gründe: Erstlich weil ein Aufenthalt im menschlichen Körper zu seiner Entwicklung und zu seiner Existenz als Species nothwendig ist (nothwendiger Parasitismus). Zweitens kann es in den menschlichen Körper zufällig eindringen, verirrt, wie in irgend einem anderen Ort, und darin einen passenden Nährboden finden, wo es sich halten kann, wenn es auch kein passender Ort ist, um die Species fortzupflanzen (zufälliger Parasitismus). Endlich kann der Parasit in den Menschenkörper eindringen, weil er hier nicht nur ein Asyl, sondern auch einen geeigneten Ort findet, um von da aus seine Species fortzupflanzen, obgleich er zu derselben Zeit in der Natur andere Zwischenwirthe findet (Wahlparasitismus). Der Verf. schiebt die ersten beiden Hypothesen bei Seite, als den Thatsachen widersprechend; wenn man die dritte annimmt, so muss man als unvermeidliche Folgerung den Wiederaustritt des Parasiten aus dem Körper annehmen, und in der That beginnt Verf. seine Untersuchungen über die Art, wie dieser Wiederaustritt erfolgt, mit dem Studium des Malariaparasiten in der Umgebung. Seine Aufmerksamkeit richtet sich auf die Geisseln tragenden Körper, in Bezug auf welche er die schon bekannte Thatsache bestätigt, dass die Geisselkörper sich erst in dem Blute bilden, wenn dieses seit einiger Zeit den Körper verlassen hat; sie sind also keine dem Parasiten innerhalb des Körpers angehörige Form, sondern erscheinen erst, wenn das Blut seit einiger Zeit den Kreislauf verlassen hat. Diese Geisselkörper entwickeln sich aus den freien, sphärischen Körpern des Tertian- und Quartanfiebers, sowie aus den Halbmonden der ästivo-autumnalen Fieber, nachdem sie in runde Körper übergegangen sind. Dieser Uebergang in Geisselkörper ist nicht, wie viele Autoren behaupten, ein Degenerationsvorgang, sondern eine Aenderung der Entwicklung im Leben der Plasmodien. Zur Stütze dieser Ansicht führt Verf. Folgendes an: Wenn die Bewegung ein Zeichen des Lebens ist, so zeigt das Plasmodium in keinem Stadium seines Lebens soviel Lebenskraft, wie dann, wenn es sich in einen Geisselkörper verwandelt. Diese Körper bilden eine normale und regelmässige Lebensphase des Parasiten in seinen verschiedenen Varietäten. Wenn man mit Hülfe des

Mikroskops der Bildung der Geisseln zusieht, ist es nicht möglich, sich dem Eindruck zu entziehen, es handele sich um lebende Formen. Wenn man diese biologische Ansicht von den Geisselkörpern annimmt, welches ist dann ihre Function? Indem er die Körper, aus denen sie hervorkommen, als reife Körper betrachtet, die durch eine unbekannte Ursache verhindert werden, innerhalb des menschlichen Wirthes Sporen zu bilden, hält der Verf. die Geisseln für specielle Sporen, die sich nur in der äusseren Umgebung bilden. Aber wenn dies die Bedeutung der Geisselkörper ist, wie geschieht ihr Austritt in der Natur? Im Allgemeinen verlassen die Sporen ihren dauernden oder vorübergehenden (Zwischen-)Wirth auf eine der folgenden Arten: entweder durch ihre eigene Kraft, oder durch die des Organismus, den sie bewohnen, oder durch die Wirkung äusserer Agentien, oder durch Zersetzung des Wirthes nach dem Tode. Die künftige ausser-körperliche Form des Malariaparasiten ist in ein Blutkörperchen eingeschlossen und kann den Wirth nicht durch eigene Kraft verlassen, noch von dem Wirth ausgeschieden werden, dies kann nur durch die Wirkung eines äusseren Agens oder durch den Zerfall des Wirthes nach dem Tode geschehen. Nach Abweisung dieser letzten Hypothese aus augenfälligen Gründen kann man nur noch an die Dazwischenkunft blutsaugender Insecten denken, besonders der Mücken, deren Vorhandensein in Malariagegenden allgemein bekannt ist. Manson nimmt also an, dass die Plasmodien, indem sie den Körper verlassen, Parasiten der Mücken werden, und sich in diesen entwickeln, bis sie Sporen erzeugen. Bekanntlich saugen nur die Weibchen der Mücken Blut; sie sterben in dem Sumpfwasser nach Ablegung ihrer Eier; die Larven ernähren sich von ihren Körpern und nehmen so die Malariakeime in sich auf. Beim Vertrocknen des Sumpfes zersetzen sich Larven und Leichname; die Parasiten sind wahrscheinlich encystirt und können also der Eintrocknung widerstehen; die Luft, der Staub und besonders das Wasser führen sie wieder in den menschlichen Körper ein, und so beginnt der Entwicklungscyclus des Parasiten von neuem.

Wie man aus dem Angeführten sieht, würden die blutsaugenden Insecten an der Verbreitung der Malaria insofern Theil nehmen, als sie zuerst als Agentien zur Uebertragung des Parasiten aus dem menschlichen Körper in die Aussenwelt dienten, und dann als secundäre Wirthe, in denen der Keim einige Entwicklungsphasen durchmachte, die ihm erlaubten, jenes Endstadium zu erreichen, in dem er leicht in die Aussenwelt zurückkehren könnte, ohne Gefahr, sogleich vernichtet zu werden. Aber das Eindringen in den menschlichen Körper würde auf den gewöhnlichen, allgemeiner angenommenen Wegen stattfinden, durch die Athmung und durch den Verdauungskanal. Manson verbirgt sich nicht die zahlreichen Widersprüche, die seine Theorie erfahren kann, ja er beantwortet einige derselben im voraus; einstweilen glaubt er in den Experimenten von Ross einen ersten kräftigen Schritt zu sehen zum experimentellen Beweis seiner Hypothese.

Ross (390) benutzte einen Fall von Malariakachexie, bei dem das Blut sehr reich an Halbmonden war, sammelte viele Mücken, die das Blut des Kranken gesaugt hatten, und unternahm in kurzen Zwischenräumen die systematische Untersuchung des im Magen dieser Insecten enthaltenen Blutes. Zu gleicher Zeit untersuchte er zum Vergleich das Blut des Kranken, das in gewöhnlichen Präparaten gesammelt und die nöthige Zeit aufbewahrt wurde. Er fand, dass die Halbmonde im Magen der Mücken nicht getödtet oder verdaut werden, sondern sich weiter entwickeln; fast alle verwandeln sich in sphärische Körper, und wenigstens 40—50 Proc. verwandeln sich in Geisselkörper, von denen die freien Geisseln ausgehen. Diese Verwandlung der Halbmonde in sphärische Körper tritt nach Ross in dem Blute, nachdem es in den Magen der Mücke aufgenommen ist, schnell ein; Geisselkörper kann man darin nach 7—35 Minuten, oder auch später finden. Dieselben Thatsachen sind in drei Fällen beobachtet worden. In einem Falle, in dem Chinin gereicht worden war, bemerkte Ross, dass die Halbmonde in den gewöhnlichen Präparaten sich nicht mehr in Geisselkörper verwandelten, während dasselbe Präparat im Magen der Mücken Geisselkörper zeigte wie vorher, so dass man glauben könnte, der Aufenthalt im Magen dieser Insecten sei der Entwicklung der Halbmonde so günstig, dass er den lähmenden Einfluss des Chinins überwände. Ross versuchte auch, dem Menschen Malaria durch das, was er Mückenwasser (Mosquito water) nennt, mitzutheilen. Ein Individuum liess er Wasser trinken, in welchem Malariamücken, d. h. solche, die Malariablut gesaugt hatten, nach Ablegung ihrer Eier, gestorben waren. Nach 11 Tagen hatte der Mann einen Fieberanfall, der 3 Tage dauerte und dann von selbst aufhörte. Im Blute befanden sich viele ringförmige Plasmodienkörper, aber obgleich das Blut noch 2 Wochen lang oft untersucht wurde, fanden sich keine Halbmonde, auch trat kein Rückfall auf. Ross wiederholte in der Folge das Experiment, aber es gelang ihm nicht, unzweideutiges Malariafieber hervorzubringen, wie in dem angeführten Falle, den Bignami für einen Irrthum der Beobachtung erklärt.

Bei späteren Untersuchungen hat Ross (438) sich bemüht, das Leben der Geisseln im Körper der Mücken weiter zu verfolgen. In einer besonderen (sehr seltenen!) Mückenart fand er in gewissen Zellen der Magenwand pigmentirte Körper, welche man sehr

wohl für die reifen Formen der ausser-körperlichen Phase des Malariaparasiten halten konnte. Der Schluss ist sehr hypothetisch und vielen Einwürfen ausgesetzt; einige davon erkennt Manson selbst an, nämlich 1) dass diese pigmentirten Zellen bei der untersuchten Mückenart normal sind; 2) wenn es Parasiten sind, so sind sie vielleicht nicht die der Malaria; 3) dass das Pigment, wenn es auch malarisch ist, noch keinen lebenden Parasiten darstellt, da es sehr wohl das Pigment eines verschlungenen, verdauten und von jenen Zellen aufgenommenen Malariaparasiten sein kann.

Marschall (377) macht zu diesen Experimenten von Ross die Bemerkung, dass es genügt, dem Halbmonde enthaltenden Blute ein wenig destillirten Wassers hinzuzusetzen, um diese sich plötzlich in runde, Geisseln tragende Körper verwandeln zu sehen. Diese Erscheinung ist auch von Manson bei seiner Färbungsmethode der Geisselkörper benutzt worden, indem er räth, das Deckgläschen anzuhauchen, bevor man das Blut darauf ausbreitet, um in ihm diese Formen in grosser Menge zu erhalten. Diese Erscheinung rührt bloss von der Durchtränkung mit Wasser her, und diese kann in dem Magen der Mücke sehr leicht erfolgen, wie an jedem anderen Orte, wo Halbmonde enthaltendes Blut mit einer wirkungslosen Flüssigkeit gemischt wird. So verliert die Thatsache, dass die Halbmonde sich im Magen der Mücke in Geisselkörper verwandeln, ihre ganze Specificität und fällt in die Reihe der gewöhnlichen Erscheinungen, welche von dem Einfluss des künstlichen Mittels abhängen, zurück, in das der Parasit versetzt wird.

Viele Autoren haben gegen die Theorie Manson's Einwürfe gemacht oder sich ihr gegenüber sehr skeptisch verhalten; nur Sternberg (441) nimmt sie ohne Beschränkung an. Duggan (416) dagegen hat wenig Zutrauen zu ihr, da er beobachtet habe, dass in Sierra Leone, wo schwere Malaria herrscht, die Mücken nur während eines Monats im Jahre erscheinen, und auch nicht in übermässiger Menge. Auch Anderson (225) legt dem Stich der Mücken geringe Wichtigkeit bei, denn wenn die Uebertragung durch Mücken eine wirkliche, häufige Thatsache wäre, müssten die Europäer, die in tropischen Gegenden ankommen, wo Malaria herrscht und Mücken in Menge vorhanden sind, von der ersten Zeit ihrer Ankunft der Infection unterliegen, was bei den Meisten nicht zutrifft. Calandruccio (406) hat, ebenso wie Ross, untersucht, welchem Schicksal die Malariaparasiten im Magen der Mücken entgegengehen. und gesehen, dass sie constant degenerativen Zuständen und der Zerstörung anheimfallen.

Am eingehendsten werden die Ideen Manson's von Bignami (330) kritisirt. Manson, sagt er, hält es nach seinen Betrachtungen für nothwendige biologische Thatsache, dass die Plasmodien, nachdem sie verschieden lange Zeit als Parasiten im menschlichen Körper gelebt haben, aus diesem austreten, um in der Umgebung einen neuen Entwicklungskreis durchzumachen, und aus der Aussenwelt in den Menschen zurückzukehren. Aber wenn dies wahr wäre, müsste ein Malariakranker, wenn er an einen malariafreien Ort gebracht würde, wo sich blutsaugende Insecten befinden, die Malaria um sich aussäen, was mit Jahrhunderte alter Erfahrung im Widerspruch steht. Manson dagegen führt zur Stütze seiner Theorie ein allgemeines parasitologisches Gesetz an. Aber wenn es sich darum handelt, die Bestätigung dieses Gesetzes in Thatsachen zu suchen, ist er gezwungen, zu willkürlichen Deutungen seine Zuflucht zu nehmen. So behauptet er, die Geisselkörper seien eine constante Lebensphase aller Arten von Malariaparasiten, während sie nach Bignami bei der Quartana nur ausnahmsweise vorkommen; er versichert, die Geisseln seien Sporen, ohne einen Beweis vorzubringen; er deutet die Beobachtungen von Ross über die Art, wie sich die Parasiten im Magen der Mücken verändern, als Phasen fortschreitender Entwicklung, ohne genügende Gründe dafür anzuführen.

Nach Beseitigung der Hypothese Manson's stellt Bignami eine andere auf, in der die Mücken ebenfalls als Vermittler der Uebertragung des Malariaparasiten auftreten, aber auf ganz andere Weise als bei Manson. Nach diesem würden die Mücken zur Uebertragung des Keims aus dem menschlichen Körper in die Aussenwelt dienen, nach Bignami wäre dagegen ihre Aufgabe umgekehrt, sie sollen die Uebertragung des Parasiten aus der Umgebung auf den Menschenkörper besorgen. Bignami erkennt selbst, dass seine Theorie bis jetzt durch keine Thatsache gestützt wird; nur eine eingehende Prüfung aller Umstände, unter denen man von Malariaparasiten befallen wird, zeigen ihre Wahrscheinlichkeit, welche auch noch durch die Analogie mit dem gestützt wird, was man von einer anderen Parasitenkrankheit des Blutes, dem Texasfieber, weiss, von welchem bewiesen ist, dass die Uebertragung des Keims von einem Thiere auf das andere durch blutsaugende Insecten vermittelt wird. Eine von Bignami in Malariagegenden angestellte eingehende Untersuchung hat ihm gezeigt, dass die Erfahrung des Volks zur Verhütung der Malaria eine Reihe von Vorsichtsmaassregeln gefunden hat, welche sämmtlich ebenso gut als Vertheidigungsmittel gegen die Mücken betrachtet werden können. Die von dem Verf. aufgestellte Theorie eignet sich ausserdem vortrefflich zur Erklärung vieler durch die Erfahrung bestätigter Thatsachen, wie z. B. dass die Malaria nicht durch Winde fortgeführt wird, dass sie sich

zu grosse Zwischenzeit zwischen der Geburt und dem Anfang der Fieberanfälle; wie kann man es ganz für unmöglich erklären, dass während eines Monats und darüber des extrauterinen Lebens in einer Gegend, wo Malaria vorkam, oder die an stark inficirte Orte grenzte, eine Infection ex novo hätte stattfinden können, besonders bei der grossen Leichtigkeit, mit der Kinder an Malaria erkranken? Der Verf. sagt zur Erklärung des Uebergangs der Plasmodien von der Mutter auf das Kind, bei der Malariainfection erfahre die Placenta bedeutende Veränderungen; dies ist möglich, aber wer hat sie denn beschrieben?

Ich bedauere, nicht sagen zu können, zu welchem Schluss die kürzlich veröffentlichte Beobachtung von Winslow (449) führt, da es mir nicht möglich war, mir das Original oder ein Referat über diese Arbeit zu verschaffen.

XIV. Contagiosität der Malaria.

Der Titel dieses Abschnitts kann Vielen paradox scheinen, denn keine von den alten Ideen über Aetiologie und Epidemiologie der Malaria schien dem Andrange der neueren Untersuchungen besser widerstanden zu haben als die Lehre, die Malaria sei das Prototyp der miasmatischen, nicht ansteckenden Krankheiten; ich glaube auch, dass Viele trotz der Thatsachen, die ich anführen werde, bei ihrer Meinung beharren werden. Es war jedoch meine Pflicht, zwei Arbeiten zu erwähnen, in denen nachzuweisen gesucht wird, dass auch die Malaria, wenigstens unter gewissen Umständen ansteckend sein kann. Sie rühren von Coronado und G. A. De-Piña, einem seiner Schüler, her.

Im Jahre 1893 schickte Coronado (411) zwei Wechselfieberkranke, bei denen Chinin, Arsenik, Jod, Methylenblau und Hydrotherapie vergeblich angewendet worden waren, nach einer malariafreien, 400 m über dem Meere gelegenen Kaffeepflanzung, wo dieselben dann auch nach einigen Wochen gänzlich genasen. Bald nach ihrer Ankunft erkrankten aber zwei Knaben und ein erwachsenes Mädchen an Wechselfieber, wie die Blutuntersuchung erwies, und es entwickelte sich eine wahre Epidemie, an der mehrere Kranke zu Grunde gingen. Das plötzliche Auftreten von Wechselfieber an einem Orte, wo früher nie ein Fall zur Beobachtung gekommen war, blieb damals unerklärt. Erst im vergangenen Jahre (1896) drängte sich der Verdacht auf, dass die Krankheit wohl ansteckend sein möchte.

Im Monat März fingen die Küstenfahrer an, auch Sumpffieberkranke nach Habana zu bringen, und bald darauf erkrankten an Wechselfieber auch die kräftigen Schiffer, die viele Jahre lang ungestraft den Verkehr mit den versumpften Häfen Cabañas, Bahia, Honda, Mariel u. a. unterhalten hatten. Erst durch den Transport einer Menge Fieberkranker waren die Schiffe zu Malariaherden geworden. Die Blutuntersuchungen liessen an der Natur des Fiebers keinen Zweifel übrig.

In Bejucal hat Dr. Rodriguez schon 26 Jahre hindurch prakticirt, ohne jemals einen Fieberkranken gehabt zu haben. Nun flüchteten sich die Bauern aus den umliegenden Dörfern und Gehöften in das Städtchen, und Dr. Rodriguez bekam zahlreiche Fieberkranke zu besuchen; er erkrankte selbst und in seinem Blute wurden die Laveranien gefunden. Ein wechselfieberkranker Offizier benutzt eine leinene Hängematte als Bett; nach seiner Genesung tritt er diese einem Kameraden ab, und dieser bekommt dieselbe Krankheit, ohne der Malaria ausgesetzt gewesen zu sein. — Aus der Provinz Matanzas kommt ein Herr mit Wechselfieber nach Habana zurück und einen Monat darauf bekommt seine 5-jährige Schwester die Krankheit, obgleich sie nie in einer Malariagegend und bis dahin ganz gesund war. — Auf einer Zuckerplantage bei Candelaria erkrankte der Besitzer an Wechselfieber, nachdem er mehrere Flüchtlinge aus Malariagegenden aufgenommen hatte, während bei den 20 Jahre hindurch auf dem Gute Wohnenden nie ein Fall vorgekommen war. In den grösseren Städten der Insel und sogar in der Hauptstadt mehren sich die Erkrankungen an Wechselfieber in Folge der durch den Krieg hervorgerufenen Einwanderung der Landbewohner.

Eine noch auffallendere Beobachtung ist in Mexiko gemacht worden. In Chilpancingo, das 1259 m über dem Meere liegt, tritt eine rasch um sich greifende Fieberepidemie auf. Es wird eine Kommission unter Leitung des Dr. Mejia hingeschickt, um zu untersuchen, ob es sich trotz der Höhe des Orts nicht um Gelbfieber handele. Die Blutuntersuchungen ergaben Sumpffieber, und es stellte sich heraus, dass nicht lange vorher zwei Wechselfieberkranke aus der Niederung eingetroffen waren, dass dann in der nächsten Nachbarschaft Fieberfälle vorkamen, und von dort aus nach und nach die ganze Ortschaft ergriffen wurde. Nach der Hauptstadt zurückgekehrt, erkrankt Dr. Mejia selbst, und in seinem Blute werden auch die wohlbekannten Laveranien constatirt.

Bei der Leichtigkeit, mit der sich dieser Parasit ausserhalb des Körpers vermehrt, besonders in Verbindung mit Aspergillus von Mücken und Fliegen übertragen werden kann, ist die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit nicht zu verwundern, und das Sumpffieber muss demnach zu der Gruppe der Cholera, des Abdominaltyphus, der Influenza u. s. w. gezählt werden. (So der Verf.!)

In seiner zweiten Mittheilung (412) bringt Coronado neue beweiskräftige Beobachtungen für die Uebertragbarkeit des Wechselfiebers bei und setzt auseinander, wie

seiner Beobachtung nach das Trinkwasser und die Speisen die Hauptträger der Ansteckung sein müssen, und der Name Malaria, wenigstens für Cuba, dem wahren Sachverhalte nicht entspricht, an der Verbreitung der Krankheit aber ausser Mücken und Fliegen auch Flöhe und Wanzen, und selbst Ameisen und Küchenschaben betheiligt sein können. C. fürchtet eine allgemeine Wechselfieberepidemie für die ganze Insel, wenn nicht bei Zeiten die geeigneten Gegenmaassregeln ergriffen werden.

De Piña (415) theilt die Beobachtung einer Familienepidemie mit. Ein 35-jähriger, früher ganz gesunder Lokomotivführer erkrankt an Wechselfieber. Bald darauf wird sein zweites, 5-jähriges Kind ergriffen, 3 Tage darauf erkrankt auch dessen 3-jährige Schwester und stirbt nach 2 Tagen, angeblich an Typhus. Die Familie zieht erschreckt nach der Hauptstadt. 4 Tage nach der Ankunft erkrankt der älteste, 12-jährige Sohn, zu dessen Behandlung Verf. herbeigerufen wird, und nach 3 Tagen bekommt auch die 32-jährige Mutter das Fieber. Diese beiden Fälle wurden rasch durch Reinigung des Verdauungskanals und Darreichung von Chinin geheilt. Die Blutuntersuchung ergab das Vorhandensein verschiedener Entwicklungsstufen der Laverania bei allen Erkrankten. Als wahrscheinliche Quelle der Erkrankung des Lokomotivführers wird der fortwährende Transport fieberkranker Soldaten angesprochen.

Dies sind die Thatsachen, auf welche sich Coronado stützt, um die Contagiosität der Malaria zu behaupten. Eine eingehende Kritik derselben würde die Grenzen dieser Uebersicht überschreiten; der Leser möge über ihre Ueberzeugungskraft entscheiden. Nach meiner Meinung sind sie weit davon entfernt, die selbst im Volk (wenigstens bei uns) tief eingewurzelte Ueberzeugung zu erschüttern, dass die Malaria nicht ansteckend ist.

XV. Pathologische Anatomie der Malariainfection.

Nach Entdeckung des Malariaparasiten, nach Aufklärung der innigen Beziehungen zwischen seinem Entwicklungscyclus und den klinischen Erscheinungen der Krankheit war es natürlich, dass die Beobachter sich auch über sein Verhältniss zu den anatomischen Läsionen der Infection genau unterrichten wollten. So haben sich viele Beobachter mit dieser Aufgabe beschäftigt, so dass wir jetzt eine fast vollständige pathologische Anatomie der Malariainfection zu besitzen behaupten können, welche unter Führung der genauen Kenntniss des die Krankheit verursachenden specifischen Agens hergestellt worden ist.

In meiner früheren Uebersicht habe ich die wichtigen Resultate Guarnieri's in Bezug auf die Leber bei der acuten Infection, und diejenigen Bignami's über die Läsionen der inneren Organe bei den perniciösen Formen der Malaria eingehend dargestellt. In diesem neuen Berichte werde ich mich mit mehreren interessanten Arbeiten zu beschäftigen haben, ganz besonders mit denen von Bignami über die pathologische Anatomie der chronischen Malariainfection.

Bignami (172) hat die anatomischen Läsionen der chronischen Malariainfection an den Organen von 27 Leichen studirt. Die Hauptläsionen fanden sich in Milz, Leber und Knochenmark, oder auch in solchen Organen, auf welche die Krankheitsursache beim Erlöschen der acuten Infection nicht zu wirken aufhört. Um die chronischen Alterationen dieser Organe zu verstehen, muss man von den acuten Läsionen ausgehen.

Der acute Milztumor bei Malaria wird durch verschiedene Factoren veranlasst, von denen die wichtigsten folgende sind: die Ablagerung in der Milzpulpa, einer grossen Menge rother, entweder durch Schrumpfung (messingfarbiger Erythrocyten) oder durch Verlust ihres Hämoglobins vorzeitig alterirter Blutkörperchen, welche sich in der Milz, in den weissen Zellen eingeschlossen, als messingfarbene Hämoglobinblöcke, oder als hyaline Körper vorfinden; die fortwährende Ablagerung in der Milz von weissen, Erythrocyten oder Plasmodien enthaltenden Blutkörperchen, welche sich während der acuten Infection in grosser Menge in den Capillaren einiger Organe vorfinden (z. B. der Lungen), die sie dann verlassen, um sich in der Milzpulpa anzuhäufen. Ein grosser Theil dieser Elemente ist nekrotisch. Drittens muss man die fortwährende Ablagerung von rothen, Plasmodien enthaltenden Blutkörperchen in Betracht ziehen, welche sich an die Gefässwände anlehnen, durch Diapedesis aus den Gefässen austreten und sich zu den Strängen der Pulpa begeben, wo sie grösstentheils in die epitheloiden Elemente der letzteren eingeschlossen werden. Während ein grosser Theil der eigenen Elemente der Milz in Folge dieser Vorgänge der Nekrose verfällt, vermehren sich andere sowohl in der Pulpa als in den Malpighi'schen Follikeln durch Karyokinese. Dies Alles ist von starker Hyperämie und von acutem Oedem der Milzpulpa begleitet.

Was folgt nun auf diese Läsionen? Wenn die acute Hyperämie der Milz beim Erlöschen der acuten Infection aufgehört hat, treten um diese Anhäufungen nekrotischer Elemente oder um die Schollen nekrotischer Milzpulpa einerseits Vorgänge auf, welche dauernde Alterationen veranlassen, andererseits solche, die zu theilweiser Wiederherstellung führen. Da, wo ein grosser Theil der Milzelemente abstirbt oder verschwindet, indem er in die Lymphwege eintritt, erweitern sich die Milzgefässe sehr bedeutend und bilden ein weites Netz von venösen Lacunen, welche durch dünne

Schichten von Pulpa getrennt sind, so dass ein dem Angiom ähnliches Gewebe entsteht. Da, wo noch stärkere Zerstörung stattgefunden hat, und jede Spur von Pulpa verschwunden ist, wird diese durch ausgedehnte Strecken eines Gewebes ersetzt, welches aus weiten, cavernösen Höhlungen besteht, die durch ein sehr dünnes, an Riesenzellen, denen des Knochenmarks ähnlich, reiches Bindegewebe getrennt werden. Einige Malpighi'sche Follikel verfallen der Nekrose und erleiden eine fibröse Umbildung. Während dies geschieht, tritt in noch ausgedehnterer Weise ein Wiederherstellungsprocess auf, welcher zum Theil von der Milzpulpa, zum grösseren Theil von den Malpighi'schen Follikeln ausgeht. Diese zeigen eine Hyperplasie, durch welche sie drei- oder viermal grösser werden als im Normalzustande. Man sieht in den Präparaten das neugebildete Lymphoidgewebe, von den Follikeln ausgehend, nekrotische Stücke der Milzpulpa umgeben, welche immer kleiner werden und zuletzt ganz verschwinden. In der Umgebung der hyperplasirten Follikel findet eine Hyperplasie der eigenen Elemente der Pulpa statt, während das Reticulum sich verdickt, so dass es in den Präparaten sehr zierliche, deutliche Figuren zeigt, wie man sie in der normalen Milz niemals zu sehen pflegt.

Während diese Veränderungen vor sich gehen, werden das schwarze und das ockerfarbige Pigment und wahrscheinlich zugleich ein grosser Theil der nekrotischen Elemente durch die Lymphgefässe fortgeführt und häufen sich zunächst an der Peripherie der Follikel an. Auf die diffuse Melanose der Pulpa folgt die perifolliculäre Melanose. Dann schreitet die Wanderung des Pigments in den Lymphgefässen der Arterienscheiden und in denen des Bindegewebes der Septa weiter. In Folge dieser Pigmenteinwanderung findet einerseits eine Verdickung der Gefässscheiden und des Systems der Milzsepta, andererseits die Bildung von isolirten und multiplen Lymphcysten statt, so dass sie das Bild eines Lymphangioms darbieten; es entsteht ausserdem eine chronische Lymphstase. Wenn wir bedenken, dass solche Veränderungen bei jeder neuen acuten Infection vorkommen müssen: neue Nekrose, neue Zerstörungen von Milzgewebe und Bildung von angiomähnlichem Gewebe, ferner folliculäre Neubildungen, neue Auswanderungen von Pigment durch die Lymphgefässe, und dadurch fortschreitende Verdickung der Gefässscheiden und der Septa, so wird es leicht sein, die fortschreitende Entwicklung jener enormen Milztumoren zu begreifen, an welchen man bei der histologischen Untersuchung Mühe hat, den Bau der Milz wiederzuerkennen.

Auf ähnliche Weise kann es gelingen, nach und nach bei Untersuchung einer grossen Zahl von Fällen die Entwicklung des chronischen Lebertumors aus dem acuten Tumor zu verfolgen. Wie der acute Milztumor bei der Malaria zum grossen Theil von spodogenem Ursprunge ist, so kann man dasselbe von dem acuten Lebertumor sagen. Eine ungeheure Menge von pigmentirten oder Blutkörperchen führenden Phagocyten — zum grossen Theil von der Milz herkommend — dringt während des Anfalls in das Capillarnetz der Leber ein. Die Parasiten sind gewöhnlich wenig zahlreich; die Circulation verlangsamt sich; das Capillarnetz wird erweitert, ein Theil des Pigments wird von den Gefässendothelien aufgenommen. Daher schwellen die Kupffer'schen Zellen und die pigmentirten Endothelien an, degeneriren zum Theil und werden nekrotisirt, und diese Alterationen in den Gefässen werden zu weiteren Ursachen der Blutstase. Während dies geschieht, wird ein grosser Theil der Leberelemente alterirt; entweder unterliegen sie einer acuten Compressionsatrophie oder sie zerfallen, zuweilen auf weite Strecken hin, der Coagulationsnekrose, oder sie beladen sich mit Blöcken ockergelben, eisenhaltigen Pigments, welches von dem vorzeitigen Tode einer grossen Zahl von rothen Blutkörperchen herrührt. Zu gleicher Zeit vermehrt sich eine grosse Menge von Leberelementen, von sternförmigen Zellen und Endothelien durch Karyokinese. Die Folge von alledem ist der acute Tumor und die Vermehrung der Function, die Polycholie.

Was folgt nun auf diese Läsionen? Von der grossen Menge pigmentirter Elemente, welche in das Netz des Organs eindringen, verlässt nur ein kleiner Theil die Leber wieder, indem er in die Zweige der Venae suprahepaticae übergeht; der grösste Theil wird von den endothelialen und perivasalen Elementen aufgenommen, so dass auf die Melanämie die Gefässmelanose folgt. Darauf geht die Fortführung weiter, aus dem Capillarnetze in die perivasalen Lymphräume, wo sich das Pigment in grossen Blöcken anzusammeln strebt, welche in weissen Zellen eingeschlossen sind. Diese führen es, dem Lymphwege folgend, nach der Peripherie des Leberläppchens; auf die Melanose des ganzen Läppchens folgt die perilobuläre Melanose. Darauf schreitet die Wegführung weiter fort, und die Melaninmassen finden sich 3—4 Monate nach dem Erlöschen der Infection in grossen, meist endocellulären Blöcken in den perivasalen Lymphgefässen der Glisson'schen Kapsel wieder. Während diese Wanderung des Pigments in den Läppchen vor sich geht, bilden sich einerseits dauernde Alterationen, andererseits treten Regenerationsprocesse auf. Wo die Gefäss- und Lymphektasie und die Degeneration und Pigmentirung der Gefässelemente am stärksten und verbreitetsten sind, folgt auf die Atrophie und Nekrose der epithelialen Leberelemente keine Regeneration; die Gefässerweiterung nimmt zu und wird dauernd, der grösste Theil der Reste

der Leberelemente verschwindet, nur wenige bestehen in verdünntem, atrophischem Zustande fort, so dass das Gewebe einen angiomähnlichen Anblick darbietet, indem es aus einem ektatischen Gefässnetze besteht, um welches man ein aus den Kupffer'schen Zellen bestehendes Stroma erkennt. Da, wo die Erweiterung der Lymphgefässe vorwiegt, können sich kleine Lymphcysten bilden. In anderen Leberinseln dagegen stellt sich der normale Blutlauf nach dem Verschwinden des Pigments und der nekrotischen Blöcke im Allgemeinen aus den Endothelien der Gefässwände, aus der Umgebung der atrophischen und nekrotischen Leberzellen wieder her, und es tritt eine kräftige Sprossung der Elemente ein. Die neuen Leberzellen ordnen sich in langen Reihen zu beiden Seiten der alten Elemente mit grosser Regelmässigkeit an, so dass bei Unversehrtheit des Stromas das Parenchym ganzer Lobuli sich erneuert. Dieser Wiederherstellungsprocess wird begleitet von der Entstehung von Riesenzellen und knospenden Kernen, wie man sie an der embryonalen Leber beobachtet. Man sieht diesen Regenerationsprocess niemals in Leberinseln vor sich gehen, die sich nicht von den Pigment- und den Parasitenanhäufungen ganz befreit haben. Auf die Wanderungen und Ansammlungen des Pigments in dem perilobulären Gewebe folgt eine Hyperplasie desselben, so dass die Umrisse der Lobuli deutlicher werden. Auf die oben beschriebenen Degenerations- und Regenerationsprocesse folgt bedeutende Vergrösserung einiger Läppchen und Verkleinerung und Atrophie anderer.

Wenn man nun bedenkt, dass die fortwährende Wiederholung des acuten Tumors seinerseits die Wiederholung der Aufeinanderfolge von Erscheinungen bedingt, so versteht man leicht die chronische, perilobuläre, monolobuläre Hepatitis der Malaria, welche durch die Gegenwart von Zonen von Hyperplasie, bezw. Atrophie des Parenchyms, durch chronische Blut- und Lymphstase, durch Bildungen von angiomartigem Aussehen, durch Lymphektasie und Cysten charakterisirt wird: so entstehen jene grossen Lebertumoren mit glatter Oberfläche und deutlichen, ungleich grossen Läppchen, welche Jedermann kennt.

Bignami theilt in 5 Stadien den Vorgang, durch welchen man aus dem acuten Lebertumor zu dem chronischen Tumor übergeht. Erstes Stadium: In den Fällen, in denen seit kurzer Zeit die acute Infection erloschen ist, beobachtet man in der Leber, dass in den Capillaren die Parasiten verschwunden sind, ebenso grossen Theils die pigmentirten, endovasalen Makrophagen, und das Pigment sich ganz in den Endothelien und in den Kupffer'schen Zellen angesammelt hat. Jene Theile der Leberläppchen, in denen Nekrosen und Degenerationen stattgefunden haben, unterliegen bedeutender Atrophie. Die nekrotischen und degenerirten Elemente werden von Phagocyten fortgeschafft, während das Gefässnetz sich erweitert. In einem weiter fortgeschrittenen Stadium bemerkt man als die auffallendsten Erscheinungen, dass einerseits das Leberläppchen sich von den Pigmentanhäufungen und den nekrotischen Resten befreit, welche sich an seiner Peripherie ansammeln, andererseits ein kräftiger Vorgang beginnt, der zur theilweisen Regeneration des Parenchyms führt. In einem dritten Stadium beobachtet man Folgendes: Die degenerativen Alterationen einzelner Läppchen führen zur Bildung falscher Angiome und Lacunen oder Lymphcysten; andere Läppchen vermehren ihr Volumen bedeutend durch den oben beschriebenen Regenerationsprocess. Das Pigment wird extravasculär; die Wegführung aus den Capillaren in die perilobulären Lymphgefässe wird durch ein- und mehrkernige weisse Zellen vermittelt. In den beiden ferneren Stadien, welche zu dem voll ausgebildeten Lebertumor gehören, sind folgende Erscheinungen stärker ausgesprochen: Das Pigment verschwindet fast ganz, das Bindegewebe wird hyperplastisch; die Blut- und Lymphangiome werden noch deutlicher, und der Grössenunterschied zwischen den hyperplastischen, den regenerirten und den atrophisch gebliebenen Läppchen wird noch deutlicher. Der Verf. ist der Meinung, dass keine hinreichenden Gründe oder Thatsachen vorhanden sind, um anzunehmen, dass die gewöhnliche Cirrhose aus dem chronischen Malariatumor hervorgehen könne. Die Structur ist in beiden Fällen ganz verschieden. In dem einen finden wir eine grosse, multilobuläre Bindegewebsneubildung, welche sich um die eingeschlossenen Läppchen zusammenzieht; in dem anderen eine sparsamere Bildung von perilobulärem Bindegewebe um jedes Läppchen herum, das sich nicht retrahirt, und schwere Alterationen der Lobuli selbst, besonders in ihrem Gefäss- und Lymphsystem, unabhängig von der perilobulären Bindegewebsneubildung, aber an ursprünglich örtliche Läsionen gebunden. Es giebt Leberatrophieen nach Malaria, aber das sind einfache Atrophieen und sie finden sich bei erschöpften Malariakranken oder in Fällen, welche der Verf. als postmalarische, progressive Anämie beschreibt. Sie hängen von vollkommenem oder fast vollkommenem Mangel jedes Neubildungsprocesses ab, neben schweren, ausgebreiteten Rückbildungsvorgängen.

Sowohl bei dem acuten Tumor der Milz, als bei dem der Leber verschwindet das schwarze Pigment mit der Zeit auch aus dem perivasculären Lymphsystem dieser Organe, und da es sich nur in geringer Menge in den entsprechenden Lymphdrüsen wiederfindet, so muss man annehmen, dass die Zerstörung und Aussonderung des Pigments an Ort und Stelle erfolgt. Der Verf. ist der Ansicht, dieses Verschwinden des Pigments an Ort und Stelle sei die Folge eines langsamen Oxydationsprocesses.

Die Alterationen des Knochenmarks bei chronischer Malaria sind verschiedener Art. In den meisten Fällen findet man die Zeichen einer lebhaften Sprossung der dem Mark eigenen Elemente, welche zu einer Vermehrung der hämatopoetischen Thätigkeit führt. Doch giebt es Erscheinungen, welche darauf hinweisen, dass die Entartungs- und Zerstörungsvorgänge, welche in dem Marke während der acuten Infection stattfinden, auf verschiedene Weise und ziemlich lange Zeit hindurch der hämatopoetischen Function des Knochenmarks entgegenwirken. In anderen, allerdings sehr seltenen Fällen zeigt das Mark die makro- und mikroskopischen Charaktere, welche bei perniciösen Anämien vorkommen, vorzüglich den Reichthum an Megaloblasten. Andere Male endlich fehlt die Neubildung von hämatoblastischem Mark oder ist ganz ungenügend. In letzterem Falle ist die postmalarische Anämie nothwendiger Weise fortschreitend. Gestützt auf diese aus der Untersuchung des Knochenmarks bei Malariakranken hervorgehenden Thatsachen, unterscheidet Verf. drei Typen von Malariaanämie. Dem ersten Typus gehört der grösste Theil von Malariafällen an, in welchen die Ausgleichung im Mark lebhaft ist, und so auf die acute Anämie die Regeneration des Blutes folgt. In einigen von diesen Fällen ist die verhältnissmässige Zunahme der weissen Blutkörperchen auffallend, welche auf die absolute und relative, während der Infection aufgetretene Abnahme folgt. In diesen Fällen folgt die Wiederherstellung auf ähnliche (nicht gleiche) Weise, wie bei der gewöhnlichen secundären Anämie.

Zu dem zweiten Typus gehört die chronische Anämie der Kachektischen, abhängig von und proportional zu der fortdauernden Wirkung des infectiven Agens, welche die vollständige Wiederherstellung des Blutes unmöglich macht. In dem Blutkreislauf findet man wenige oder auch gar keine rothen Blutkörperchen mit Kernen; das Knochenmark ist roth, seine Consistenz vermehrt (sklerotisch), die gekernten rothen Blutkörperchen gehören zum Typus der Normoblasten, wie in den gewöhnlichen secundären Anämieen.

Zum dritten Typus gehören die progressiven, postmalarischen Anämieen, welche eine gewisse Unabhängigkeit erworben haben, und die von selbst fortschreiten, obgleich die Ursache aufgehört hat. Einige dieser Fälle nähern sich in Bezug auf die Alterationen des Marks den gewöhnlichen perniciösen Anämieen, für welche nach Ehrlich die gigantoblastische oder megaloblastische Entartung des Marks charakteristisch ist. Andere werden charakterisirt durch unzureichende Bildung hämatoblastischen Knochenmarks.

Was das Malariapigment betrifft, so nimmt Bignami mit Marchiafava und Celli an, dass die Parasiten das Hämoglobin direct in Melanin verwandeln, ohne dass es zuerst durch das Stadium des Hämosiderins geht. Aber nicht alles Malariapigment, das sich in den Organen findet, stammt direct von den Parasiten ab; zum grossen Theil bildet es sich in diesen selbst durch Umbildung des Hämosiderins, welches durch Verwandlung des Hämoglobins der alterirten rothen Blutkörperchen in Melanin entsteht. Denn während bei der acuten Infection der grösste Theil des in den Organen enthaltenen Pigments die Eisenreaction giebt, so tritt dies bei chronischen Infectionen nicht ein; der grösste Theil des vorhandenen Pigments zeigt die Eigenschaften des Melanins. Da diese Erscheinung auch und besonders bei solchen Infectionen (ästivo-autumnalen) auftritt, bei denen der Parasit wenig oder kein Pigment bildet, kann man nicht alles in solchen Fällen gefundene Melanin der Function des Parasiten zuschreiben; es muss grossentheils von der Umbildung des Hämosiderins in Melanin herrühren. In dieser Hinsicht zieht der Verf. aus seinen Studien folgende Schlüsse:

Dass das Melanin, als Anzeichen einer acuten Infection, allein von der directen Umbildung des Hämoglobins in Melanin herrührt, welche durch den Parasiten innerhalb der rothen Blutkörperchen bewirkt wird.

Dass die Melanose der Organe (Milz, Leber, Knochenmark), als Anzeichen vorhergegangener Infectionen, eine doppelte Entstehungsweise hat: Zum grösseren Theil rührt sie von der Melanämie her, d. h. von der Ablagerung des während der acuten Infection im kreisenden Blute neugebildeten Pigments; zum Theil hat sie localen Ursprung, entsteht also durch langsame Umbildung der Blöcke von ockerfarbigem Pigment, welche sich in der Milz und in den anderen Organen aus der ungeheuren Menge alterirter rother Blutkörperchen niederschlagen oder bilden, welche bei schweren Infectionen absterben, ehe die directe Einwirkung des Parasiten ihr Hämoglobin in schwarzes Pigment verwandelt hat.

Das Studium der Anämie nach Malaria ist durch eine neue Untersuchung Bignami's unter Mitarbeit von Dionisi (223) wieder aufgenommen worden. Sie trennen die postmalarischen Anämieen vom Gesichtspunkte der hämatologischen Befunde an Lebenden und des anatomisch-pathologischen am Knochenmarke in verschiedene Typen:

1. Typus: Anämieen, bei denen die Untersuchung des Blutes ähnliche Alterationen aufweist, wie die der secundären Anämieen, von denen sie sich nur dadurch unterscheiden, dass die Leukocyten vermindert sind. Der grösste Theil dieser Fälle kommt zur Heilung; sehr wenige von ihnen verschlimmern sich ohne Aenderung des hämatologischen Befundes bis zum tödtlichen Ausgang.

2. Typus: Anämieen, bei denen die Untersuchung des Blutes ähnliche Alterationen aufweist, wie die der perniciösen Anämieen (Gegenwart von Megaloblasten). Diese Fälle schreiten fort bis zum Tode.

3. Typus: Anämieen, welche progressiv sind in Folge des Mangels an Ausgleich durch das Mark für die durch die Infection hervorgebrachten Verluste. Bei der Section findet man das Mark der langen Knochen vollkommen gelb und auch das der platten arm an Hämatoblasten.

4. Typus: Chronische Anämieen der Kachektischen, welche sich von den vorhergehenden Typen durch klinische und anatomisch-pathologische Charaktere unterscheiden, indem bei ihnen die besonderen Symptome der Malariakachexieen vorherrschen, und man eine Art von Sklerose des Knochenmarks beobachtet. Das Mark der langen Knochen ist roth und von erhöhter Consistenz, die Riesenzellen sind sehr zahlreich und sehr oft nekrotisch; die rothen Blutkörperchen mit Kernen sind sehr selten, und die weissen, vielkernigen in geringer Zahl vorhanden. Wenn man diese verschiedenen Formen der Anämie betrachtet, welche secundär auf Malaria als Wirkung des Malaria-agens im eigentlichen Sinne des Wortes folgen, so kann man nicht mit der von den jetzigen Hämatologen aufgestellten Lehre übereinstimmen. Allerdings beobachtet man die Rückkehr des Knochenmarks zum Embryonaltypus, welche die sogenannten megaloblastischen Degenerationen der perniciösen Anämieen charakterisirt, bei den secundären nicht. Aber verschiedene Gründe machen die Autoren der Annahme geneigt, dass man diese Fälle nicht als rein secundär nach Malaria auffassen darf, und besonders die Thatsache, dass dieselben, wenn sie sich auch nach dieser Infection entwickelt haben, doch eine gewisse Unabhängigkeit erwerben und für sich selbst fortschreiten, obgleich die Ursache, auf welche sie gefolgt sind, aufgehört hat, einzuwirken.

Die Autoren wollten durch Experimente untersuchen, ob eine megaloblastische Degeneration des Marks möglich sei, welche anatomischen Veränderungen in den verschiedenen Organen auftreten, und welche Aehnlichkeit dieselben möglicher Weise einerseits mit denen der perniciösen Anämie, andererseits mit den Veränderungen der postmalarischen Anämieen hätten, wenn man bei Thieren einen schweren anämischen Zustand hervorbrächte und sie so lange als möglich am Leben erhielte. Die Resultate dieser Untersuchungen waren:

1) Während man experimentell einen Zustand der Leber und Milz hervorbringen kann, welcher an den Fötalzustand dieser Organe erinnert, so gelingt es nicht, durch eine verlängerte experimentelle Anämie eine Veränderung im Knochenmarke zu erzeugen, welche an embryonale Verhältnisse erinnerte, wie man es an der megaloblastischen Degeneration der perniciösen Anämie wahrnimmt. Dies erreicht man nicht durch die bis jetzt angewendeten hämatolytischen Mittel, und diese Resultate stimmen mit den neueren Ansichten über diesen Gegenstand überein.

2) Mittelst hämatolytischer Gifte bringt man Läsionen verschiedener Organe hervor, welche denen der postmalarischen Anämieen sehr ähnlich sind, besonders Tumoren der Leber und Milz. Aber der hämatologische Befund und die Alterationen des Knochenmarks sind in beiden Fällen ganz verschieden, indem man bei Malaria weder eine so auffallende Leukocytose beobachtet, wie nach der Einwirkung hämatolytischer Gifte, noch bei den Malariaanämieen eine deutliche hämoglobinämische Degeneration der rothen Blutkörperchen.

Diese Thatsachen sprechen gegen die Hypothese, dass die Anämie einer starken hämatolytischen Wirkung der toxischen Producte der Malariaamöben zuzuschreiben sei. Das Studium der postmalarischen Anämieen führt zu der Vermuthung, dass die Verschiedenheit in Verlauf und Ausgang derselben vorzüglich durch die von der Infection direct im Knochenmarke hervorgebrachten Alterationen bedingt werden. Ausserdem sind die Autoren der Ansicht, dass die Rückkehr zum Embryonaltypus, welche in einigen Fällen von Anämieen nach Malaria im Knochenmarke beobachtet worden ist, nicht ausschliesslich von der Infection herrührt, sondern von der Einwirkung anderer Ursachen, welche sich für jetzt nicht bestimmen lassen.

Nach Nepveu (139) zeigt die Leber bei acuter Malaria eine doppelte Läsion, erstens parenchymatöse, acute, granulöse, umgrenzte, inselartige und zweitens interstitielle, leichte, sich auf das ganze Organ erstreckende Hepatitis. Ausserdem ist die Leber ein wichtiger Sitz der Entwicklung der Malariaparasiten, besonders in den Gallencapillaren, in den Leberzellen und in den Blutcapillaren. Diese zeigen ausserdem deutliche Alterationen: aneurysmaähnliche Erweiterungen, intensive Congestion, Eindringen der Pigmentgranulationen und der Sporen in die Epithelien.

Stieda (215) hat an den Organen eines an perniciöser Malaria in Ostafrika gestorbenen Europäers vorzüglich die Lage und Natur des Pigments studirt. Das Pankreas zeigte kleine entzündliche Herde in dem interstitiellen Gewebe, von denen der Verf. nicht weiss, ob man sie auf Rechnung der Malaria setzen solle; das Pigment war darin sehr sparsam. Die Leber bot dieselben Läsionen dar mit Neigung der entzündlichen Herde zur Eiterung. In diesem Organe fand er eine ungeheure Menge von Pigment, besonders in den Parenchymzellen. Der bei weitem grösste Theil des Pig-

ments gab die Eisenreaction, der kleinere blieb ungebläut. Es ist danach vielleicht möglich, dass bei der durch den Malariaparasiten verursachten Blutzerstörung zwei Arten von Pigment auftreten, ein eisenhaltiges, das von den Gewebszellen aufgenommen wird, und ein eisenfreies, das in den Plasmodien selbst liegt. In der Milz sind die Malpighi'schen Follikel frei von Pigment; dies ist vorzugsweise in der Nähe der Venen abgelagert; indessen sind auch die Arterien und Capillaren von einem Pigmentmantel umgeben. Auch in der Milz, wie in der Leber, bemerkt man, dass das Pigment, welches keine Eisenreaction gibt, nur in den Gefässen enhalten ist. In den Nieren ist die Localisation des Pigments von der von den Autoren angegebenen verschieden. Nach Mosler liegt es vorwiegend in der Malpighi'schen Kapsel und in den Capillaren der Rindensubstanz; Bignami fand es in den Glomeruli. In den Capillaren sah Verf. allerdings Pigmentkörnchen; in überwältigender Masse lag jedoch das Pigment der Niere, das fast ausschliesslich aus Hämosiderin bestand, in den Epithelien der gewundenen Kanälchen, in zweiter Linie in dem aufsteigenden Schleifenschenkel. Die Glomeruli waren ganz frei, nur die Kapsel zeigte diffuse Blaufärbung. Diese Thatsache ist nicht ohne Interesse für die allgemeine Physiologie der Niere. Man weiss durch Heidenhain, dass die Epithelien der gewundenen Kanälchen und der aufsteigenden Schlingen den Indigo absondern; ebenso ist bewiesen, dass von ebendort die Gallenpigmente ausgeschieden werden (Möbius), sowie der Blutfarbstoff (Ponfick). Der Befund des Verf. zeigt, dass auch die Pigmente von hämatischem Ursprung an denselben Stellen secernirt werden; nur ist für diese Pigmente noch die Kapsel hinzuzufügen, von der wir jedoch nicht wissen, ob sie beim Menschen auch an der Excretion der anderen, oben genannten Substanzen Theil nimmt, weil die hierüber gemachten Experimente an Thieren ausgeführt wurden.

Pensuti (202) beschreibt den Fall eines Individuums, das niemals an gastrointestinalen Beschwerden gelitten hatte und von Malariainfection mit Brechanstrengungen und profuser Diarrhöe ergriffen wurde. Das Fieber wich der specifischen Behandlung, aber die Diarrhöe dauerte bis zum Tode des Kranken fort, welcher nach etwas mehr als drei Monaten eintrat. Die Section zeigte bedeutende Atrophie der Darmschleimhaut in verschiedenem Grade an verschiedenen Stellen, aber an einigen vollkommenes Verschwinden der Drüsen. Der Verf. hält die Darmläsion für secundär nach der Malariainfection und glaubt, die toxischen Producte der Malaria hätten bei ihrer Ausscheidung durch den Darm die schwere, tödtliche Läsion hervorgebracht.

Marchiafava (258) macht auf die Läsionon der perniciösen Fieber von Choleraform aufmerkam. Bei diesen Formen beobachtet man im Darm: Makroskopisch blutigen Inhalt mit Schleim, dunkelrothe oder chokoladenfarbige Schleimhaut, auf der die graufarbigen, solitären oder Peyer'schen Follikel hervortreten. Mikroskopisch 1) Injection der Capillargefässe der Schleimhaut, namentlich der Zotten. Rothe Blutkörperchen mit Parasiten in allen Lebensformen, ausschliesslich der Spaltung. 2) Nekrose des Epithels und der Schleimhaut, besonders der Zotten in mehr oder weniger tiefen Stücken. 3) Leukocyteninfiltration der Schleimhaut. 4) Eindringen von Bakterien in die nekrotische Zone. 5) Andeutungen von Karyokinese in den Epithelzellen der erhaltenen Drüsenkrypten.

Viola (279) hat die Schwankungen der Dichtheit des Blutes während der Malariaanfälle studirt. Die Verminderung der Dichtheit kann noch vor dem Schüttelfrost beginnen, aber am stärksten ist sie immer während desselben (um 4,9 ° bei einer Quotidiana simplex). Während der beiden anderen Perioden des Anfalles fährt die Dichtheit fort, zu sinken, aber viel langsamer (um 2,8 ° bei einer Quotidiana). Die totale Verminderung während des ganzen Anfalles wurde im Maximum zu 6,2 ° gefunden, der Verlust beim Anfall ist am grössten unter folgenden Umständen: blutreich an Elementen, bedeutende Menge von Parasiten, maligne Qualität derselben (perniciös), Höhe des Fiebers. Bei Tertiana bemerkt man eine geringe Dichte, entsprechend der kritischen Stände des auf den Anfall folgenden Tags. In der auf den Anfall folgenden Apyrexie findet man immer Vermehrung der Dichte, deutlicher am Anfang derselben. Diese Zunahme ist ein Minimum unter folgenden Umständen: primitive, vor langem erfolgte Infection, Fiebertypen mit langen apyretischen Zwischenzeiten, hinreichend starker Verlust von Blutkügelchen, kräftiger Organismus. Nach einer ununterbrochenen Zahl von Anfällen erfährt die Dichte des Blutes einen Verlust, dessen Grösse von der Stärke der Infection abhängt. Nach der Heilung durch Chinin erfolgt gewöhnlich sogleich, bisweilen nach einigen Tagen, Wiederzunahme der Dichte. Die stärksten Verminderungen der Dichte findet man vorzugsweise bei Kindern.

Barker (281) giebt eine genaue Darstellung des pathologisch-anatomischen Befundes bei 4 Fällen letaler Malaria. Drei davon gehören zu ästivo-autumnalen Formen, eine zur Tertiana. Die Parasiten befanden sich im Blute und in fast allen Organen. In der Leber sind sie zugleich mit Pigmentkörnchen und Schollen überwiegend in einkernigen Leukocyten enthalten, nur ausnahmsweise in mehrkernigen Zellen, rothen Blutkörperchen und frei im Blute. Die Endothelzellen der Lebercapillaren betheiligen sich lebhaft an den phagocytischen Vorgängen. Die Leberzellen selbst sind ange-

schwollen, fein gekörnt, und führen bisweilen ebenfalls Pigment. In der Milz sind die Parasiten sehr zahlreich in den kleinen Gefässen der Pulpa, und zwar hauptsächlich in Phagocyten eingeschlossen; letzteres ist auch in den Nieren der Fall. In dem einen, mit gastroenteritischen Störungen complicirten Erkrankungsfalle waren Capillaren und Venen vollgestopft mit rothen Blutkörperchen und pigmentirten Parasiten.

Der Verf. beschäftigt sich auch mit der strittigen Frage über die Beziehung zwischen Malaria und Lebercirrhose, und entscheidet sich für die Möglichkeit, dass Cirrhose auf eine Infection folgen könne. Bei Malaria beobachtet man Zustände wie jene, welche man allgemein für geeignet hält, einen chronisch fibrösen Prozess hervorzubringen, und es wäre seltsam, wenn dies nicht mehr oder weniger oft eintrete Genaue Betrachtung der verschiedenen Erscheinungen, welche sich mit der acuten Malaria verbinden, zeigen, dass es viele Wege giebt, auf denen man zu einer chronischen Eingeweideentzündung gelangen kann. Wenn man diese als meistens durch primäre Degeneration gewisser Gewebselemente entstanden betrachtet, können wir bei Malaria an viele mögliche Ursachen dieser Degeneration denken; dazu gehören die tiefen Veränderungen in dem Charakter des Blutserums als Folge der Alteration und Zerstörung einer grossen Zahl rother und weisser Blutkörperchen, die intermittirende Hyperämie der Organe, das Freiwerden des Malariapigments und seine Anhäufung in Zellen und Geweben, die zahlzeichen Capillarthrombosen welche bisweilen vorkommen, die Störungen der Verdauung in vielen Fällen, die nekrotischen Stellen der Zellen, die man, besonders in der Leber so leicht beobachten kann. Aber trotz alledem, wenn man die Seltenheit betrachtet, mit der auf Malaria Cirrhose folgt, muss man annehmen, dass die individuelle Veranlagung einen der wichtigsten Factoren zum Zustandekommen dieses Processes bildet.

Der Verf. beschäftigt sich auch mit der verschiedenen Vertheilung des Malariaparasiten im Körper. Am gleichmässigsten sind die Quartanparasiten im Körper vertheilt, so dass hierbei aus der Zahl der im peripheren Blute angetroffenen auf die Schwere der Infection geschlossen werden darf. In den Tertianfiebern sind die Teilformen hauptsächlich in den inneren Organen (Milz) zu finden. Bei den kleinen Quotidianparasiten der perniciösen Fieber gestaltet sich die Vertheilung sehr verschiedenartig, bald werden die einen, bald die anderen Organe bevorzugt. (Analogie mit der Bakterienvertheilung bei den Infectionskrankheiten, oder mit der Vertheilung der giftigen Substanzen in verschiedenen Organen.) Offenbar spielen hier mechanische Verhältnisse mit, sowie vitale, nicht näher bekannte Beziehungen zwischen den Parasiten einerseits und den Zellelementen andererseits.

Der Verf. macht endlich auch auf die Complicationen von Malaria mit Bakterien- oder Protozoeninfectionen aufmerksam, indem er einen nicht häufigen Fall von Malaria beschreibt, der mit allgemeiner Streptokokkeninfection complicirt war.

Eijkman (345) studirte in Tropenländern und in verschiedenen Krankheitszuständen die osmotische Spannung und das Volumen der körperlichen Bestandtheile des Blutes, und hatte auch Gelegenheit seine Aufmerksamkeit auf einige Fälle von Malaria zu richten, und fand sowohl die eine, als das andere vermindert.

Sacharoff (393) bediente sich des biologischen Studiums der Blutparasiten, besonders der Vögel, um auf ganze neue Weise einige Probleme über die Bildung des Blutes und Pigments zu lösen. Es würde den Rahmen dieser Uebersicht überschreiten, wollte ich dem Verf. bei diesen Untersuchungen folgen. Das Einzige, was uns hier interessiren kann, ist dies, dass der Verf. annimmt, das Malariapigment werde von den Parasiten auf Kosten des Paranucleins gebildet.

Monti (259, 381) beschreibt die anatomisch-pathologischen Befunde, die er bei einigen Fällen von Perniciosa gemacht hat.

Im Gehirn, besonders in Fällen von Perniciosa comatosa sah er die Hirncapillaren gefüllt mit Amöben enthaltenden rothen Blutkörperchen, bisweilen vollgestopft mit in Segmentirung begriffenen Parasitenformen. In den mit Parasiten stark gefüllten Capillaren ist das Gefässendothel stark alterirt. Die Endothelzellen zeigen nicht nur Zeichen von körniger und fettiger Degeneration, die man auch ohne directe Einwirkung von Parasiten erklären könnte, aber sehr oft fanden sich in den Endothelien selbst Pigmentkörner und Parasiten, bisweilen schienen die degenerirten, angeschwollenen Endothelien, welche Fremdkörper enthielten, von der Wand abgelöst, so dass sie das Gefässlumen zum Theil verschlossen. An einigen Stellen fanden sich innerhalb der Gefässe grosse Elemente mit oft degenerirtem Kern von endothelialem Aussehen; das Protoplasma enthielt gut entwickelte, bisweilen in Fortpflanzung begriffene, in einer Vacuole des Protoplasmas freiliegende Parasiten. Die Gesammtheit dieser Befunde macht den Eindruck, als ob die in Endothelzellen oder Leukocyten eingedrungenen Parasiten nicht im Absterben begriffen wären, sondern in gewissen Fällen ihre Entwicklung noch fortsetzen und im Kampf die Zelle besiegen könnten, die sie eingeschlossen hatte. Die alterirten, angeschwollenen Endothelien bringen eine Stase hervor, so dass sich immer mehr Parasiten enthaltende Blutkörperchen anhäufen. So findet man in Hirnschnitten sehr oft Capillaren, welche bedeutende umschriebene Erweiterungen zeigen, kleine mikroskopische

Aneurysmen, gewöhnlich durch Verschliessung der Capillare, hervorgebracht durch abgelöste Endothelien und alterirte Phagocyten.

Ferner hat der Verf. nach der Methode von Golgi die Alterationen der Nervenelemente untersucht. Während er in einigen Fällen keine auffallenden Veränderungen antraf, konnte er in anderen wichtige Alterationen deutlich machen. Diese fanden sich besonders in solchen Fällen, in denen während des Lebens schwere nervöse Symptome vorgekommen waren. Sie waren meistens herdweise vertheilt, derart dass neben mehr oder weniger tief alterirten Zellen sich immer normale befanden. Die Alterationen hatten ihren Sitz vorzüglich an den Protoplasmafortsätzen, welche verdünnt und mit Knoten besetzt erschienen; oft waren sie auf die zartesten und entferntesten Zweige beschränkt, obgleich es nicht schwer war, Zellen zu finden, in denen alle Dentriten ein rosenkranzartiges Aussehen hatten. An anderen Stellen bestanden die Alterationen blos in Unregelmässigkeit der Umrisse, in Verdünnung der Dentriten, die aus gewöhnlich geschwollenen, seltener zusammengezogenen verdünnten, atrophischen Zellen entsprangen. Man bemerkte bisweilen auch gröbere Veränderungen; einige Zellen zeigten Dentriten mit deutlichen Varicositäten und sehr merklichen Einschnürungen, anscheinend durch protoplasmatische, mittelst feiner Filamente verbundener Massen gebildet. Am häufigsten wurde der Achsencylinder normal gefunden, bisweilen jedoch in schweren, perniciösen, komatösen Fällen war auch er alterirt und zeigte an vielen Zellen der Gross- und Kleinhirnrinde kleine Knoten, oder selten grössere Anschwellungen; in solchen Fällen waren auch die Dentriten stärker ergriffen. Monti glaubte, diese Alterationen rührten von den schweren Störungen der Circulation her durch Verschluss der Capillaren, durch die Läsion ihrer Wände und die von den Malariaparasiten verschuldeten Blutungen.

In der Leber beobachtete der Verf. ähnliche Läsionen wie die von Guarnieri beschriebenen, betont aber besonders die Thatsache, dass die Parasiten enthaltenden Endothelzellen diese nicht immer zerstören, vielmehr oft einem Degenerationsprocess unterliegen, während die eingeschlossenen Parasiten ihre Entwicklung weiter führen. Der Verf. beschäftigt sich auch eingehend mit den Alterationen der Gefässe und beweist, dass diese die Ursache der Verschliessung der Capillaren und daher der Stase und der Anhäufung der Parasiten sind.

Im Knochenmark beobachtete er ebenfalls alterirte Capillaren, Haufen von Parasiten und von grossen einkernigen, in verschiedenen Entwicklungsstufen befindlichen, Parasiten enthaltenden Elementen. Aber auch ausserhalb der Gefässe, in der Pulpa, fand er zahlreiche, Parasiten enthaltende Makrophagen, sowie freie Parasiten.

Im Darm beschreibt er ähnliche Befunde wie die von Marchiafava und Bignami, und legt besonderes Gewicht auf die Embolie durch Phagocyten und auf die Läsion der Gefässe.

In der Milz beobachtete er viele ähnliche Erscheinungen, wie die von Bignami und Bastianelli beschriebenen, macht aber besonders deutlich, dass viele Makrophagen sich nekrotisch und nekrobiotisch zeigen, während die eingeschlossenen Parasiten normal erscheinen können. Er glaubt daher mit Golgi, dass bei den ästivo-autumnalen Fiebern die in Mark- oder Milzzellen eingeschlossenen Parasiten innerhalb dieser günstige Verhältnisse zum weiteren Leben und zur Entwicklung finden.

Lodigiani (368) bringt einen neuen Beitrag zur Frage des Verhältnisses der Malaria zur Lebercirrhose. Er studirte histologisch die Leber und Milz einer Frau, die mehrfach an Malariafieber gelitten hatte und durch Splenektomie operirt worden war. Die Milz wog 2 kg, die Kranke starb 24 Stunden nach der Operation, und bei der Section fand sich Lebercirrhose. In der Milz traf Verf. Verdickung des Bindegewebes an, sowohl des von der Kapsel, als des vom Reticulum der Pulpa herstammenden. Ferner Hypertrophie und Sklerose der Malpighi'schen Follikel, Erweiterung der venösen Gefässe, Endo- und Periarteritis der Aeste der Milzarterie, Infiltration von Leukocyten in den perivasalen Lymphwegen und im fibrösen Gewebe, vollkommenen Mangel an Malariapigment. In der Leber fand er bedeutende Verdickung der Glisson'schen Kapsel und des von ihr ausgehenden Gewebes, so dass Abtheilungen von Drüsengewebe ringförmig dadurch eingeschlossen wurden, Hyperplasie des interlobulären Bindegewebes, Leberzellen in verschiedenen regressiven Alterationen, oder hypertrophisch, 3 oder 4 Kerne enthaltend, sehr geringe Mengen von Pigment, vollständiges Fehlen von Malariaplasmodien. Die Läsion der Leber hält der Verf. daher für eine Cirrhosis annularis, bald multi- bald monolobularis, in jedem Falle immer monovenosa und extralobularis. Sie wäre zuerst vielleicht durch die reizende Wirkung des Malariaplasmodiums in den interlobulären Zweigen der Vena portae entstanden, und von da aus habe sich secundär die Bindegewebsneubildung der Glisson'schen Kapsel entwickelt.

Benvenuti (329) beschreibt den anatomischen und mikroskopischen Befund in 5 Fällen von Perniciosa, indem er im Ganzen dieselben Thatsachen hervorhebt, welche schon Bignami in seiner Arbeit über die anatomische Pathologie der perniciösen Fieber trefflich dargestellt hat. Auch in den Fällen des Verf. zeigt sich die verschiedene Localisation des Parasiten bald in dem, bald in jenem Organe deutlich, z. B. bei einer choleraähnlichen Form herrschen sie in der Schleimhaut des Magens und Darms vor,

bei den comatösen Formen in den Capillaren des Gehirns, bei einer delirirenden, cardialgischen Form waren sie ausser im Gehirn, in den Herzgefässen zahlreich. Ferner konnte der Verf. mehr oder weniger diffuse, degenerative und besonders nekrotische Läsionen in der Niere und Leber beobachten, auch wenn in diesen Organen die Parasiten sehr sparsam vorkamen, so dass er mit Baccelli das Vorhandensein eines Malariatoxins annimmt. Diese degenerativen und nekrotischen Vorgänge in der Niere und Leber lassen sich nicht erklären durch einfache Störungen des Kreislaufs und der Ernährung in Folge der Gegenwart des Parasiten, denn besonders in der Niere findet sich dieser immer in sehr geringer Zahl, sondern sie müssen vielmehr mit der Abscheidungsfunction im Kreislauf vorhandener Gifte durch diese Organe in Zusammenhang gebracht werden.

Ferrier (418) hat Gelegenheit gehabt, 6 Sumpffiebermilzen zu untersuchen und zieht folgende Schlüsse:

Bei acuter Malaria ist die Milz vergrössert, aber weniger als bei der chronischen Malaria; sie ist weich und zerfliesslich. Histologisch beobachtet man auffallende Erweiterung der Gefässe und beträchtliche Infiltration junger Zellen.

Bei der chronischen Malaria ist die Milz immer stark hypertrophisch, und unter dem Mikroskop erkennt man, dass diese Hyertrophie alle Gewebselemente betrifft. Man findet einen gewissen Grad von bindegewebiger Sprossung, Hyperplasie der Milzzellen und Zunahme der parenchymatösen Züge, der Follikel und der Gefässausbuchtungen.

In der kachektischen Periode findet sich echte Sklerose der Milz; die zuerst hypertrophischen, parenchymatösen Züge kehren durch fibröse Regression in ihren früheren Zustand zurück; die Sklerose ist besonders ausgesprochen um die Mündungen der Gefässsinus, welche so stark erweitert sind, dass die Schnitte bisweilen das Aussehen von cavernösem Gewebe annehmen. Diese Gefässerweiterungen erklären die Entstehung des Milzblasens bei gewissen Fällen von Sumpffieber.

Marchoux (427) untersuchte in drei Fällen von Perniciosa comatosa (am Senegal) Gehirn, Leber, Milz und Nieren. Im Gehirn sind die Capillaren mit Parasiten angefüllt, und man bemerkt Hämorrhagieen. Die Leber ist der Sitz von intensivem Phagocytismus, besonders von Seiten der Kupffer'schen Zellen. Dasselbe ist der Fall in der Milz, wo die grossen Pulpazellen diese Function übernehmen, und nicht dadurch zerstört werden, wie Bignami glaubt, denn sie können auch karyokinetische Erscheinungen zeigen. In den Nieren finden sich schwere Läsionen: Abschuppung des Epithels, Hämorrhagieen in den Kanälchen und auch in den Glomerulis bis zur Zerstörung.

Guarnieri (420) hat bei 10 an perniciösem, meist comatösem Wechselfieber Gestorbenen die Alterationen der Retina untersucht; sie betreffen vorzüglich die Blutgefässe. Die Venen sind angeschwollen, ektatisch, gewunden, die Arterien mit Blut gefüllt, die Capillaren stark injicirt. Die perivasalen Lymphscheiden sind erweitert und ausgedehnt (Oedem) und die Erweiterung erstreckt sich bisweilen auch auf die anderen Lymphräume der Retina. In den schweren Formen der Infection findet sich Oedem der Papille und der peripapillären Räume, was eine Zerstörung in der normalen Topographie der Retinaelemente hervorbringt, besonders deutlich in der Molecularschicht. Bisweilen finden sich Hämorrhagieen in der Retina; der Bluterguss dringt in die Schicht der Stäbchen und Kegel ein, bleibt aber gewöhnlich an der Reticularmembran stehen. Die histologischen Alterationen der Retinagefässe sind selten und bestehen in Schwellung des Endothels und Körnelung desselben. Der Kern ist vorragend, und im Protoplasma sieht man sehr feine Pigmentgranulationen. Die Leukocyten sind sparsam in den Capillaren, aber reichlich in den Venen. Die rothen, Plasmodien führenden Blutkörperchen ordnen sich excentrisch im Lumen der Gefässe an, genau wie die Leukocyten im normalen Blutstrome. In Folge der Blutstase und des Oedems ist anzunehmen, dass auch die nervösen Elemente der Retina schwere Störungen erleiden, aber die Mittel der modernen mikroskopischen Technik erlauben nicht, ihr Wesen genau zu bestimmen.

XVI. Der organische Stoffwechsel bei Malariainfection.

Die Studien über den organischen Stoffwechsel bei Malaria gehören alle, oder fast alle der Periode nach 1891 an; daher konnte ich mich bei dem früheren Bericht nicht viel mit ihnen beschäftigen. Sie sind noch sehr unvollständig, indem sie sich fast sämmtlich um die Untersuchung der Urinabsonderung drehen, und alle anderen Factoren, aus denen der complicirte Vorgang des organischen materiellen Stoffwechsels besteht, bei Seite lassen.

Roque und Lemoine begannen zuerst diese Untersuchungen, die dann von Brousse, Mossé, Limbeck, Ascoli, Bottazzi und Pensuti, Rem-Picci und Bernasconi, Rem-Picci und Caccini, Colosanti und Jacoangeli und Rem-Picci weiter verfolgt wurden. Queirolo hat dann die Toxicität des Schweisses während des Malariaanfalls studirt.

Roque und Lemoine (57) schliessen aus der Untersuchung des Urins bei einem Tertianfieber, sowie aus zwei Fällen von Perniciosa comatosa Folgendes:

1) Die pathogenen Agentien des Sumpffiebers bilden im Blute eine grosse Menge

toxischer Producte, von denen ein grosser Theil durch den Urin ausgeschieden wird. Diese Ausscheidung ist am stärksten unmittelbar nach dem Anfall und dauert im Allgemeinen wenigstens 24 Stunden nach dem Anfall der Tertiana.

2) Das schwefelsaure Chinin wirkt durch Begünstigung der Zunahme dieser Ausscheidung.

3) Bei gewissen perniciösen Formen hängt das vollkommene Fehlen der Toxicität wahrscheinlich von Alterationen der Leber und der Nieren ab, und die Rückkehr der ursprünglichen Toxicität kann als ein günstiges prognostisches Zeichen betrachtet werden.

4) Endlich ist zu bemerken, dass in zwei Fällen die Heilung auf vermehrte Aussonderung von Toxin gefolgt ist, welche grösser war, als die in den vorhergehenden Anfällen beobachtete.

Brousse (Montpellier, 1890) zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse:

1) Der urotoxische Coefficient, nach der Formel von Bouchard berechnet (wenn der mittlere Coefficient 0,464 beträgt), erhöht sich während des Anfalls, und die beobachteten physiologischen Wirkungen sind dieselben, welche gewöhnlich auf Einspritzungen von Urin folgen, Dyspnoë, Myosis, Sinken der Temperatur, Exophthalmus und zuletzt Convulsionen.

2) Diese Toxicität nimmt während der Genesungsperiode ab und fällt sogar unter die des normalen Urins.

Nach den Untersuchungen von Mossé (197) ist nach Anfällen von Sumpffieber Glykosurie eine seltene, vorübergehende und an äussere Ursachen gebundene Erscheinung, und es ist schwer, zwischen der schweren, chronischen Malaria und dem Diabetes ein Verhältniss von Ursache und Wirkung festzustellen. Dagegen kommt Polyuria insipida mit acutem Verlauf, auf Anfälle von Wechselfieber folgend, häufig vor; sie zeigt sich oft, wenn nicht beständig, einige Tage nach dem Abfall des Fiebers und verschwindet gewöhnlich schnell, seltener nach und nach, wobei dann bisweilen eine Neigung zu dauernd vermehrter Urinabsonderung zurückbleibt. Die Menge des in 24 Stunden gelassenen Urins wechselt zwischen 2,5 und 3,5 kg im Mittel; sie kann sogar 6—8 l erreichen. Sie ist nicht von verhältnissmässiger Azoturie begleitet, ist aber auch keine einfache Hydrurie. So werden bedeutende Mengen von Chlorüren entleert (65 g bei einer Gelegenheit in 24 Stunden, 41 g bei einer anderen). Diese acuten Polyurieen, welche einige Charaktere der kritischen Symptomencomplexe aufweisen, müssen besonders mit den Polyurieen verglichen werden, welche man zu Anfang der Genesung einiger Infectionskrankheiten beobachtet. Sie sind verschieden von den Polyurieen chronischer Malariakranken u. a. dadurch, dass bei letzteren die ganze 24-stündige Urinabsonderung im Allgemeinen bedeutender ist.

v. Limbeck (254) hat 2 Fälle von typischer Tertiana an je drei Tagen bezüglich der Ausscheidung von Stickstoff, Harnstoff, Harnsäure, Ammoniak, Chloriden und Phosphorsäure durch den Harn untersucht. Die Beobachtungszeit wurde so gewählt, dass der Fiebertag in der Mitte lag. Die Stickstoffausscheidung zeigte keine nennenswerthe Abweichung. In einem der Fälle fand sich eine geringe Vermehrung des Ammoniaks und der Harnsäure. Auffallend war die beträchtliche Ausscheidung der Chloride in beiden Fällen, während die Phosphate eine geringe Verminderung zeigten.

Bottazzi und Pensuti (225) fanden:

1) dass bei Malaria der Fieberurin weniger toxisch ist, als der während der Apyrexie abgesonderte;

2) dass der während der Apyrexie gelassene Urin toxischer ist, als der normale;

3) dass der Urin Malariakranker mit der Aufeinanderfolge der Fieberanfälle constant zunimmt, obgleich in einigen Fällen diese Zunahme in der Form unerwarteter, unregelmässiger Entladungen eintritt;

4) da in dem Bilde der bei Kaninchen durch Malariaurin hervorgerufenen Zufälle nichts Specifisches vorkommt, so ist es nicht nöthig, an specielle Toxine oder Leukomainsubstanzen zu denken, um sie zu erklären, und dass dazu die Kalisalze, die Phosphorsäure, die Urinpigmente und das Pepton hinreichen, welche alle in grösserer Menge ausgesondert werden;

5) dass der Fieberurin eine langsamere Intoxication erzeugt, charakterisirt durch Sopor, Zunahme der Diurese, Diarrhöe und Mydriasis, während der apyretische Urin eine acute, bisweilen fulminante Vergiftung hervorbringt, charakterisirt durch tonische und klonische Krämpfe, Myosis, Exophthalmus und krampfhafte Exspiration;

6) dass man zur Erklärung dieses verschiedenen klinischen Bildes annehmenn kann:

a) dass beim Fieberurin die Polyurie und Diarrhöe vorzugsweise von dem grösseren Gehalt an Harnstoff abhängen, während das Pepton zur Erzeugung des Sopors beitragen kann;

b) dass im apyretischen Urin die Kalisalze, die Phosphorsäure, die Urinpigmente und vorzüglich das Urobilin seine stärkere Toxicität bedingen, indem sie sich als wesentlich krampferzeugende Substanzen zeigen;

7) dass endlich zwischen der Hämocytolyse und der Zerstörung der zelligen Elemente der Gewebe, der Bildung der toxischen Substanzen und der Aussonderung derselben Zwischenfactoren vorhanden sein müssen, welche die Nichtzunahme der

Toxicität bei den ersten Fieberanfällen und das unregelmässige Wachsen und Abnehmen des urotoxischen Coefficienten in einigen Fällen zu erklären vermögen.

Rem-Picci und Bernasconi (265) schliessen aus experimentell chemischen Untersuchungen, dass bei der nicht fieberhaften Malariainfection oft die Absonderung der Phosphorsäure, auf 24 Stunden berechnet, im Vergleich mit der normalen vermehrt ist. Sobald die Körpertemperatur über die Norm steigt, tritt immer eine bedeutende Abnahme der Phosphate im Urin ein, während die Menge des Urins im Allgemeinen vermehrt ist. Dies ist um so auffallender, als physiologisch eine grössere Urinmenge eine stärkere Absonderung von Phosphor mit sich bringt. Diese bisweilen stattfindende Verminderung ist sehr auffallend (bis zu 5 mg Ph_2O_5 in der Stunde), ist jedoch niemals bis zum vollständigen Verschwinden der Phosphate gegangen und ist weder der Höhe des Fiebers, noch seiner Dauer proportional; sie zeigt keine bemerkenswerthe Verschiedenheit je nach den verschiedenen Ständen des Anfalls, oft ist sie desto geringer, je grösser die Menge des in der entsprechenden Zeit gelassenen Urins war. Sie ist unabhängig von der Ernährung, denn man hat sie während des Fieberanfalls bei Kranken gefunden, die sich in voller Verdauung befanden. Gleichzeitig sind weder der Stickstoff, noch die Chlorüre vermindert: dies würde man beobachten, wenn die Hypophosphaturie von mangelnder Ernährung abhinge. Einen der Kranken liess man kurz vor dem Anfall auf zwei Mal ein Liter Milch, eine viel Phosphor enthaltende Speise, mit reichlichem Brot zu sich nehmen, und doch trat die Hypophosphaturie während des Fiebers ebenfalls ein. Auch durch Einnehmen oder subcutane Injection von phosphorsaurem Natron gelingt es nicht, diese Hypophosphaturie während des Fiebers merklich zu beeinflussen. Auf dieselbe folgt in der Regel Hyperphosphaturie nach dem Fieber (in absolutem Sinne gesprochen), insofern die ausgeschiedene Menge noch die gewöhnliche, im Zustand der Apyrexie beobachtete übertrifft. Diese Hyperphosphaturie ist nicht proportional der Temperaturverminderung, noch hängt sie von der Ernährung ab. Oft beobachtet man Hyperphosphaturie, sobald die Malariainfection durch Chinin abgeschnitten worden ist, so dass gewiss während der Fieberanfälle eine Zurückhaltung des Phosphors stattfindet, vielleicht weil die Niere zeitweise für seine Abscheidung insufficient wird, während sie die Chlorüre und die stickstoffhaltigen Substanzen durchlässt. Man kann nicht von Mangel an phosphorhaltigen Substanzen im Blute sprechen, welche ihm entzogen wurden, um neue weisse Zellen zu bilden (Edlefsen), da es bewiesen ist, dass eine Zunahme solcher nicht stattfindet (Klebs, Dionisi), und die künstliche übermässige Einführung von Phosphor in den Organismus nach den Untersuchungen der Autoren die febrile Hypophosphaturie nicht zu unterdrücken vermag.

Rem-Picci und Caccini (266) fanden während des ganzen Anfalls von Malariafieber die Chlorüre im Urin bedeutend vermehrt, besonders nach dem Steigen der Temperatur, während dessen in einer Stunde bis zu 6 g Chlornatrium mit dem Urin ausgeschieden werden können.

Rem-Picci (385) hat den Urin von 25 Malariakranken untersucht und dessen Menge, Säuregehalt, ganze Stickstoffmenge, Harnstoff, Harnsäure, Kali und Natron nach genauen quantitativen Methoden bestimmt. So hat er gefunden, dass die Menge des Urins während des Anfalls, vor ihm und unmittelbar nach ihm vermehrt ist. Während der Apyrexie tritt bisweilen das Minimum der Secretion ein. Das specifische Gewicht steht im Allgemeinen in umgekehrtem Verhältniss zu der Urinmenge. Oft tritt nach dem Anfalle Polyurie ein, wie bei anderen Infectionskrankheiten, obgleich sie bei Malaria nicht dieselbe Erklärung finden kann, wie bei jenen. Diese Polyurie erscheint am leichtesten nach Frühlingsinfectionen, oft von hohem specifischem Gewicht begleitet. Der Verf. nennt diese Polyurie „eliminativ", weil er glaubt, dass der Organismus sich durch sie von den Substanzen der regressiven Metamorphose befreit, die während des Anfalls entstanden sind. Er betont die charakteristische Erscheinung, dass diese Polyurie besonders des Nachts auftritt. Was den Stickstoff betrifft, so fand ihn der Verf. vermehrt während des Fieberanfalls, obgleich das Maximum seiner Ausscheidung nicht mit dem Maximum des Fiebers zusammentrifft. Der Verf. hat auch die Fälle von Azoturie während der Genesung untersucht, und behauptet, auch sie stelle eines der Eliminationsmittel der während der Fieberperiode zerstörten Gewebe dar. In Bezug auf die Harnsäure fand er, dass, wenn die Infection nicht von Leukocytose begleitet ist, sie sich auch nicht durch Zunahme der Harnsäure im Urin auszeichnet; nach seiner Erfahrung würde sich letztere anders verhalten, als alle anderen Bestandtheile des Urins. Natron und Kali finden sich in ihrem normalen Verhältnisse während der Infection; in der Genesung sind sie dagegen über das normale Mittel vermehrt. Während der Nacht zeigt der Urin grosses Ueberwiegen des Kali über das Natron, und diese Erscheinung ist so charakteristisch, dass das umgekehrte Verhältniss zwischen Kali und Natron in dem vereinigten 24stündigen Urin während der Genesung durchaus nicht eintritt, wenn es nicht des Nachts geschieht.

Colasanti und Jacoangeli (229) haben bei Malaria die Ausscheidung des Eisens durch den Urin studirt. Der Urin Malariakranker enthält grössere Mengen von Eisen, als der gewöhnlicher Fieberkranker. Das ausgeschiedene Eisen steht im Ver-

hältniss zu der Schwere und Dauer der Infection, sowie zu den Läsionen, welche die Parasiten in den rothen Blutkörperchen hervorbringen. Die Ausscheidung ist merklicher nach den Anfällen, als während derselben. Die tägliche Menge erreicht ein Maximum von 0,016 g und ein Minimum von 0,0003 g. Die normale Menge beträgt 0,0031—0,0014, die relative für 100 und im Mittel 0,0093 (normale zwischen 0,002 und 0,0001). Die Mengenzunahme des abgeschiedenen Eisens dauert noch einige Tage, wenn die Parasiten schon aus dem Blute verschwunden sind. Bei primärer Malariainfection ist die Ausscheidung des Eisens stärker als in anderen Fällen. Bei rückfälliger Infection (chronische Infection, Oligocytämie in Folge von Malaria) erreicht die Ausscheidung des Eisens den tiefsten Stand, auch bei wiederholten Anfällen. Die Abscheidung des Eisens steht immer im Verhältniss zu der Schwere der die rothen Blutkörperchen zerstörenden Formen; sie schreitet in umgekehrtem Verhältniss zu der Menge des Hämoglobins vor. Der Zunahme der Eisenmenge im Urin entspricht eine verhältnissmässige Abnahme des Hämoglobins. Im Blute Malariakranker fällt das Hämoglobin bis auf 32 Proc. Die Ausscheidung des Eisens ist immer proportional dem Grade der Oligocytämie bei Malaria. Die Zahl der Blutkörperchen sinkt bis auf 1 864 000. Wenn die Menge des Hämoglobins ansteigt, sinkt im Verhältniss die des ausgeschiedenen Eisens; ebenso nimmt die Ausscheidung ab, wenn die Zahl der Blutkörperchen zunimmt. Die Ausscheidung des Eisens bei jeder Form der Malaria folgt nicht den schnellen Aenderungen des materiellen Stoffwechsels der Fieberkranken; sie tritt verhältnissmässig später ein.

Ascoli (164) geht von früheren Untersuchungen Grocco's aus (Annali univers. di Medicina, 1884), aus denen im Allgemeinen folgt, dass es bei Malaria eine Peptonurie wirklich giebt (bei einigen Formen auch in grosser Menge), und hat sich vorgenommen, die Häufigkeit dieser Peptonurie genauer zu studiren, besonders in Beziehung zu den verschiedenen Parasitenformen, sowie ihr Verhalten in den Fieberanfällen und im Verhältniss zu den Chininsalzen. Gegenstände des Experiments waren 19 Kranke, von denen 14 Parasitenformen von der ästivo-autumnalen Varietät aufwiesen, 4 Tertianaformen (darunter einer mit 2 Generationen im Blute) und einer an acuter perniciöser Anämie nach Malaria litt. Bei allen Kranken fand der Verf. mehr oder weniger starke Reaction von Biuret; der Urin der postfebrilen Periode zeigte sie intensiver, als der der entsprechenden Fieberperiode. Die Peptonurie ist im Allgemeinen stärker bei Sommerformen, als bei Frühlingsformen. Wenn gewöhnlich einer höheren Temperatur eine stärkere Reaction entspricht, so ist dies doch nicht constant; aus diesem Vergleich würde eher folgen, dass die Intensität der Reaction zu der Schwere des Anfalls im Verhältniss steht, dass sie stärker oder schwächer wird, je nachdem die Infection schwerer wird oder sich zur Heilung neigt. Die Darreichung des Chinins bewirkt schnellere Abscheidung des Peptons. In Bezug auf die Pathogenese meint der Verf., die Peptonurie sei eine Folge der morphologischen Hämodyskrasie oder werde durch die Sporenbildung des Hämatozoons verursacht. So ist in den Fiebern mit primärer Infection, besonders denen des Sommers, in denen, wie man weiss, der Verlust an Blutkörperchen grösser ist, auch die Peptonurie intensiver.

Queirolo (21) hat gefunden, dass der während des Fieberparoxysmus gesammelte Schweiss viel toxischer ist als der normale; er fand auch, dass derselbe seine Toxicität nicht einbüsst, wenn er durch Wärme sterilisirt wird.

XVII. Leukocytose, Phagocytose und spontane Heilung der Infection.

Ueber diese verschiedenen Punkte sind in den letzten Jahren viele Arbeiten von grosser Wichtigkeit veröffentlicht worden, mit denen wir uns im Einzelnen beschäftigen müssen. Zuerst wollen wir aber kurz zusammenfassen, was früher geleistet worden war und in meinem früheren Berichte aufgezeichnet ist.

Laveran kannte seit seinen ersten Untersuchungen das Aussehen von melaninführenden Leukocyten, besonders während des Anfalls und bald nachher. Marchiafava und Celli bemerken, dass die Leukocyten ausser dem Pigment auch rothe Blutkörperchen und Parasiten enthalten können. Metschnikoff betrachtet die Phagocytose als einen Schutzvorgang des Organismus gegen die Infection. Golgi macht sie zum Gegenstand eines besonderen Studiums während der Tertian- und Quartanfieber, und stellt darüber ein allgemeines Gesetz auf, welches lautet: Der Phagocytismus ist ein Process, welcher bei der Malariainfection periodisch als regelmässige Function der weissen Blutkörperchen vor sich geht, und diese Function wird auf genau bestimmbare Weise in Beziehung auf bestimmte Phasen des Entwicklungskreises der Malariaparasiten und in bestimmten Perioden jedes Fieberanfalls vollzogen. Bei seinen Studien über die pathologische Anatomie der Perniciosa ist Bignami geneigt, der Phagocytose bedeutende Wichtigkeit für die Abwehr beizulegen. Osler dagegen hält es noch nicht für hinreichend bewiesen, dass die Phagocyten die Malariaparasiten mit Erfolg angreifen können.

Bastianelli (102) bestätigt vor Allem die Beobachtungen Golgi's über die Phagocytose bei Quartan- und Tertianfiebern und richtet seine Aufmerksamkeit auf das Studium dieser Erscheinung bei den ästivo-autumnalen Fiebern. Auch hier, wie bei den regelmässigen Wechselfiebern sind Anzeichen von einer Periodicität der Phagocytose

vorhanden, aber diese Periodicität ist weniger deutlich, als bei jenen. Die pigmentirten Leukocyten erscheinen am Anfang des Anfalls; in den ersten Stunden sind sie ziemlich sparsam, aber man findet ihrer auch, wenn es ziemlich schwer ist, Parasiten zu finden, was die Diagnose der Malaria erleichtern kann. In den folgenden Stunden nehmen die pigmentirten Leukocyten zu und erreichen ihr Maximum bisweilen im Augenblick der präkritischen Steigerung, andere Male während der Krise, oder in den ersten Stunden der Apyrexie. In anderen Fällen, in denen die Pseudokrisis sehr deutlich ist, zeigt die Menge der pigmentirten Leukocyten zwei Maxima, eines bald nach der Invasion, ein anderes im Momente der präkritischen Steigerung. In den Stunden der Apyrexie liefern die ergriffenen Blutkörperchen den Leukocyten anderes Material und sterben vorzeitig durch Verschrumpfung ab. Nach dem Aufhören des Anfalls sieht man noch einige Stunden lang pigmentirte Leukocyten; sie verschwinden im Allgemeinen kurz vor dem neuen Fieberanfalle. Wenn das Fieber leicht bleibt und die Parasiten wenig zahlreich sind, dauert dasselbe Verhalten weiter fort; aber öfter geschieht es, dass zu Anfang des neuen Anfalls noch pigmentirte Leukocyten von dem vorigen vorhanden sind. Wenn weiterhin das Fieber sich verschlimmert, verbreiten sich bei jedem Anfall pigmentirte Leukocyten im Blute, während die der vorhergehenden Anfälle zurückbleiben, und so kann der Befund sehr reichlich werden. Was das eingeschlossene Material betrifft so zeigen sich in erster Linie das Pigment, weniger häufig Sporenbildung und isolirte Sporen, und in immer geringerer Menge normale oder entfärbte rothe Blutkörperchen, welche Sporenbildungen oder Körper mit centralem Block enthalten, messingfarbene, entfärbte, Plasmodien enthaltende rothe Blutkörperchen, freie Körper mit centralem Block. Seltener sieht man rothe Blutkörperchen von normalem Aussehen, welche Parasiten im amöboiden Stadium enthalten, oder solche frei. Endlich, nach Aufhören der Fieberanfälle, zeigen sich im Blute einkernige Leukocyten, welche Halbmonde enthalten oder sehr feine Pigmentnadeln, die von diesen abstammen. Von den Halbmonden werden am leichtesten zur Beute der Phagocyten die extraglobulären, freien. Der Einschluss in Leukocyten findet in allen Momenten des Lebens der Parasiten statt, sowohl im febrogenen, als im nicht febrogenen Cyclus der ästivo-autumnalen Fieber und tritt jedes Mal ein, wenn Parasiten oder Pigment frei werden, oder stark alterirte rothe Blutkörperchen vorhanden sind. Man kann also nicht mit Sicherheit sagen, dass die Erscheinung der Phagocytose bestimmten Phasen des Entwicklungskreises des Malariaparasiten entspreche. Durch die Phagocytenfunction erfahren die Leukocyten Alterationen infolge deren sie zuletzt in Nekrose verfallen, indem sie Zeichen von fettiger Degeneration oder Vacuolisirung im Protoplasma, und im Kerne Verlust der Affinität für Farbstoffe zeigen. Dies ist der Grund der grossen Verminderung der Leukocyten, die man bei jedem Malariaanfall beobachtet. Zu gleicher Zeit aber bemerkt man in den hämatopoetischen Organen und im Blute selbst Zeichen thätiger Regeneration. Sowohl in dem durch Einstich entnommenen Milzsaft, wie im Blutkreislauf sieht man in Mitose befindliche Elemente, die nicht anders gedeutet werden können, wie als Leukocyten im Begriff, sich zu vermehren; man sieht jedoch auch andere, die der Verf. nach ihren Eigenschaften geneigt ist, für in Mitose begriffene Erythroblasten zu halten. Verf. hat niemals weisse Elemente in amitotischer Theilung gesehen; die Fragmentation des Kerns ist immer ein Zeichen einer regressiven Phase, was dadurch bewiesen wird, dass in solchen Elementen immer Pigment in grosser Menge vorhanden ist, während es in denen fehlt, die sich durch Karyokinese vermehren. Bei Malaria functioniren als Phagocyten vorzugsweise die grossen einkernigen Elemente von Ehrlich und Uebergangsformen, welche zu dieser Gruppe von Leukocyten gehören. Diese Function verrichten nicht die eosinophilen Elemente, weder die vielkernigen, noch die einkernigen, oder einkernigen neutrophilen Zellen des Knochenmarks. Die Phagocytose wird vorzüglich von den Makrophagen ausgeführt, wenig von Leukocyten. Als er eine Reihe von Malariafällen mittelst der Zählmethode von Ehrlich und Einhorn studirte, konnte der Verf. beobachten, dass bei dieser Infection eine procentuale Zunahme der grossen einkernigen Leukocyten vorhanden ist, besonders der aus Milz und Knochenmark stammenden, während die Zahl der lymphogenen bisweilen abnimmt, bisweilen dieselbe bleibt, und die Zahl der vielkernigen neutrophilen Elemente immer sehr vermindert ist. Dies wird von dem Verf. nicht einfach als Wirkung des anämischen Zustandes ausgelegt, sondern als Folge besonderer chemotaktischer Einflüsse, die der Durchgang von Elementen durch das Blut verursacht, welche zu einer speciellen Function geeignet sind. Die Betrachtungen des Autors über die postmalarischen Anämieen finden sich in der Arbeit von Bignami (172) ausführlicher erweitert, worüber anderwärts berichtet wurde. Er hat seine Aufmerksamkeit auch auf die eosinophilen Zellen gerichtet; er gelangt zu dem allgemeinen Schluss, dass sie zwar im Ganzen zwischen den normalen Grenzen bleiben, während der acuten Periode der Infection jedoch um die niedrigsten Werthe schwanken, während sie einige Tage nach dem Erlöschen der Infection höhere erreichen.

Bastianelli bestreitet die Behauptung Golgi's, die Phagocytose sei das Hauptelement, welches die gewöhnlichen Tertian- und Quartanfieber verhindere, perniciös zu werden. In den Fällen von spontaner Heilung findet keine specielle Thätigkeit der Phago-

cytose statt, eher das Gegentheil. Andererseits beweist in schweren Fällen nichts einen Mangel an Thätigkeit von Seiten der Phagocyten, im Gegentheil ist der Vorgang hier viel lebhafter. Nicht von der Abwesenheit der Phagocytose hängt die Schwere des Paroxysmus ab, sondern vielmehr von der Anhäufung toxischen Materials im Kreislauf. In Fällen von spontaner Heilung nimmt nicht die Zahl der Phagocyten zu, sondern die zerfallenen degenerirten Parasiten. Bastianelli hebt ferner den rhythmischen Verlauf hervor, den nicht behandelte Malariainfectionen oft nehmen: eine allmäliche Zunahme der Schwere der Anfälle, eine Periode von Schwankungen; spontane Heilung; dann nach einer oder zwei Wochen ein Rückfall, welcher auf dieselbe Weise verläuft, und so fort. Es ist schwer zu erklären, warum der Phagocytismus, wenn er die alleinige Ursache dieser spontanen Heilungen, oder vielmehr dieser Pausen ist, immer erst nach einer gewissen Zahl von Paroxysmen auftritt, und nicht am Anfang der Infection; es ist logischer. anzunehmen, dass nach einer gewissen Zeit andere Factoren auftreten, welche die Lebenskraft der Parasiten schwächen und sie zur leichten Beute der Phagocyten machen. Das wichtigste Element bei der spontanen Heilung ist das Schwanken der Virulenz des Parasiten und nicht die Phagocytose; der Parasit kann im Blutstrom absterben, ohne dass die Dazwischenkunft dieser Functionen nöthig wäre. Aber wenn die Phagocytose nicht der wichtigste Factor ist, um den Wechsel im Verlaufe der Infection zu bestimmen, so behauptet sie bei der Malariainfection immer noch eine sehr wichtige Stellung; ihre beständige Thätigkeit besteht darin, dass sie eine grosse Menge pathogener Elemente entfernt und dem Organismus die Rückkehr zu seinen normalen Functionen erlaubt, weil sie ihn von allen ihn verunreinigenden Substanzen befreit.

Nach Mannaberg (191) hängt die spontane Heilung der Malaria von drei Factoren ab: von der Thätigkeit der Makrophagen der Milz und des Knochenmarks (in geringerem Grade von der der Endothelzellen der Hirngefässe), von dem Umstande, dass zahlreiche Parasiten steril bleiben, endlich von der zerstörenden Wirkung des Fieberparoxysmus, welche sich durch den Zerfal lzahlreicher voll oder halb entwickelter Parasiten kund giebt.

Billings (224) hat gefunden, dass man beim Tertianfieber die grösste Zahl der Leukocyten 2—3 Stunden nach dem Schüttelfrost beobachtet. Von da an bemerkt man fortschreitende Abnahme, die ihr Minimum am Ende des Anfalls erreicht und gewöhnlich mit subnormaler Temperatur zusammenfällt. Was die einzelnen Formen der weissen Zellen betrifft, so beobachtet man relative und absolute Verminderung der vielkernigen Zellen; das Minimum entspricht dem Ende des Anfalls. Die Zahl der grossen einkernigen Formen ist dagegen immer erhöht, und das Maximum der Zunahme tritt ebenfalls am Ende des Anfalls ein. Die kleinen einkernigen Elemente wechseln sehr. Bei Quartanfieber bemerkt man keinen Unterschied in der Gesammtzahl der Leukocyten; bei den ästivo-autumnalen Fiebern ist er gering.

Die vielkernigen Formen sind bei diesen beiden Formen vermindert, die grossen, vielkernigen vermehrt.

Nach Thayer und Hewetson (320) findet man äusserst selten in dem dem Finger entnommenen Blute eine deutliche Neigung der einkernigen Elemente, Parasiten in sich aufzunehmen, während es ebenso häufig ist, unter denselben Umständen einen Leukocyten mit polymorphem Kern zu beobachten, welcher nach und nach eine Geisseln tragende Form, oder einen extracellulären fragmentirten Körper verschlingt.

Barker (281) stützt sich nur auf seine nekroskopischen Befunde und betont die grosse Häufigkeit der phagocytären Erscheinungen im Inneren der Organe. Die zur Phagocytenfunction geeigneten Zellen sind nicht alle von derselben Art; einen wichtigen Antheil an diesem Vorgange haben ausser den verschiedenen Leukocytenformen gewisse fixe Zellen der Organe, die Endothelzellen im Allgemeinen, aber besonders die der Leber und Milz, die Zellen von Kupffer in jener, und die Zellen der Pulpastränge in dieser. Verschiedenartig ist auch der Inhalt dieser verschiedenen Phagocytenzellen; sie können enthalten: 1) rothe Blutkörperchen, einige alterirt, andere anscheinend wenig von der Norm abweichend; 2) Bruchstücke von rothen Körperchen; 3) Massen von Hämosiderin, wahrscheinlich innerhalb der Zelle gebildet; 4) Malariaparasiten in verschiedenen Entwicklungsphasen, viele endoglobulär, viele andere degenerirt und zerfallen; 5) Malariapigment, besonders die centralen Schollen der in Segmentirung begriffenen Parasiten; 6) weisse Zellen, sowohl ein- als vielkernige. Einen beachtenswerthen Punkt bildet die deutliche Arbeitstheilung, welche unter den verschiedenen Formen der Phagocytenzellen besteht. So enthielten z. B. in einem Falle des Autors die einkernigen Leukocyten den grössten Theil der gut erhaltenen Parasiten, die vielkernigen zeigten vorwiegend von der Segmentirung zurückgebliebenes Pigment, während die Makrophagen der Milz und Leber eine grosse Zahl von inficirten oder sonst alterirten rothen Blutkörperchen und Reste von Malariaparasiten, die Endothelzellen eben dieser Organe oft Blutpigment mit Ausschluss jedes anderen fremden Materials enthielten.

Der Verf. fragt sich, was aus dieser ungeheueren Menge von Wanderzellen der Milz wird, welche die Phagocytenfunction verrichtet haben, und ist nicht abgeneigt, anzunehmen, dass sie nach und nach in die Leber übergehen und den Leberzellen

Material zur Gallenbereitung liefern. Nach seiner Ansicht ist es auch nicht unwahrscheinlich, dass die phagocytären Vorgänge viel dazu beitragen, die unregelmässige Vertheilung der Parasiten im Körper zu bewirken; jedenfalls ist es gewiss, dass in den gewöhnlichen Fällen die Parasiten sich in Milz und Leber anzuhäufen streben, und gerade in diesen Organen ist die Erscheinung der Phagocytose am lebhaftesten.

Unter den Beobachtungen des Verf. über Phagocytose im Verlaufe der Malaria sind äusserst interessant die, welche sich auf den Einschluss einiger Phagocyten in andere beziehen, bisweilen von solchen, die durch einen dritten Phagocyten schon in einen Phagocyten eingeschlossen waren.

Babes und Georghiu (165) haben gesehen, dass man bei chronischer Malaria und bei Rückfällen — seltener bei einem ersten Anfalle — eine mehr oder weniger auffallende Vermehrung der vielkernigen und noch öfter der einkernigen Leukocyten beobachtet; ferner, dass in den rückfälligen Formen die Blutkörperchen oft ungleich, grösser oder kleiner als im Normalzustande sind, sowie dass einige davon sich mit basischen Anilinfarben färben, was vermuthen lässt, dass der Parasit in sie eindringt, wenn sie noch in Bildung begriffen sind und den Process der Hämatogenese mehr oder weniger tief stört.

Nach Ziemann (403) kann man während des Fieberanfalls in den meisten Fällen eine Leukocytose feststellen; die eosinophilen Zellen, denen Grawitz für die Diagnose der Malaria eine gewisse Wichtigkeit beilegt, fand er oft, aber nicht immer vermehrt.

Thayer (443) ist der Meinung, dass die Phagocyten nicht im Stande sind, gegen Parasiten zu kämpfen, die sich in voller Lebenskraft befinden; damit diese ihnen zur Beute werden, muss ihre Lebenskraft durch eine andere Ursache ungünstig beeinflusst worden sein, welche in einer bactericiden, im Blute kreisenden und von den Zellen erzeugten Substanz bestehen kann. Es ist auch eine sehr suggestive Idee, der Parasit könne durch die Producte seiner eigenen Entwicklung geschädigt werden; bei Tertiana beobachtet man oft das Verschwinden einer Generation von Parasiten nach dem Paroxysmus; dies macht den Eindruck, als ob ihr Verschwinden von einer toxischen, im Augenblick des Paroxysmus erzeugten Substanz abhinge. Nichts beweist, dass die Phagocytose, die auch eine regelmässige Erscheinung bei der Malariainfection ist, und in bestimmten Perioden des Lebenskreises des specifischen Organismus eintritt, einem Heilungszwecke diene; es ist viel wahrscheinlicher, dass ihre Wichtigkeit bei der spontanen Heilung secundär anderen Einflüssen untergeordnet ist, welche die Lebenskraft des Parasiten primär schädigen.

Ebenso wie Thayer bezweifeln viele andere Autoren, dass die Phagocyten vollkommen lebendige Parasiten einschliessen können. Hier ist es nicht überflüssig, daran zu erinnern, dass Golgi (179 und 239) und Monti (259) annehmen, die eingeschlossenen Parasiten könnten bisweilen ihren Entwicklungskreis innerhalb des Phagocyten fortsetzen, zur Segmentirung gelangen und ihren Wirth zerstören. Bei dieser Behauptung stützen sie sich vorzüglich darauf, dass man innerhalb der Phagocytenzellen der Milz und des Knochenmarks, wie auch in den Endothelzellen der Leber und des Gehirns alle Entwicklungsstadien des Parasiten beobachten kann, zu derselben Zeit, wo ein grosser Theil dieser Phagocyten offenbare Zeichen von Nekrose aufweist. Auch Bignami (172) nimmt zur Erklärung der Rückfälle an, dass die Sporen sich lange im Körper der Phagocyten erhalten, und auch Bastianelli (102) theilt diese Meinung.

Ganz vor kurzem hat Vincent (448) die Studien über den Leukocytenprocess bei Malaria wieder aufgenommen. Aus seinen Beobachtungen folgt, dass im Allgemeinen die Zahl der Leukocyten während des Anfalls eines regelmässigen Fiebers bedeutende Schwankungen zeigt; sie hebt sich plötzlich einige Minuten lang gleich zu Anfang des Anfalls und während der Kälteperiode und nimmt dann bedeutend ab, sei es während der Hitzeperiode, sei es am Ende des Anfalls oder am folgenden Tage. Wenn Chinin zur Verhütung gegeben wird, erhöht sich die Zahl der Leukocyten. Im Ganzen erlauben in der regelmässigen Quotidiana, in der Tertiana und Quartana häufige Untersuchungen des Blutes so ganz zu Beginn des Anfalls eine bisweilen beträchtliche Leukocytose festzustellen. Sie verschwindet schnell und kann auch der Beobachtung entgehen. Sie weicht dann einer solchen Hypoleukocytose, dass die Zahl der weissen Blutkörperchen in gewissen Fällen zwei- oder dreimal niedriger werden kann als vor dem Anfall, und sie kann am folgenden Tage noch kleiner werden, wenn der Kranke kein Chinin genommen hat. Wenn man in Beziehung auf die Leukocyten das Blut eines Gesunden mit dem eines Malariakranken vergleicht, findet man merkliche Unterschiede. Zu Anfang des Anfalls, in dem Momente, in dem die Leukocytenkrise stattfindet, findet sich bedeutende Erhöhung der Zahl der Lymphocyten, und in geringerem Grade eine solche der eosinophilen und der einkernigen Zellen (Makrophagen). Ein wenig später (15—60 Minuten nachher) bleiben die Lymphocyten im Mittel noch viel zahlreicher als unter normalen Umständen; die eosinophilen Zellen sind auf das Normalmaass gesunken, und die grossen einkernigen Zellen sind sehr selten geworden. Dies steht wahrscheinlich in Beziehung zu der speciellen Phagocytenfunction dieser Zellen bei der Malaria; die Lymphdrüsen, die Leber und die Milz halten sie bei ihrem Durchgange zurück und sterilisiren so gewissermaassen das Blut. Die Zahl der vielkernigen

Zellen wechselt wenig während des Sumpffieberanfalls, aber sie nimmt ein wenig ab. Diese spielen jedoch nur eine sehr beschränkte Rolle beim Phagocytismus des Wechselfiebers (Metschnikoff). Hieraus folgt, dass die augenblickliche Zunahme der Zahl der weissen Blutkörperchen, welche im Kältestadium angegeben wird, die Folge des ungewöhnlichen Zuflusses von jungen Zellen oder Lymphocyten, die aus der Milz und den Lymphganglien ausgewandert sind, zu sein scheint. Die zweifellose Vermehrung der eosinophilen Zellen beweist eine ähnliche Arbeit im Knochenmark, und die der grossen Makrophagen eine solche in der Milz und Leber. Bei der Sumpfinfection kommt die Einschliessung des Hämatozoons fast ausschliesslich den Zellen mit einem einzigen Kern zu (Mikro- und Makrophagen). Obgleich es von Metschnikoff geleugnet wird, haben doch auch die kleinen Lymphocyten die Eigenschaft, Malariaparasiten einzuschliessen, aber nicht die eosinophilen Zellen. Von anderen Formen, die das Hämatozoon annehmen kann, ist die amöboide, freie oder intraglobuläre, den Phagocyten am zugänglichsten; man findet seltener segmentirte Körper innerhalb der Leukocyten, niemals im peripheren Blute Halbmonde. Die Zellen, welche gegen das Hämatozoon als Phagocyten wirken, stammen vorzugsweise aus der Leber und Milz. Daher kommt es, dass, wenn die Milz, als die Hauptbildungsstelle, in ihrer Function gestört wird, ein perniciöser Anfall entstehen kann. Der Verf. erzählt einen Fall dieser Art, in welchem man bei der Section einen Abscess mit Bacterium coli fand.

Es ist noch eine umstrittene Frage, ob die Einschliessung der Plasmodien nach ihrem Tode oder ihrer Schwächung erfolgt, oder ob die Leukocyten sie noch lebendig aufzunehmen vermögen. Die Beobachtungen des Verf. veranlassen ihn, auch diese zweite Möglichkeit anzunehmen; er konnte in Leukocyten eingeschlossene Amöben die lebhafte Bewegung ihres Pigments fortsetzen sehen; ferner hat er feststellen können, dass nach dem Tode des Leukocyten — wegen besonderer, für sein Leben ungünstiger Umstände — die Amöbe fähig ist, sich in ihm weiter zu entwickeln; er sah auch eingeschlossene Parasiten amöboide Bewegungen ausführen und sich von einer Stelle des Leukocyten nach einer anderen begeben.

XVIII. Beziehungen zwischen dem Parasiten und einigen Hauptsymptomen der Malariainfection.

In diesem Capitel werden wir nach einander den Fieberanfall, die Intermittenz, den Rückfall, sowie den Grund des Daseins einiger Hauptsymptome betrachten, alles in Beziehung zu den über die Biologie des Malariaparasiten erworbenen Kenntnissen.

Fieberanfall. Wir sahen in dem vorigen Bericht, dass nach Golgi der Anfang des Anfalls dem Reifwerden einer Generation von Parasiten entspricht, und diese Ansicht ist jetzt fast allgemein angenommen. Nach Antolisei entsteht das Fieber nicht dadurch, dass neue Parasiten in die rothen Blutkörperchen eindringen, sondern dadurch, dass das Blut mit Sporen beladen ist.

Kamen (123) hat beobachtet, dass die Bildung einer neuen Generation von Parasiten dem Fieberanfall nicht vorhergeht, sondern mit ihm zeitlich zusammenfällt. Er hat in einem und demselben Bluttröpfchen verschiedene Parasitengenerationen gefunden (wie auch Plehn und Sacharoff), und so ist er der Ansicht, dass der Eintritt des Fieberparoxysmus von dem entsprechenden Entwicklungsstadium der Mehrzahl der Parasiten abhängt.

Baccelli (98, 99) lenkt die Aufmerksamkeit auf die Wichtigkeit der chemischen Gifte für die Erzeugung der Symptome des Malariafiebers. Er sagt, die Symptome desselben hingen von einer morphologischen und von einer chemischen Hämodyskrasie ab. Die erstere entstehe durch allmähliche Zerstörung der rothen Blutkörperchen durch den Parasiten, der auf ihre Kosten lebt. Die zweite trete mehr oder weniger intensiv auf und hänge von dem Eintritt der noch nicht näher bestimmten chemischen Gifte in den Kreislauf ab, welche im Augenblick der Sporenbildung in Freiheit gesetzt werden, und entweder durch den Act der Sporenbildung oder durch die zerfallenen rothen Blutkörperchen erzeugt würden. Diese Gifte schädigten die Nervencentra und besonders die vasomotorischen Centra; von ihrem Freiwerden rühre der Fieberparoxysmus her. Während desselben würden viele Sporen zerstört, aber eine gewisse Zahl davon bleibe übrig, um ihren Lebenskreis aufs Neue zu beginnen.

Golgi (179) nimmt in einer nach der von Baccelli erschienenen Arbeit diese Idee von dem toxischen Ursprung des Fiebers an.

Diese Theorie ist auf besondere Weise von Plehn (143) erweitert worden, nach welchem ebenfalls die Fiebererscheinungen von toxischen, im Blute kreisenden Substanzen verursacht werden. Er erzählt dann mehrere Fälle, in denen Personen, die sich während der Nacht in Gegenden mit schwerer Malaria aufgehalten hatten, unmittelbar nach diesem Aufenthalt heftige Anfälle bekamen, ohne dass im peripheren Blut Parasiten zu finden waren. Später jedoch, im Verlauf von 10—14 Tagen, entwickelte sich bei mehreren von ihnen typisches Malariafieber mit den charakteristischen Parasiten im Blute. Um diese Fälle zu erklären, greift Plehn zu der sinnreichen Hypothese, der ursprüngliche Anfall sei durch die Absorption einer toxischen Substanz hervorgebracht worden, durch den Parasiten ausserhalb des Körpers erzeugt zu der Zeit, wo die ur-

sprüngliche Infection stattfand, welche nach Verlauf der gewöhnlichen Incubationsperiode das typische Fieber hervorbrachte.

Auch Mannaberg (191) nimmt die Theorie von Baccelli an. Um zu erklären, warum der Fieberanfall nicht einen Augenblick, sondern einige Zeit lang dauert, bisweilen selbst einen halben Tag, macht er darauf aufmerksam, dass die Individuen einer Generation nicht alle in demselben Moment Sporen bilden, sondern nach einander in sehr kurzen Zwischenräumen; die Folge davon ist, dass das Eindringen der Sporen in den Blutstrom allmählich erfolgt und der Anfall mehr oder weniger lange dauert.

Dieselbe Beobachtung machen Jancsó und Rosenberg (357, 358), welche feststellen konnten, dass derselben Generation angehörende Parasiten einen Altersunterschied von 4—8 Stunden aufweisen konnten.

Thayer und Hewetson (320) sagen, zu Gunsten der oben dargestellten toxischen Theorie sprächen einerseits die beim Studium des materiellen Stoffwechsels bei Malaria erhaltenen Resultate, andererseits gewisse mikroskopische Befunde, wie die in der Leber zerstreuten nekrotischen Stellen, welche Guarnieri, Bignami und Barker beobachtet haben, und die nicht nur für die verschiedenartigsten Infectionen charakteristisch sind, sondern auch durch Inoculation flüssiger Toxine erzeugt werden können, wie Welch und Flexner dargethan haben.

Thayer (443) nimmt die toxische Theorie ebenfalls an und meint, das Toxin werde bei dem Act der Sporenbildung frei. Er fragt sich: was sind diese Toxine und woher kommen sie? Wenn man das betrachtet, was im Blute im Augenblick der Sporenbildung vorgeht, so giebt es für ihren Ursprung nur drei Möglichkeiten:

1) dass die im Augenblick des Paroxysmus auftretenden Toxine durch den Zerfall und die Zerstörung einer grossen Zahl von rothen Blutkörperchen entstehen;

2) dass sie aus den Parasiten bei der Sporenbildung frei werden, und möglicher Weise aus den voll entwickelten, fragmentirten Formen, welche man in dieser Periode beobachtet;

3) dass diese Factoren beide zur Entstehung der Erscheinung beitragen. In Folge der Betrachtung, dass unter gewissen Umständen, in denen starke Zerstörung rother Blutkörperchen stattfindet, wie bei der Vergiftung mit chlorsaurem Kali oder Kohlenoxyd kein Fieber auftritt, sondern Hämoglobinurie, ist Thayer geneigt, als wahrscheinlichste Ursache des Fieberanfalls das Freiwerden einer toxischen Substanz aus dem specifischen Parasiten im Augenblick der Sporenbildung zu betrachten. Ueber ihre genaue Beschaffenheit lässt sich jedoch noch nichts sagen.

Bei dem jetzigen Stande der Wissenschaft kann man sagen, die Theorie Baccelli's über den toxischen Mechanismus des Fieberanfalls sei fast allgemein angenommen. Auch Laveran (127) ist nicht abgeneigt, sie anzunehmen, obgleich er sagt, bis jetzt handele es sich um eine reine Theorie.

Intermittenz. Ich habe über diesen Punkt dem in dem früheren Berichte Gesagten nichts hinzuzufügen, da seitdem die Dinge ganz unverändert geblieben sind; ich verweise daher auf denselben für das, was sich auf diese besondere Erscheinung bezieht; dort ist das Charakteristische der bekannten Typen Quartana, Tertiana, Quotidiana, Febris remittens, subcontinua u. s. w. aufgeführt. In einer besonderen Hinsicht verdient jedoch das Phänomen aufs Neue in Betracht gezogen zu werden. Golgi hat unter dem Namen „Fieber mit langen Intervallen" eine Gruppe von Wechselfiebern beschrieben, in denen die Anfälle sich nach Zwischenzeiten wiederholen, die von 5—15 Tagen und mehr wechseln. In den von ihm beobachteten Fällen war das Fieber an das Vorhandensein des Haematozoon falciforme im Blute gebunden. Bignami beobachtete einen Fall, bei welchem dagegen der Parasit der Tertiana gefunden wurde. Er betrachtet die neuen Anfälle als Rückfälle und meint nicht, dass diese Formen eine eigene Fiebergruppe bilden können.

Fälle von solchen Fiebern sind später von Montesano (194), von Pes (203—204) und besonders von Vincenzi (323) beobachtet worden, der sie zum Gegenstand einer besonderen Untersuchung gemacht hat.

Vincenzi (323) hat Gelegenheit gehabt, in Sardinien viele Fieber zu beobachten, die sich nicht nur durch ihren Widerstand gegen Chinin, sondern auch durch die Unregelmässigkeit ihrer Anfälle auszeichneten. Bei einem grossen Theil dieser Fieber hat der Blutbefund nachgewiesen, dass die nach längeren oder kürzeren Zwischenräumen eintretenden Anfälle einfach Rückfälle darstellen, und dass die sie hervorrufenden Amöben die für Tertiana und Quartana typischen sind, beide zugleich oder einzeln. In einigen von diesen Fällen ergiebt die Untersuchung des peripheren Blutes ein positives Resultat während des Fieberanfalls, dieses wird aber bald negativ und bleibt so während der ganzen Apyrexie. Der Verf. glaubt nicht, dass die Amöben sich in solchen Fällen in die inneren Organe zurückziehen und daselbst am Leben bleiben, ohne sich jedoch fortzupflanzen. Er meint dagegen, der Lebenskreis der Amöbe erhalte sich unverändert, und wegen ihrer geringen Zahl oder aus schwer zu erklärenden Gründen sei sie unfähig, wieder in den Kreislauf zurückzukehren und Fieber zu erregen. In dieser Meinung bestärkt ihn die wiederholte Beobachtung, dass man bei diesen Malariakranken die Gesammtart der Amöbe im Blut feststellen und ihre Entwicklung verfolgen könne,

ohne dass Fieber entsteht. Bei Malariakranken mit Anfällen, die sich nach langen, aber sehr regelmässigen Zwischenräumen wiederholten, z. B. nach je einem Monat, fand er nur Formen der Tertiana und Quartana, woraus er schliesst, dass die Fieber mit langen Intervallen nicht mit Amöben in Verbindung stehen, welche einen der Dauer der Intermittenz entsprechenden Entwicklungscyklus darstellen. Es giebt auch solche Fieber, welche von dem ästivo-autumnalen Parasiten abhängen, von ihm allein oder in Verbindung mit dem der Tertiana, oder auch (ausnahmsweise) der Quartana. Sie zeichnen sich durch die grosse Unregelmässigkeit ihrer Intermittenzen und durch die Intensität ihrer Anfälle aus, welche perniciös werden können. Die Apyrexie ist bisweilen kurz, beträgt 5—6—8 Tage, andere Male 15 Tage und 3 Wochen. In einigen dieser Fälle findet man im Blute nur Amöben von Marchiafava und Celli, aber in den meisten zugleich mit ihnen Halbmonde.

Wie man sieht, sind die neuen Beobachtungen immer mehr geeignet, die Ansicht Bignami's zu bestätigen, dass es sich nämlich bei den Fiebern mit langen Intervallen nur um Rückfälle handelt, und dass diese Fieber also in keiner Hinsicht verdienen, eine besondere Gruppe zu bilden.

Rückfälle. Wir sahen in dem früheren Bericht, dass Bignami, um die Rückfälle zu erklären, die Hypothese aufstellte, es bleibe nach dem Erlöschen der acuten Infection eine gewisse Menge von Sporen, in Leukocyten eingeschlossen, in der Milz und im Knochenmark in einem sozusagen lethargischen, aber unter günstigen Umständen immer noch entwicklungsfähigen Zustande zurück und überlebe die vorhergegangene Infection.

Die Frage der Rückfälle ist von Bignami in Verbindung mit Bastianelli (170, 221) einer neuen Untersuchung unterworfen worden. Sie begannen mit der Feststellung, dass die Rückfälle Ereignisse sind, die man bei allen, nicht bloss bei den ästivo-autumnalen Fiebern beobachtet. Die Rückkehr der Anfälle pflegt nach merklich gleicher Zeit einzutreten, sowohl bei den Frühlings- als bei den ästivo-autumnalen Fiebern, nach 9—12 Tagen; bisweilen erscheint sie früher, nach 6—7 Tagen. Marchiafava und Bignami verglichen diese Erscheinung mit dem, was man nach der Inoculation von Malariablut beobachtet, und glaubten, in beiden Fällen würde in der Milz und im Knochenmark das inficirende Material aufbewahrt, und die in Leukocyten eingeschlossenen Sporen überlebten deren Zerstörung, um die neuen Anfälle hervorzurufen nach einem Zeitverlaufe, der erfahrungsgemäss für alle Parasiten-Varietäten merklich gleich ist. Bastianelli und Bignami glauben in Folge ihrer Studien über die Inoculation und die Incubationszeit, ein Individuum, das Chinin genommen hat, befinde sich genau in demselben Zustande, wie ein anderes, dem eine sehr kleine Menge von Parasiten injicirt worden ist; unter solchen Umständen pflege eben die Incubationsperiode länger zu sein und für die verschiedenen Fiebertypen die gleiche zu werden. Zwischen Rückfall und Rückkehr machen die Verff. keinen Unterschied; der Rückfall ist nur eine Rückkehr nach kurzem Zwischenraum.

Wohl aber unterscheidet man von den gewöhnlichen Rückfällen das Wiedererscheinen des Fiebers nach langen Zeiträumen. Schon seit den ältesten Zeiten weiss man, dass Personen, die an Malaria gelitten haben, ohne sich neuer Infection auszusetzen, auch nach einer apyretischen Zeit von vielen Wochen und Monaten neue Fieberanfälle zeigen können. Diese Thatsachen sind, seit man den Parasiten der Malaria kennt, von neuem bestätigt worden. Ausserdem sieht man nicht selten Kranke, welche viele Monate hindurch an Sommerfiebern mit ausschliesslich ästivo-autumnalen Parasitenbefund gelitten haben, ohne jemals das Hospital verlassen zu haben, an Frühlings-Tertiana erkranken. Antolisei hat zuerst einen Fall dieser Art gefunden, und in der Folge sind viele andere beobachtet worden. Hier handelt es sich um eine echte, eigentliche latente Infection, zu deren Erklärung die für die gewöhnlichen Rückfälle gegebene Deutung nicht ausreicht; daher schlagen die Verff. eine andere vor. Die Sporen der Malaria sind häufig in Parasiten eingeschlossen. Die Verff. vermuthen, dass einige von diesen Sporen, welche, wie alle anderen, ohne Membran entstanden sind, zuletzt eine solche erwerben. Unter diesen Umständen können sie lange leben, ohne sich zu entwickeln, und da sie die Fähigkeit, sich zu färben, verlieren, ist es nicht möglich, sie bei der Untersuchung des Blutes aufzufinden; von ihrer möglichen Entwicklung würden die Anfälle in grossen, unregelmässigen Zwischenräumen abhängen. Diese Hypothese stützt sich nur auf Analogieen; bei einigen Sporozoen giebt es ähnliche Zustände. So sah Mingazzini (Contribuzione alla conoscenza degli Sporozoari. Roma, 1893) bei Benedenia octopiana, dass die Sporen ohne Membran entstehen und sich mit Hämatoxylin färben lassen, in der Folge aber eine Membran erwerben und nach und nach die Fähigkeit, sich zu färben, verlieren.

Perniciosität. Mit diesem Gegenstand haben sich ausführlich und meisterlich beschäftigt Marchiafava und Bignami (135) in ihren Arbeiten über das ästivo-autumnale Fieber. Die hauptsächlichen, grundlegenden Thatsachen über diesen Gegenstand sind von Bastianelli und Bignami (221) zusammengestellt und ihrer Arbeit sind die folgenden Betrachtungen entnommen.

Die Bedingungen, unter denen eine Malariainfection perniciös wird, sind:

1) Dass die Infection durch eine der ästivo-autumnalen Varietäten hervorgebracht worden ist. Ueber diese Bedingung stimmen jetzt fast alle Autoren überein; jedoch nicht alle. So behauptet Baccelli, dass auch bei der Frühlings-Infection, bei Tertiana und Quartana, wenn auch sehr selten, doch bisweilen perniciöse Anfälle vorkommen können.

2) Die zweite Bedingung betrifft die Menge der gefundenen Parasiten und lässt sich so aussprechen:

In den perniciösen Fiebern, wenn man nicht bloss die Untersuchung des Blutes des Fingers berücksichtigt, sondern auch den Befund der Gefässe der verschiedenen Organe, besteht die Hauptthatsache darin, dass der Totalbefund beträchtlich ist, wenn auch in einzelnen Fällen die Vertheilung der Parasiten wechselt.

Was die Vertheilung betrifft, so kann man folgende Eintheilungen aufstellen. Es giebt:

1) Fälle, in denen der Parasitenbefund äusserst reichlich, geradezu colossal ist und alle Organe gleichmässig von ihnen erfüllt sind. Dies sind die gewöhnlichsten Perniciosae, und gewöhnlich sind sie comatös. Von dieser Art giebt es einige Fälle, in denen der Befund der Parasiten im Fingerblut, in der Milz und im Knochenmark enorm ist, während sie im Gehirn spärlich sind; klinisch beobachtet man den Mangel an Hirnsymptomen.

2) Fälle, in denen ihre Zahl im Knochenmark, in der Milz, in der Leber absolut und relativ spärlich und auch im Fingerblut nicht sehr reichlich ist, während andere Organe mit Parasiten angefüllt sind. Unter diesen sind folgende Localisationen constatirt worden:

a) Das Gehirn und die Meningen sind gefüllt mit Parasiten, entweder in Spaltung begriffen oder in verschiedenen Stadien; in einigen Fällen war es schwer, in der Milz nicht nur Spaltungsformen, sondern auch junge Parasiten zu finden. Klinisch beobachtet man Gehirnerscheinungen.

b) Der Magen und Darm sind vorzugsweise befallen; in diesen Organen begegnet man vorzugsweise reifen Formen des Parasiten; dies sind die Perniciosen, welche klinisch schwere Darmerscheinungen zeigen (choleraartige).

Nach der verschiedenen Vertheilung der Parasiten wechselt die Qualität und Quantität des Befundes im Fingerblute. In den Fällen der ersten Gruppe ist das Vorkommen sehr reichlich, und man findet Parasiten in allen Phasen der Entwicklung; dann wird durch die Untersuchung des Blutes die Diagnose der Perniciosa erleichtert. In den Fällen der zweiten Gruppe ergiebt die Blutuntersuchung gewöhnlich einen zwar weniger reichlichen, aber immer noch beträchtlichen Befund und kann zur Aufstellung der Diagnose dienen, besonders wenn man im Fingerblute erwachsene Formen findet. Es giebt jedoch einige Fälle, in denen das Missverhältniss zwischen dem Befunde des Fingerblutes und dem der Organe auffallend ist. Dann ist die Diagnose der Perniciosa nicht möglich, auch nicht durch Untersuchung des Milzblutes. Dies sind Ausnahmefälle und sämmtlich im Gehirn localisirt. Auch hier ist jedoch die absolute Menge der Parasiten enorm, indem alle Gefässe des Gehirns und der Meningen damit geradezu vollgestopft sind.

Eine scheinbare Ausnahme von dieser Regel machen jene Fälle von Perniciosa mit langem Verlauf, in denen die Wirkung des Chinins die Parasiten zum Verschwinden bringt, und trotzdem der Kranke stirbt, ohne dass man bei der Autopsie Parasiten in den Organen antrifft. Dann findet man jedoch bei der Section Zeichen einer vorhergegangenen Infection durch zahlreiche Parasiten, wie man aus der ungeheuren Menge von pigmentirten Leukocyten schliessen kann, welche sich in den Capillaren der inneren Organe vorfinden. Die Ausnahme ist also nur scheinbar. Ganz anders verhält es sich in einigen anderen Ausnahmefällen, welche man in der heissesten Jahreszeit bei jungen, kräftigen, mit schwerer Feldarbeit beschäftigten Individuen beobachtet. Diese werden fast plötzlich von Symptomen befallen, welche alle Charaktere eines perniciösen Anfalls aufweisen. Die Untersuchung des Blutes zeigt schon wenige Parasiten und ebenso ist es in allen inneren Organen des Körpers nach dem Tode. Bastianelli und Bignami fragen sich, ob man es in diesen Fällen mit einem Parasiten zu thun habe, dessen toxische Eigenschaften bis zum äussersten Grad erhöht sind oder mit einer Verbindung mit einer anderen Krankheit. Sie weisen die erste Hypothese aus vielen Gründen zurück, und sind nach den klinischen Symptomen und nach dem anatomischen Befunde geneigt, anzunehmen, dass es sich um Sonnenstich handelte, der ein mit Malaria inficirtes Individuum traf.

Diese Betrachtungen der Autoren über die Perniciosa und das, was jetzt über die Biologie des Parasiten der ästivo-autumnalen Fieber festgestellt ist, machen einige Behauptungen von Baccelli (99) leicht verständlich, welche sonst wie offenbare Widersprüche gegen alles bisher über den genetischen Mechanismus der Malariainfection Angenommene klingen würde. Diese Behauptungen Baccelli's sind folgende:

Es kommen schwere Fieber malariaartiger Natur vor, wo es in den ersten Tagen durchaus unmöglich ist, in dem Blute die Anwesenheit pathogener Mikroorganismen nachzuweisen. Letztere können, wenn sie endlich aufgefunden werden, in so beschränkter Zahl auftreten, dass es unmöglich ist, eine Causalverbindung zwischen der

Menge der Parasiten einerseits und der Schwere der Fiebererkrankung andererseits festzustellen. Unter denjenigen Fällen, in denen künstlich ein Paroxysmus erzeugt wurde, zeigen einige, selbst wenn sie schwere Formen darbieten, beim Einsetzen des Fiebers innerhalb der Blutkörperchen keinerlei Art von pathogenen Mikroorganismen. Es kommen Todesfälle bei unzweifelhaft sicher diagnosticirten Malariainfectionen vor, ohne dass sich im Blute die bekannten Formen des Hämatozoons finden.

Specielle klinische Symptome. Die schweren Malariainfectionen werden, wie seit Langem bekannt ist, nicht selten von Symptomen begleitet oder gefolgt, welche auf localisirte oder zerstreute Läsionen der Nervencentra zu beziehen sind, wie Hemiplegie, Aphasie, Bulbärparalyse u. s. w. Das oben über die verschiedenen Localisationen Gesagte, welche bei Perniciosa die Malariaparasiten einnehmen können, lassen diese Erscheinungen, für die sich auch in der neueren Literatur zahlreiche Beispiele finden, leicht verstehen. Ich werde einige von den wichtigsten dieser Beobachtungen kurz angeben.

Marchiafava (Congr. ital. di medic. interna, 1890), Bastianelli und Bignami (Bull. soc. lancis. Osped. Roma, 1890) berichten über Beobachtungen von Bulbärperniciosa mit anatomisch-pathologischem Befunde. In dem Falle von Bastianelli und Bignami bestanden Gleichgewichtsstörungen, welche an die Titubatio cerebellaris erinnerten. Orlandi (Suppl. al Policlin., 1896, No. 16) berichtet über die Geschichte von 5 Malariakranken. Bei einigen von ihnen war vorübergehend das vollständige Bild der Paralysis labioglosso-pharyngea aufgetreten, bei Anderen die Hauptsymptome derselben. Die Störungen begannen in der Fieberperiode, dauerten aber auch nachher fort und waren nicht so flüchtig, dass man sie bloss als Folge der Temperatursteigerung hätte betrachten können. Angelini und Corti (Riforma med., 1891, No. 144) haben zwei Fälle studirt, bei denen sich einige Tage nach Wechselfieberanfällen während vollkommener Apyrexie unversehens auffallende nervöse Störungen entwickelten, welche an die Symptome der Sklerose erinnerten. Ein diesem ähnlicher Fall wurde auch von Marchiafava beobachtet. Da Costa (Internat. Clinics, 1891) sah einen Fall von Paraplegie mit Tremor intentionalis, starkem Kopfschmerz, Hemianopsia temporalis und psychischen Symptomen. Kahler und Pick (Beitr. zur path. Anat. des Centralnervensyst., 1879) beobachteten einen Fall von acuter Ataxie in Folge von Malaria. Endlich berichten Bastianelli und Bignami (221) über einen interessanten Fall von elektrischer Chorea oder Krankheit von Dubini, welche sie speciell mit dem Namen „Symptomencomplex von Dubini“ bezeichnen.

Aber von allen klinischen Erscheinungen, welche man im Verlauf der Malaria antreffen kann, hat keine die Aufmerksamkeit der Beobachter so sehr auf sich gezogen, wie die Hämoglobinurie. Diese Complication kann man in allen Ländern mit schwerer Malaria beobachten; sie ist ziemlich selten auf dem Festlande, weniger in Sicilien, am häufigsten in den Malariagegenden der Tropen, wo sie eine der wichtigsten Erscheinungen der Krankheit bildet. Die deutschen Aerzte beschreiben sie unter dem Namen Schwarzwasserfieber.

Eine der ältesten Beobachtungen, d. h. der vor der Entdeckung des Malariaparasiten gemachten, denn die Hämoglobinurie im Verlauf der Malaria war den Klinikern längst bekannt, ist die von Rossoni (Morgagni, 1889, Fasc. 1), bei welcher merkwürdiger Weise die Hämoglobinurie sich während des sehr schweren Rückfalls nicht wiederholte.

Marchiafava führt in einigen seiner Arbeiten einen interessanten Fall von Hämoglobinurie an, den er selbst beobachtet hat (s. u. A. Comunic. al Congr. di med. int. ital., 1890). Es handelte sich um einen Reisenden, der vom Congo kam; die Anfälle von Hämoglobinurie waren intermittirend; im Blute fanden sich die Parasiten des ästivo-autumnalen Fiebers. Der Beginn des Anfalls von Hämoglobinurie war an den Lebenskreis des Parasiten gebunden.

Grawitz (119) berichtet über den Fall eines Soldaten, der in Afrika an Wechselfieber schwer krank gewesen war, und wieder an schwerem Fieber mit starker Anämie darniederlag. Doch fanden sich keine Parasiten mehr in seinem Blut; während des Verlaufs dieses Fiebers hatte er einen typischen Anfall von Hämoglobinurie.

Baccelli (98) beschreibt einen Malariaanfall mit Hämoglobinurie bei einem mehrfach rückfälligen Individuum. Zu Anfang des Anfalls fand man die Parasiten im Blute. Nachdem diese durch die Wirkung des Chinins verschwunden waren, dauerte die Hämoglobinurie noch viele Tage fort, während im Blute keine Parasiten mehr gefunden wurden.

Bastianelli u. Bignami (103) beschreiben 4 Beobachtungen von Hämoglobinurie. Sie heben vorzüglich die wichtige Thatsache hervor, dass in allen untersuchten Fällen sich im Blute Parasitenformen der ästivo-autumnalen Fieber fanden; man kennt keine an den Tertiana- oder Quartanaparasiten gebundenen. In einem Falle der Autoren trat nach einem Anfall von Hämoglobinurie eine Reihe von Fieberanfällen ein, verursacht durch den ästivo-autumnalen Parasiten, worauf eine leichte Infection mit Tertianaparasiten ohne Hämoglobinurie folgte. Daher unterscheiden sie in Beziehung auf das Verhältniss zwischen dem Lebenskreise der Parasiten und dem Anfall von Hämoglobinurie zwei Reihen von Fällen:

1) Fälle, in denen die Hämoglobinurie an den febrigenen Cyclus der ästivo-autumnalen Parasiten gebunden war, und mit deren Verschwinden aufhörte. (Malariahämoglobinurie während des Anfalls.)

2) Fälle, in denen der Anfall von Hämoglobinurie sich entwickelte oder fortsetzte nach Verschwinden der Parasiten des febrigenen Cyclus. (Malariahämoglobinurie nach dem Anfalle.)

Was die Deutung dieser Hämoglobinurie betrifft, so ist ihre Pathogenese gewiss sehr complicirt. Wenn man sie immer an eine einzige Parasitenvarietät gebunden sieht, muss man annehmen, dass einer der Gründe der Erscheinung auf der stärkeren toxischen Kraft beruht, die die ästivo-autumnalen Parasiten in Vergleich mit denen des Frühlings besitzen. Aber wenn man andererseits bedenkt, dass diese Parasiten nur selten und in geringer Zahl Hämoglobinurie hervorrufen, so muss man das Vorhandensein einer besonderen Anlage, einer persönlichen Idiosynkrasie annehmen. Wenn man ferner zugiebt, dass die Hämoglobinurie niemals beim ersten Anfall einer primären oder rückfälligen Infection eintritt, so ist es logisch, zu vermuthen, dass diese persönliche Anlage nicht sowohl eine der Person innewohnende, dauernde Eigenschaft ist, als das Product einer Reihe von Anfällen, die dem Hämoglobinurieanfalle vorhergegangen sind.

F. Plehn (315) hat Gelegenheit gehabt, in Kamerun viele Fälle von Hämoglobinurie zu studiren. Er hält sie für eine Erscheinung der Malaria. Das so häufige Auftreten der Hämoglobinurie soll ein biologischer Charakter des speciellen, von dem Autor in diesem Lande studirten Parasiten sein, der sich von allen beschriebenen Formen unterscheidet. Er färbt sich schlecht, ist viel kleiner und unfähig, Pigment zu bilden. Wenn man die Beschreibung des Verf. liest, wird es nicht schwer, dem Schlusse Bastianelli's (327a) beizustimmen, dass der Verf. durch Alterationen von Blutkörperchen zu Irrthum verführt worden ist, da man sie leicht mit Parasiten verwechseln kann.

A. Plehn (383) dagegen nimmt auch an, dass die Hämoglobinurie von dem ästivo-autumnalen Parasiten abhängt. Das Schwarzwasserfieber ist eine Form der Malaria und sein Zustandekommen ist vor Allem einer besonderen persönlichen Anlage zuzuschreiben, was auch von F. Plehn anerkannt wird. Während der Zerstörung des Blutes sterben in allen Fällen ohne Ausnahme die activen Formen des Parasiten. Wahrscheinlich betrifft die Zerstörung zuerst die rothen Blutkörperchen, welche durch das Eindringen des Parasiten schon in ihrer Constitution geschädigt sind. Die Parasiten können in weniger als 12 Stunden verschwinden. Nur ausnahmsweise tritt das Schwarzwasserfieber nach weniger als 6monatlichem Aufenthalt in Kamerun ein; es wird durch zahlreiche Anfälle von einfachem Fieber vorbereitet.

Fisch (348) hat beim Schwarzwasserfieber (welches er für keine Malaria, sondern für eine derselben nahe stehende Erkrankung erklärt) zweierlei Gebilde vor dem eigentlichen Ausbruche des Fiebers im Blute constatiren können: 1) Leicht färbbare, scheibenförmige, zarte Gebilde, den rothen Blutkörperchen anhaftend, aber auch frei im Plasma. 2) Schwer färbbare, anscheinend mit sehr derber, fast als hornartig imponirender Membran umgebene flache, runde Gebilde, die oft in zahlreichen Gruppen im Plasma vorkommen. Beide Arten messen etwa $^1/_8$—$^1/_4$ eines Erythrocyten. Ganz kurz nach einem Anfall kann man Sporen als kleine, kuglige Gebilde im Plasma, oder rothen Blutkörperchen anhaftend, erkennen. Prognostisch scheidet der Verf. die hämoglobinurischen Fieber in einfache und complicirte. Bei den ersten tritt zwar Hämoglobin im Urin auf, aber die Nierenfunction bleibt gut; nach mehreren Fieberanfällen, die sich meist in 6stündigen Zwischenräumen wiederholen, wird wieder normal gefärbter Urin abgesondert, ohne Spuren von Eiweiss. Der Hämoglobingehalt des Blutes steigt und fällt mit der Temperatur. Die Complication der schweren Fälle ist durch theilweisen oder vollständigen Niereninfarkt bedingt, also Oligurie, wobei der sonst charakteristisch dunkelbraun gefärbte Urin einen mächtigen braunen Bodensatz aufweist oder auch völlige Anurie. Tritt dann wieder der erste normal gefärbte Urin auf, so zeigt er sich bedeutend eiweisshaltig. Mikroskopisch findet man Hämoglobincylinder, Nierenepithelien, auch rothe Blutkörperchen.

Moscato (429) beschreibt einen Fall von Hämoglobinurie, wichtig besonders dadurch, dass er bei seiner Entstehung drei verschiedene Entwicklungsphasen zeigt. Bei der ersten Phase ist die Sumpfinfection allein die bestimmende Ursache des iktero-hämaturischen Fiebers; in der zweiten Phase sind es die Malaria und das Chinin, welche mit einander abwechseln, so dass man die Scheidungslinie nicht bestimmen kann, welche die beiden Krankheitsformen wesentlich unterscheidet, während das iktero-hämaturische Fieber nur durch Chininintoxication hervorgerufen wird, indem es sich nach jeder Darreichung des Mittels mit seinen Eigenthümlichkeiten wiederholt.

Ferrier (347) spricht die bestimmte Ansicht aus, dass die Hämoglobinurie nicht renalen Ursprungs, vielmehr als das Resultat der Zerstörung der rothen Blutkörperchen im Allgemeinen (der Hämoglobinämie) anzusehen sei. Die Nieren übernehmen hier hülfsweise die Function der überlasteten Leber und Milz, spielen also die Rolle eines vicariirenden Organs. Diese Auffassung findet in dem pathologisch-anatomischen

Nierenbefunde eine Stütze. Ferrier schildert denselben folgendermaassen: Gewicht 160—170 g. Kapsel leicht adhärend. Oberfläche dunkelroth; Durchschnitt hyperämisch; die Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz nicht verändert. Mikroskopisch: Aussergewöhnlich starke Gefässerweiterung des pericanaliculären Gefässnetzes; zahlreiche Hämorrhagieen, welche sich in mehrere Harnkanälchen hinein, besonders in die Sammelröhren, erstrecken. In dem gehärteten Präparat sind die Blutkörperchen theils von normaler Beschaffenheit, theils als Trümmer zu grossen Haufen zusammengeballt. Die Letzteren sind von den gemeinhin in Malarialeichen angetroffenen ockerbraunen Pigmentschollen zu unterscheiden durch die mehr grauliche Färbung, sowie durch den negativen Ausfall der Schwefelammoniumreaction. In dem Kapselraum der Glomeruli keine Exsudation; die Bowman'sche Kapsel leicht verdickt. Die Tubuli contorti und die aufsteigenden Aeste etwas erweitert; ihre epitheliale Auskleidung etwas gelockert, enthalten zahlreiche feine Körperchen von grauschwarzer Farbe. In den Sammelröhren zahlreiche normale und veränderte Blutkörperchen und Cylinder.

Kanellis (359) stimmt mit Ferrier darin überein, dass er die Hämoglobinurie für nicht renalen Ursprungs hält; andererseits ist er Tomaselli's Ansicht, das Chinin könne durch Intoxication nicht nur Hämoglobinurie, sondern bei Malariakranken auch hämoglobinurisches, biliöses Fieber hervorbringen. Das Chinin spielt aber dabei nach Kanellis nur die Rolle einer Gelegenheitsursache. In Wirklichkeit gehört zu dem Zustandekommen des Fiebers noch ein weiteres Moment, nämlich eine besondere Empfindlichkeit des Individuums für thermische Einflüsse, Erkältung, wie solche in dem heissen Klima häufig beobachtet wird. Beweis dafür ist, dass in Griechenland diese Fieber fast ausschliesslich während der kühlen Jahreszeit (October bis April) vorzukommen pflegen, ebenso in unmittelbarem Anschluss an eine Ortsveränderung des Individuums. Hier spielen also Einflüsse mit, wie solche zuerst von Lichtheim für periodische Hämoglobinurie angenommen wurden.

Den Ikterus hält Kanellis in der Regel für hämatogen; nur kann in einigen Fällen zugleich hepatogener Icterus vorhanden sein. Dies wird dadurch bestätigt, dass weder Ferrier noch Fisch im Urin Gallenfarbstoff gefunden haben. Plehn sah ihn in einem Falle, aber erst am 6. Tage der Krankheit, als der Ikterus zu erblassen anfing. Auch nach Boisson (332), der die Hämoglobinurie an drei aus Madagascar zurückgekehrten Soldaten beobachtete, ist der Ikterus hämatogenem Ursprungs. Die in den Fällen des Verf. in ungeheurer Menge vorhandenen Malariaplasmodien zerstören direct die rothen Blutkörperchen. Das Hämoglobin, welches auf diese Weise in Lösung kommt, wird in sehr kleiner Menge von der Niere ausgeschieden, zum grössten Theil erfährt es in der Milz eine Umbildung in eisenhaltiges Pigment. In Folge der Zerstörung einer ungeheuren Menge von Blutkörperchen (Boisson konnte während eines einzigen Anfalles die Abnahme der rothen Blutkörperchen auf 1 Million in 1 ccm Blut berechnen) wird Pigment in solcher Menge hervorgebracht, dass es die Thrombose der venösen Sinus der Milzpulpa verursacht. Diese Pigmentthrombosen entstehen, wie Controllversuche beweisen, nur bei den biliösen Formen. Die Function der Milz, das aufgelöste Hämoglobin aus der Circulation zu entfernen, wird dadurch gestört; eine gewisse Menge von Hämoglobin bleibt im Serum zurück, wo es sich zunächst in Methämoglobin, dann in Hämatin verwandelt, welches die ikterische Färbung der Gewebe verursacht. Durch diese Betrachtung, zugleich mit der Feststellung des Vorhandenseins von Hämatin in der Conjunctiva des Auges, wo dagegen der Gallenfarbstoff fehlt, wird es erklärt, dass auch bei der intensivsten Gelbfärbung der Haut und der Schleimhäute im Urin jede Spur von Gallenelementen fehlt. Das Urobilin findet sich allerdings im Urin, aber in so geringer Menge, dass man auch nicht von fern an Urobilinikterus denken kann. Im Gegentheil kann man von Anfang des Anfalls an und später im Urin grosse Mengen von Oxyhämoglobin, vom 2. Tage an auch Methämoglobin und Hämatin erkennen; bei dem Erscheinen dieser beiden letzten Körper nimmt der ursprünglich rothe Urin eine dunklere Farbe, wie Portwein, an. Niemals findet man im Urin rothe Blutkörperchen.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber zeigt sehr geringe Läsionen, leichte entzündliche Erscheinungen und sparsame Pigmentkörnchen; in den Nieren ist das Epithel der Tubuli contorti und der Henle'schen Schleifen erkrankt. Die Glomeruli dagegen und die Bowman'schen Kapseln sind unversehrt und ohne abnormen Inhalt. Die Untersuchung des Blutes während des Anfalls liess den Verf. die Gegenwart gelösten Oxyhämoglobins auffinden, später die des Methämoglobins und des Hämatins. Nach dem Anfall bemerkt man grosse Armuth an Hämoglobin, Poikilocytose und Mikro- und Makrocytose. Wenn Heilung eintritt, erholt sich das Blut schnell.

Kürzlich hat Bastianelli (327a) eine sehr genaue Untersuchung über Hämoglobinurie bei Malaria veröffentlicht, in welcher nicht nur die bis jetzt bekannt gemachten Fälle, sondern auch neue, von dem Verf. selbst beobachtete besprochen werden. Die Arbeit verdient wegen ihres zusammenfassenden Charakters besondere Beachtung.

Bastianelli beginnt mit der Feststellung, dass ein Anfall von Hämoglobinurie nach einstimmiger Angabe der Autoren nur bei den ästivo-autumnalen Infectionen vor-

kommt. Er fängt fast immer mit Schüttelfrost an, der sich bei lange dauernden Anfällen wiederholen kann. Die Untersuchung des Urins zeigt immer und allein die Gegenwart von Methämoglobin. Die Krankheit ist desto häufiger und schwerer, je mehr man aus gemässigtem Klima in heisses fortschreitet; daher betrachtet der Verf. das Klima als einen höchst wichtigen Factor für die Entstehung der Krankheit. Aber das Klima allein ist nicht genug; ausserdem ist eine besondere Idiosynkrasie nöthig, eine persönliche Anlage, wie jetzt von allen Autoren anerkannt wird. Die spontane Hämoglobinurie bei Malaria erscheint in folgenden Typen:

1) Intermittirende Hämoglobinurie. Getrennte Anfälle von Hämoglobinurie, gewöhnlich von kurzer Dauer; zwischen den einzelnen tritt vollständige Apyrexie ein und der Urin wird hell. Dies ist die bei uns weniger häufige Form; der Verf. führt zwei Beobachtungen davon an, eine Kranke von Rossoni, eine andere von Marchiafava. In den Tropen ist sie dagegen häufiger, wie aus den Beobachtungen von Plehn hervorgeht.

2) Nicht intermittirende Hämoglobinurie. Wenn man von den Fällen absieht, in denen der erste Anfall von Hämoglobinurie durch Chinin abgeschnitten wurde, giebt es Fälle, in denen der Anfall continuirlich oder fast continuirlich ist. Oft dauert er wenig über 24 Stunden, aber nicht selten ist er länger und kann 4—6 Tage anhalten. Entweder verlängert und verschlimmert sich der Anfall und endet mit dem Tode, oder er geht vorüber, spontan oder nach der specifischen Behandlung. In diesen Fällen pflegt er sich nicht zu wiederholen. Zuweilen folgt nach dem Aufhören der Hämoglobinurie Febris continua, welche auch mehrere Tage dauern kann (Febris posthaemoglobinurica). Der Parasitenbefund kann bei diesen Formen verschiedenartig sein.

a) Im Blute findet man (ästivo-autumnale) Malariaparasiten von dem febrigenen Cyklus. Ein von dem Verf. zusammen mit Bignami studirter Fall beweist, dass unter diesen Umständen während des Anfalls von Hämoglobinurie die Parasiten ihren ganzen Lebenskreis durchlaufen. In einem Falle von Rossoni fielen die Verschlimmerungen mit den neuen Invasionen von Parasiten zusammen. Dieses ist die Form, welche Bastianelli und Bignami die accessuale nennen. Die Untersuchung des Blutes und der inneren Organe, während des Anfalles von Hämoglobinurie ergiebt Folgendes: die Hämoglobinurie ist von polynucleärer Leukocytose begleitet; sie beginnt mit dem Anfall, dauert während desselben, und oft noch einige Zeit während des posthämoglobinurischen Fiebers fort. In einigen Fällen beobachtet man ausserordentliche Vermehrung der Blutplättchen, welche bisweilen auch bedeutend vergrössert sind. Blutkörperchen führende Zellen findet man nur in der Milz; im Kreislauf sieht man bisweilen Schatten von rothen Blutkörperchen. Man findet keine Poikylocytose; wenn Makrocytose vorhanden ist, ist sie sehr auffallend, und man findet gekernte Erythrocyten. Die Parasiten zeigen keine besonderen Eigenschaften. Die von Parasiten angefallenen rothen Blutzellen verhalten sich nicht immer gleich; meistens zeigen sie nichts Besonderes, aber bisweilen sind sie vollkommen entfärbt.

b) Im Blute findet man nur die Formen der Halbmondphase und pigmentirte Leukocyten, oder nur diese letzteren. Wenn man eines dieser Individuen secirt, sieht man, dass die Parasiten auch in den inneren Organen fehlen, aber man schliesst aus der intravasculären Melanose, dass sie seit kurzem verschwunden sind (1—2 Tage höchstens). Dieses ist die Form, welche Bastianelli und Bignami als postaccessuale Hämoglobinurie beschrieben haben.

c) Der Befund des Blutes ist vollkommen negativ und in den Organen fehlt die intravasculäre Melanose, aber man constatirt endotheliale, perilobuläre perivasculäre Melanose. Verf. nennt diese Form postmalarische Hämoglobinurie; er bespricht einen Fall von Murri, einen von Grawitz und drei eigene Beobachtungen. Die Hauptcharaktere dieser Formen sind folgende: Sie hängen nicht von der Gegenwart des Parasiten oder von der Wirkung des Chinins ab. Der Anfall von Hämoglobinurie entsteht ohne deutliche Ursache; bisweilen ist er leicht und mehrere können sich in kurzen Zwischenräumen wiederholen; öfter dauert der Anfall lange und ist tödtlich (Haemoglobinuria perniciosa Marchiafava's, nicht zu verwechseln mit der Perniciosa haemoglobinurica, bei welcher es sich um eine, von Hämoglobinurie begleitete starke Malariainfection handelt). Die Krankheit tritt bei Individuen auf, die eine Zeit lang an Malaria gelitten haben, aber nicht seit allzu langer Zeit.

Nach dem oben Angegebenen giebt Bastianelli folgende Eintheilung der durch Malaria veranlassten Hämoglobinurie.

Hämoglobinurie	mit Parasiten	während des Anfalls
		nach dem Anfalle
	ohne Parasiten	mit getrennt sich wiederholenden Anfällen
		mit einem einzigen, oft schweren Anfalle.

Nach einer kritischen Prüfung aller Umstände, unter denen die Malariahämoglobinurie entsteht, schliesst der Verf., dass zu ihrer Hervorbringung folgende Factoren nöthig sind: 1) Vorherbestehende Alterationen in den hämatopoietischen Organen, verursacht

durch frühere Infection. 2) Anämischer Zustand des Blutes. 3) Vorausgegangene einzelne oder mehrere Fieberanfälle.

4) Persönliche Anlage (Idiosynkrasie). Dieses alles schafft den vorübergehenden Zustand, welcher den Anfall erlaubt; dieser entwickelt sich dann

5) durch ein provocirendes Agens.

Die durch Malaria hervorgerufenen Hämoglobinurieen unterscheiden sich dann von den anderen dadurch, dass bei diesen letzteren die Neigung zur Erkrankung längere oder kürzere Zeit hindurch eine dauernde ist, und dass während dieser Zeit der Anfall unfehlbar stattfindet, wenn die veranlassende Ursache eintritt, während dagegen bei den ersten die Hämoglobinurie eine episodische Erscheinung der Malaria ist, so dass man niemals voraussehen kann, wann sie eintreten wird.

Bastianelli hat auch die anatomischen Läsionen studirt, die man bei tödtlichen Fällen von Hämoglobinurie antrifft. Man kann sie kurz in Folgendem zusammenfassen:

Leber. In einigen Fällen sind die Anzeichen von Polycholie wenig deutlich und zeigen sich nur durch den Turgor der Gallenblase, welche immer voll ist und durch die Menge von Galle im Darm. In anderen Fällen sind die Gallencapillaren mit Galle überfüllt, so dass die mikroskopische Untersuchung eine prächtige Injection derselben zeigt, welche bis zu den letzten Wurzeln reicht. Die Endothelien der Blutcapillaren sind oft alterirt und die Kerne fragmentirt; diese Alteration betrifft die nicht pigmentirten Endothelzellen. Die Blutcapillaren sind erweitert, die Leberzellen verdünnt, an einigen Stellen verschwunden und die übrig gebliebenen voll grosser Vacuolen (Fett). Fortschreitende Alterationen der Leberzellen trifft man ausnahmsweise; in einem Falle sah man eine ausserordentliche Menge von Karyokinesen. Marchiafava meint, diese bedeuteten eine starke Vermehrung der functionellen Thätigkeit des Organs.

Milz. Sie zeigt nichts Besonderes. In vielen Fällen ist die Menge kernführender. rother Blutkörperchen auffallend, aber diese trifft man auch im circulirenden Blute an, daher handelt es sich wahrscheinlich einfach um eine Anhäufung derselben im Milzgewebe. Man findet Blutkörperchen führende Zellen in grösserer oder geringerer Zahl; in den Endothelien zeigen sich Hämoglobingranulationen.

Knochenmark. In den langen Knochen sieht man die Beschaffenheit des rothen, functionirenden Marks. Ausser den kernführenden rothen Blutkörperchen (Normoblasten und auch Gigantoblasten) bemerkt man Zellen mit Hämoglobin und andere mit ockerfarbenem Pigment beladen.

Nieren. Wenn man als Typen die Zellen nimmt, in denen die Alterationen deutlich sind, so findet man: In den Glomeruli geringe Melanose der Endothelien, die Schleife der Glomeruli und die Kapsel normal; selten leichte Abschuppung der Kapselepithelien. In den Tubuli contorti: Trübe Schwellung oder fast vollständige Degeneration der Epithelien, wenige mit Hämoglobin imprägnirte Epithelzellen; das Lumen der Tubuli enthält selten Hämoglobin, öfter Leberpigment oder runde, oder rosenkranzförmig gestreifte Massen. Bisweilen bemerkt man in den Zellen der Tubuli in Mitose befindliche Elemente. Die Henle'schen Schleifen sieht man ziemlich oft mit Hämoglobindetritus gefüllt, welcher entweder aus sehr feinen Hämoglobinkörnchen oder aus Haufen von Bruchstücken von Epithelzellen besteht, wahrscheinlich aus den Tubuli contorti stammend, deren Protoplasma mit Hämoglobin getränkt ist. Die Epithelzellen der Schleife sind meistens gut erhalten. In den Schleifen finden sich auch Anhäufungen von Leberpigment, frei im Lumen, seltener ist es in alterirten, nekrotischen Epithelzellen enthalten.

Bisweilen trifft man epitheliale Elemente der Schleifen in Karyokinese. In den Tubuli recti finden sich Hämoglobincylinder häufiger, als in allen anderen Theilen der Niere; die Zellen sind gut erhalten. In den Gefässendothelien sieht man entweder schwarzes Pigment oder Hämoglobinkörnchen; das interstitielle Gewebe zeigt keine Alterationen.

Zuletzt betrachtet der Verf. die durch Chinin erzeugte Hämoglobinurie. Diese Substanz kann bei gewissen Malariakranken Personen konstant (wenigstens so lange die Anlage fortbesteht) Anfälle von Hämoglobinurie hervorbringen. Diese treten nur ein, wenn Malaria wirklich vorhanden ist, es sind die Chininhämoglobinurieen in Anfällen, oder auch wenn die Infection erloschen ist, Chininhämoglobinurieen nach Malaria. Wahrscheinlich kann das Chinin diese Wirkung auch auf unbeständige Weise ausüben. Solche Hämoglobinurieen, so viel wir bis jetzt wissen, würden nur bestehen, so lange Malaria wirklich besteht und wären also episodische Chininhämoglobnurieen in Anfällen.

Nun bliebe noch übrig, zahlreiche klinische Erscheinungen zu besprechen, die man auf die Rechnung der Malariainfection hat setzen wollen: da jedoch dieses Thema sich zu weit von dem reinen physio-pathologischen Studium entfernen würde, um sich auf das Gebiet der Klinik zu begeben, und da andererseits über diese speciellen Erscheinungen noch lebhafte Streitigkeiten im Gange sind, ob man sie wirklich als mit der Malaria innig zusammenhängend, und wie Ursache und Wirkung mit einander verbunden betrachten darf, so halte ich es für passender für die Art dieses Berichts, auf die Discussion nicht einzugehen. Ich werde mich darauf beschränken, anzugeben, dass folgende Zustände als direct von Malaria abhängig beschrieben worden sind. Aortitis circum-

scripta (Landouzy, Bureau) und Aortite en plaques (Lancereaux), Phlebitis peripherica (Chastang) und visceralis (Rigollet), Angina pectoris (Sigalea), Myocarditis (Albenois, Sbrana), Endocarditis (Rouzier), verschiedene Cardiopathieen (Baudin, Hallion), Ascites (Brun), Nephritis acuta und chronica (Krawkow, Ross, Stefanowicz), Glycosurie (Sorel, Millot), Bronchitis (Ducheck, Graeser), Pneumonie in der Form von Febris intermittens pneumonica, oder Pyrexia pneumo-palustris (Grasset), und Pneumonia postmalarica (Hadji Costa), Pseudotuberculosis (Landouzy, Sokolewsky, Duba, Grall), Orchitis (Draga, Bertholon, Malines, Hublé, Chauvel, Schmidt, Calmette, Maurel, Coronado, Moscato, Pluyette, Sbrana, Pucci, Nicolino), erythematische, scharlachähnliche Formen, Urticaria, Purpura (Simon, Barduzzi), Melanodermia (Cardarelli, Moscato), Erythema nodosum (Moncorvo), weinfarbige und violette (Loriga), Ophtalmia intermittens (Lopez), Paralysis ocularis, Keratitis (Kipp), Iritis (Raynaud), Neuritis optica (Poncet), Neuroretinitis (Macnamara) u. s. w.

Noch zwei andere Punkte könnten in dieser Uebersicht Platz finden: das Studium der Blutparasiten in den verschiedenen Klassen der Wirbelthiere, und das der Wirkung der specifischen Heilmittel (des Chinins in erster Linie) auf den Malariaparasiten. Aber ich enthalte mich dieser Betrachtungen, nicht weil sie sie nicht verdienten, sondern weil sie die engen Grenzen überschreiten, die ich diesem Berichte gezogen habe, der schon für sich allein zu lang ist, als dass ich mir erlauben könnte, die Aufmerksamkeit des Lesers noch weiter zu ermüden und auf Gegenstände zu lenken, die nicht in streng nothwendiger Beziehung zu der Natur dieser Uebersicht stehen; höchstens kann ich mir erlauben, hierüber solchen Lesern einige bibliographische Nachweise zu liefern, welche dieses interessiren könnte. Was die Hämoparasiten der Wirbelthiere im Allgemeinen betrifft, kann man, ausser den neuesten und werthvollsten Arbeiten über Protistologie die Schriften folgender Autoren mit Nutzen gebrauchen: Danilewsky (Biol. Centralbl., 1885; Arch. slav. de Biol., 1886; Centralbl. f. wissensch. Med., 1886; Parasitologie du sang. Kharkow, 1889; Annal. de l'Inst. Pasteur, 1890 und 1891; Centralbl. f. Bakt. etc., 1891; Arch. f. Hygiene 1895), Sacharoff (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1893), Labbé (248), Grassi und Feletti (Centralbl. f. Bakt. etc., 1891. Atti Accad. Gioenia di Catania, 1890—1893), Virchow's Arch., 1890), Di Mattei (293), Laveran (Comptes rend. et mém. de la Soc. de Biol. 1890—1893), Pfeiffer (Zeitschr. f. Hyg., 1890), Celli und Santori (Ann. Igiene sperim., 1897), Opie (Journ. of exp medic., III, 1898), Mac Callum (Johns Hopkins hosp. Bull. No. 80, 1897, Journ. of exp. medic., III. 1898). Ueber die Wirkung der specifischen Mittel, besonders des Chinins, kann man mit Nutzen folgende Arbeiten lesen: Binz (Centralbl. f med. Wissensch., 1867 und 1894), Laveran (Acad. des sciences, 1881), Golgi (Gazz. med. di Pavia; Deutsche med. Wochenschr., 1892), Romanowsky (88), Mannaberg (191), Rosin (Deutsche med. Wochenschr., 1893), Marchiafava und Bignami (135), Feletti (237), Thayer und Hewethon (320).

Aber es sei mir erlaubt, nach dieser langen, analytischen Darstellung die wichtigsten Thatsachen, die die Aufmerksamkeit des Lesers am meisten zu fesseln verdienen, in kurzer Synthese zusammenzufassen.

Ueber die parasitäre Natur der Malaria kann man, wie mir scheint, die Discussion nunmehr als vollkommen abgeschlossen betrachten. Die wenigen Gegner, welche noch von Zeit zu Zeit gegen diese Theorie ihre Stimme erheben, thun es mit so schwachen Gründen, dass sie kaum der oberflächlichsten Kritik widerstehen. Von diesen Gegnern leugnen einige durchaus, dass die Malaria eine Parasitenkrankheit sei (Oldham); Andere, dass bei ihr die von Laveran beschriebenen Parasiten sich im Blute vorfinden (Treille), noch Andere erkennen zwar die Gegenwart im Blute morphologisch mit den angeblichen Malariaparasiten identischer Körper an, sprechen aber diesen Formen jede parasitische Natur ganz ab und betrachten sie entweder als Alterationen der rothen Blutkörperchen (Mosler), oder als Alterationen von Leukocyten, infolge des gestörten Processes ihrer Enstehung in der Milz (Lawrie).

Die von der italienischen Schule aufrecht erhaltene Hypothese, dass die Malariaparasiten von der ersten Phase ihrer Entwicklung an in die rothen Blutkörperchen eindringen und hier den ganzen Cyklus ihres Lebens durchführen, gewinnt immer mehr die Zustimmung der Autoren; nur meinen einige, während der amöboiden Phase könne der Parasit auch angelehnt an das rothe Blutkörperchen leben (Mannaberg, Hehir, Marchoux), bisweilen mit ihm durch einen kurzen Stiel verbunden (Sacharoff). Die eigenthümlichste Ansicht unter den vorgebrachten ist die von Lewkowicz, welche, wenn sie sich bestätigen sollte, eine nicht unwichtige Abweichung von den verschiedenen Parasitenarten darstellen würde. Der Autor behauptet nämlich, dass zwar die Parasiten der regelmässigen Fieber in die rothen Blutkörperchen eindringen, die der unregelmässigen nur darin eingewickelt sind, wie eine Raupe in einem Blatte.

Ueber die Einheit oder Mehrheit des Malariaparasiten sind die Meinungen noch stark getheilt. Die Unicisten, mit Laveran an der Spitze, behaupten, dass die verschiedenen morphologischen Gestalten, unter denen die Parasiten auftreten können, nur

von der verschiedenen Lebensenergie des Mikroorganismus unter verschiedenen Umständen und von der verschiedenen Widerstandskraft des befallenen Organismus abhängen. Die Pluralisten dagegen nehmen an, dass gut bestimmten klinischen Erscheinungen bei Malariainfection morphologisch gut bestimmte Varietäten des Parasiten entsprechen. Von der Uebereinstimmung über die Zahl dieser Varietäten sind wir aber noch weit entfernt. Diese kann nunmehr für die Fieber mit regelmässig intermittirendem Typus als sicher festgestellt betrachtet werden, für welche Alle das Vorhandensein von zwei Varietäten oder Species von Parasiten anerkennen, den der Tertiana und den der Quartana. Man kann nicht dasselbe von jener grossen Gruppe von Fiebern sagen, welche die einen als unregelmässig, die andern als ästivo-autumnal beschrieben haben. Für diese nehmen die meisten das Dasein einer einzigen Parasitenvarietät an, welche fähig wäre, ihre biologischen Eigenschaften zwischen ziemlich weiten Grenzen umzuwandeln (Golgi, Van der Scheer, Plehn, Janesó und Rosenberg, Sacharoff, Thayer und Hewetson); Andere dagegen beschreiben mehr als eine Varietät: zwei Marchiafava und Bignami (Quotidiana und Tertiana maligna), drei Grassi und Feletti (Haemamoeba praecox, H. immaculata und Laverania malariae): drei auch Mannaberg (der nicht pigmentirte Parasit der Quotidiana, der pigmentirte Parasit der Quotidiana und der Parasit der Tertiana maligna). Eine noch unbestimmte Zahl nimmt Lewkowicz an.

Die Morphologie und Biologie der Malariaparasiten sind Gegenstand sehr genauer Studien gewesen welche jedoch fast ausschliesslich die ästivo-autumnale Varietät betreffen; über die Tertiana und Quartana haben die späteren Autoren den klassischen Beschreibungen Golgi's wenig oder nichts hinzufügen können. Ganz eigenthümliche Ideen über die Biologie des ästivo-autumnalen Parasiten hat Mannaberg aufgestelt, um derentwillen ich auf den speciellen Paragraphen verweise. Golgi seinerseits bringt in dieser Beziehung Gedanken vor, die sich von denen der Schule Marchiafava's unterscheiden und ihnen zum Theil widersprechen. Er nimmt an, dieser Parasit durchlaufe seinen ganzen Lebenskreis in den inneren Organen, vorwiegend in Phagocytenzellen eingeschlossen, und die Amöben, die man im peripheren Blute findet, gelangten dahin nur zufällig, daher ihr häufigeres oder selteneres Vorkommen keinen bestimmten prognostischen Werth haben könne. Gegen Golgi wurden die Ideen der römischen Schule von Bastianelli und Bignami vertheidigt, welche zwar anerkennen, dass der Parasit viele Phasen seiner Entwicklung in den inneren Organen durchmacht, doch auch den im peripheren Blute kreisenden Amöben keine geringere Wichtigkeit bei der Erregung des Anfalls zuerkennen als jenen im Inneern eingenisteten, während sie andererseits leugnen, dass der Parasit sich innerhalb einer Phagocytenzelle entwickeln könne. Besondere Erwähnung verdient die Theorie von Sacharoff, welcher den Mikroorganismus der unregelmässigen Fieber zum speciellen Parasiten der Hämatoblasten macht. Dieser soll nach dem Verf. nur eine einzige Species darstellen, der jedoch unter verschiedenen morphologischen Zuständen verschieden auftreten kann, je nachdem er in Hämatoblasten in verschiedenen Perioden ihrer Entwicklung eindringt. Die Halbmonde sind auch Gegenstände lebhafter Discussion in Bezug auf ihre Bedeutung. Während sie nach Laveran Cysten darstellen, in denen sich die Geisseln entwickeln, halten Viele sie für Degenerationsformen. Mannaberg dagegen meint, sie stellten Sycygien der amöboiden Form einer besonderen Parasitenvarietät dar, und lässt sie aus einem Conjugations- oder Copulationsacte zweier gleichzeitig in demselben Blutkörperchen eingeschlossenen Parasiten entstehen. Coronado behauptet, die Halbmonde stellten leere Cysten dar aus denen die Geisseln entwichen seien; Sacharoff hält sie für Parasiten, die sich in sehr jugendlichen Hämatoblasten entwickelt haben, ehe sich in diesen eine grössere Menge von Hämoglobin gebildet habe. Bignami und Bastianelli betrachten die Halbmonde als sterile (aber nicht degenerirte) Formen des Malariaparasiten, die nicht unwahrscheinlich zu weiterer Entwicklung ausserhalb des Körpers bestimmt seien. Nach Manson stellen die Halbmonde die Vorbereitungsphase des Parasiten dar, um aus dem saprophytischen in das parasitische Leben überzugehen. Lewkowicz endlich betrachtet den Halbmond als die normale erwachsene Form des Parasiten der unregelmässigen Fieber. Die Mehrzahl der Autoren stimmt darin überein, dass sie die Halbmonde für unfähig halten, sich im menschlichen Körper fortzupflanzen. Nach Grassi und Feletti dagegen vermögen sie Sporen zu treiben, und auch Mannaberg ist geneigt, dies anzunehmen. In Bezug auf diese Formen kann man sagen, dass die Meinung der Autoren nur darin übereinstimmen, dass sie dem Chinin starken Widerstand leisten, selten die Beute von Phagocyten werden, für sich allein nicht fähig sind, einen Fieberanfall zum Ausbruch zu bringen, und dass sie im Blute erst einige Zeit nach erfolgter Infection erscheinen.

Nicht geringer sind die Meinungsverschiedenheiten über die Geisselkörper. Nach Laveran und seinen Anhängern sind sie der vollständigste morphologische Ausdruck, den der Malariaparasit erreichen kann. Nach der Mehrzahl der Autoren, welche die Ansichten der italienischen Schule theilen, sind die Geisselkörper Formen der Agonie, welche dem Tode des Parasiten kurz vorhergehen. Indessen ist es zweckmässig, sogleich hier zu bemerken, dass jetzt fast alle Autoren der Beobachtung von Grassi und

Feletti beistimmen, dass die Geisselformen sich im Blute erst vorfinden, nachdem dieses seit einiger Zeit (1/4 Stunde im Mittel) die Gefässe verlassen hat. Nach Mannaberg sind die Geisseln Organe, die dem Parasiten erlauben, in ein saprophytisches Leben einzutreten. Diese Idee ist von Manson wieder aufgenommen und weiter entwickelt worden; er meint, die Geisselkörper stellten das erste Stadium des Lebens des Parasiten ausserhalb des Körpers dar. Coronado glaubt, die Quertheilung der Flagellaten in Sporen gesehen zu haben, aber Niemand hat diese Beobachtung bestätigt. Nach Sacharoff, der die Geisselkörper auch für degenerirt hält, entstehen sie durch eine Störung der karyokinetischen Kerntheilung. Thayer und Hewetson drücken sich über die Bedeutung dieser Formen sehr zurückhaltend aus; einige Charaktere sprechen zu Gunsten, andere gegen die degenerative Natur.

Der feinere Bau des Malariaparasiten ist der Gegenstand wichtiger Arbeiten gewesen, die zum grössten Theil mittelst neuer Färbungsmethoden ausgeführt wurden. Das wichtigste Resultat dieser Untersuchungen besteht darin, dass Einige im Parasiten einen Kern finden, mit allen morphologischen Eigenschaften dieser Bildung, wie man sie in den Zellen der thierischen Gewebe beobachtet, und Manche sogar soweit gehen, anzunehmen, dass bei der Vermehrung dieser Kern sich durch karyokinetische Theilung vervielfältigt (Romanowsky, Golgi, Heppener, Sacharoff), Andere zwar anerkennen, dass im Körper des Parasiten Theile vorhanden sind, welche der Function nach dem Kerne äquivalent sind, diesem jedoch eine vollständige morphologische Individualität nicht zugestehen und folglich auch den Mechanismus der karyokinetischen Fortpflanzung leugnen (Bastianelli und Bignami).

In Betreff der Stellung des Parasiten im Thierreich stimmen jetzt Alle darin überein, ihn der grossen Classe der Sporozoen zuzurechnen; die Meisten bringen ihn in einer besonderen Ordnung, den Hämosporidien, unter.

Die Culturversuche des Malariaparasiten sind der Mehrzahl der Forscher ganz misslungen; nur Coronado glaubt die künstliche Vermehrung erreicht zu haben, indem er zu diesem Zweck die von ihm sogenannten „künstlichen Sümpfe“ benutzte, von Malariaorten entnommene Mischungen von Wasser und Schlamm, die er ohne Sterilisirung in Culturgläschen aufbewahrte; neuerlich schlägt er auch ein sterilisirbares passendes Culturmittel vor. Indessen hat bis jetzt Niemand seine Resultate controliren können, denen übrigens in jedem Falle noch die Hauptprobe fehlt, nämlich die Reproduction des Malariafiebers mittelst des künstlich gezüchteten Parasiten.

Was übrigens nunmehr ohne weiteren Einspruch bewiesen zu sein scheint, ist die Möglichkeit, unter günstigen Verhältnissen den Parasiten auch ausserhalb des menschlichen Körpers einige Zeit am Leben zu erhalten. In Blutegeln, die in Eis lagen, soll Sacharoff ihn bis zum 7. Tage lebendig gefunden haben; am 4. Tage sei er noch fähig, das Fieber zu reproduciren, wenn er einem Menschen injicirt würde. Es scheint auch, dass in dieser Beziehung verschiedene Parasitenspecies verschieden starken Widerstand leisten; der widerstandsfähigste wäre der Parasit der ästivo-autumnalen Fieber. Interessant sind auch die Experimente von Hamburger, wonach der Parasit unter denselben Umständen nicht nur seine Lebenskraft behielte, sondern auch wüchse und Pigment bildete.

Dass das Malariaparasiten enthaltende Blut, wenn es in den Kreislauf gesunder Personen eingeführt wird, bei diesen die Infection wieder hervorbringt, war durch zahlreiche experimentelle Proben schon unleugbar festgestellt. Die mit grösserer wissenschaftlicher Strenge und tieferer Kenntniss der Biologie des Parasiten ausgeführten Experimente der letzten Jahre stimmen darin überein, dass auf diese Weise nicht nur die Infection, sondern sogar der Typus des Fiebers reproducirt wird. Dies ist einer der kräftigsten Gründe, auf welche die Pluralisten sich stützen, um die Multiplicität der Parasitenspecies aufrecht zu erhalten. Die Experimente von künstlicher Reproduction der Malariainfection, die bis jetzt angestellt worden sind, belaufen sich auf 34, aber von diesen sind nur 23 mit allen Garantieen eines streng wissenschaftlichen Versuchs umgeben. Unter Anderem folgt aus ihnen, dass auch der subcutane Weg zur Uebertragung der Infection dienen kann (Di Mattei, Calandruccio), obgleich er weniger sicher ist, als der endovenöse. Ferner verdienen besondere Beachtung die Resultate Bastianelli's und Bignami's über die Incubationsperiode; sie konnten genau feststellen, dass diese Periode sich in unmittelbarer Abhängigkeit von zwei Factoren befindet: von der Natur des Parasiten und von der Menge des eingeführten Materials; je nach diesen Einflüssen kann sie zwischen ziemlich weiten Grenzen schwanken. Bisweilen, unter ausserordentlich günstigen Umständen, kann die Incubationsperiode auf ein nothwendiges Minimum beschränkt sein, damit der inoculirte Parasit seinen ersten Entwicklungskreis durchlaufen könne, und dies würde ziemlich gut gewisse Thatsachen erklären, welche die Wissenschaft wiederholt verzeichnet hat, und in denen der Ausbruch des Fiebers fast unmittelbar auf die Gelegenheit folgte, bei der die Person sich der krankmachenden Ursache aussetzte.

Noch vollkommen unbekannt ist uns der Zustand, in dem der Malariaparasit sich ausserhalb des menschlichen Körpers befindet, sowie der feinere Vorgang seines Eindringens in ihn. Hierüber sind drei Hypothesen aufgestellt worden, dass er nämlich

durch die Respiration oder durch den Verdauungskanal (besonders mit dem Wasser) oder durch die Haut (durch blutsaugende Insecten eingeführt) eindringe. Die bis jetzt angestellten Versuche, ob das Trinken von Sumpfwasser die Infection verursachen könne, haben in den Händen verschiedener Beobachter (Celli, Zeri, Marino) übereinstimmend negative Resultate geliefert. Die blutsaugenden Insecten, besonders die Mücken, sind von verschiedenen Autoren in verschiedener Richtung der Uebertragung der Malaria beschuldigt worden; nach Manson sollen sie die Ueberführung des Keims aus dem menschlichen Körper in die Aussenwelt besorgen, nach Bignami hätten sie die entgegengesetze Aufgabe und brächten den Keim aus der Aussenwelt in den Menschenkörper. So verführerisch diese Hypothesen auch scheinen mögen, und obgleich sie auch zur Erklärung vieler Thatsachen der Malariaepidemiologie geeignet scheinen, so sind es doch nichts weiter als blosse Hypothesen, denen es noch an der Stütze jedes positiven Beweises fehlt.

Auch die Uebertragung der Malaria von der Mutter auf den Fötus ist noch eine unentschiedene Frage. Wenn man auch die Möglichkeit der Thatsache nicht absolut leugnen will, so ist es doch gewiss, dass die grosse Mehrzahl wenigstens der bis jetzt gesammelten Beobachtungen dagegen spricht.

Während bis jetzt ganz allgemein die Malaria als der Typus einer nicht ansteckenden Krankheit galt, hat Coronado in letzter Zeit ihre Contagiosität behauptet; die zum Beweis angeführten Thatsachen, auch wenn sie — was uns nicht sicher scheint — für die Kritik unangreifbar wären, sind jedoch zu wenig zahlreich, um plötzlich eine wissenschaftliche Ueberzeugung zu erschüttern, die sich auf die Erfahrung von Jahrhunderten gründet.

Die pathologische Anatomie der Malariainfection ist in den letzten 5 Jahren durch werthvolle Arbeiten bereichert worden. Die wichtigste von allen ist die Monographie von Bignami, welcher die ganze Pathologie der chronischen Malariainfection umgearbeitet hat, von den Läsionen der acuten Infection ausgehend und diese Schritt für Schritt in ihrer Entwicklung verfolgend, bis zur Bildung jener definitiven Alterationen, welche die kachektische Periode der Malaria charakterisiren. Interesse verdienen auch die Arbeiten von Barker, Monti und Benvenuti, die acute Infection betreffend, welche in den Grundzügen die über denselben Gegenstand schon seit dem Jahre 1890 von Bignami ausgeführten Arbeiten bestätigen. Die Frage, ob es eine Lebercirrhose von Malariaursprung giebt oder nicht, kann man noch nicht für mit Sicherheit beantwortet erklären. Die Studien Bignami's lassen ihn schliessen, dass der Endzustand der Leberläsionen bei Malaria zwar viele Berührungspunkte mit den charakteristischen Läsionen der gewöhnlichen Cirrhose hat, doch eine so eigenthümliche pathologische Physiognomie trägt, um nicht mit ihr verwechselt werden zu können. Andere jedoch, wie Barker, sehen in der Entwicklung der Malariainfection zu viele solche Bedingungen zusammenkommen, wie sie gewöhnlich zur Erklärung der interstitiellen Wucherungen in parenchymatösen Organen angeführt werden, um nicht zu glauben, dass wenigstens unter gewissen Umständen eine echte Cirrhose auf Malaria folgen könne. Der Fall von Lodigiani scheint für diese Annahme zu sprechen; weniger beweisend ist jedoch der von Childe (336), in dem der Verdacht von Syphilis, als der wesentlichen Ursache der Leberläsion, dem Leser der Beschreibung der Alterationen beständig vorschwebt.

Das Studium des materiellen Stoffwechsels bei Malaria kann man als kaum begonnen betrachten. Die qualitativen und quantitativen Veränderungen der Urinsecretion sind bei der acuten Infection bekannt, es fehlt aber an einem ebenso genauen Studium bei der chronischen. Ueber die Veränderungen des Stoffwechsels auf dem Wege der Verdauung ist uns nichts bekannt, wenig über die Modification der Excretionsthätigkeit der Haut; die Berechnung der Athmung fehlt ganz. Aber trotz dieser Lücken erlauben uns die bis jetzt über diesen Gegenstand gesammelten Data, festzustellen, dass während der Entwicklung des Malariaanfalls Toxine sich bilden, welche ihren Ausweg am leichtesten durch den Urin und zum Theil auch durch den Schweiss finden. Dies ist von nicht geringer Wichtigkeit für die Erklärung vieler Krankheitssymptome, denen man einen toxischen Ursprung hat zuschreiben wollen.

Der Phagocytose ist im Verlauf der Malaria verschiedener Werth beigemessen worden, je nachdem ihre Erscheinungen im Allgemeinen verstanden wurden. Es ist unzweifelhaft, dass bei dieser Krankheit intensive Phagocytenwirkungen auftreten, welche wenigstens bei einigen Formen (Tertiana und Quartana) auch an bestimmte Perioden der Entwicklung des Krankheitsprocesses gebunden scheinen. Aber nach Einigen sind die Phagocyten nur fähig, die Trümmer dieses Processes zu verschlucken, wie alterirte rothe Blutkörperchen, abgestorbene Plasmodien, übrig gebliebene Blöcke von Pigment, so dass ihre Aufgabe darin bestände, den Blutstrom von diesen Schlacken zu befreien, Andere glauben, die Phagocyten vermöchten vollkommen lebendige Plasmodien anzufallen, sie zu verschlucken und dann zu zerstören. Sehr eigenthümlich wäre die von Golgi und Monti bei der Entwicklung des Parasiten der ästivo-autumnalen Fieber den Phagocyten zugetheilte Rolle: dieser Parasit liesse sich in seiner jugendlichen Form von dem Phagocyten einschliessen, aber statt zerstört zu werden, benutze er die Wirthszelle als einen Zufluchtsort, worin er ungestört die Endphasen seiner

Entwicklung durchlaufen könne. Nach ihrer Vollendung tödte er den Phagocyten, um im Blutstrome in Gestalt von Sporen frei zu werden. Die Phagocytose wäre in diesem Falle ein echter gegenseitiger Schutzmechanismus. Einige wollen in der Phagocytose die Grundursache sehen, warum gewisse Formen der Infection (Tertiana und Quartana) niemals perniciös werden (Golgi), und warum die Krankheit spontan heilen kann. Andere erkennen zwar die hohe Wichtigkeit der Erscheinung an, wodurch der Organismus von allen unreinen Producten befreit wird, mit denen er sich während des Malariaanfalls beladen hatte, glauben aber, die Thatsache, dass die Frühlingsinfectionen nicht zur Perniciosität gelangen, und das Vorkommen spontaner Heilungen anderen Ursachen zuschreiben zu sollen: der verschiedenen Virulenz der Parasitenspecies die erste, und der Schwankungen, welchen diese Virulenz nothwendiger Weise unterworfen ist, das zweite (Bastianelli).

Das Gesetz von Golgi, wonach das Auftreten eines Anfalls von dem Reifwerden einer Generation von Parasiten hervorgerufen wird, ist jetzt allgemein angenommen. Nur nimmt man zur Erklärung der Thatsache, dass der Anfall nicht ein augenblicklicher Vorgang ist, sondern eine gewisse Dauer besitzt, an, dass die Sporenbildung bei allen Parasiten nicht gleichzeitig stattfindet, sondern während einiger Zeit, so dass zwischen dem Reifen der ersten und letzten Gruppe selbst mehrere Stunden verstreichen können, ebenso lange Zeit, als im Allgemeinen die Dauer des Anfalls beträgt. Um ferner zu erklären, warum der Eintritt der Sporenbildung die charakteristischen Erscheinungen des Anfalls hervorruft, in erster Linie die Temperaturerhöhung, nimmt man gegenwärtig fast einstimmig mit Baccelli an, dass bei der Sporenbildung zugleich Toxine in Freiheit gesetzt werden, denen die Krankheitserscheinungen zuzuschreiben seien. Die Toxicität des nach dem Anfalle gelassenen Urins bietet dieser Theorie eine kräftige Stütze. Nach Baccelli können die toxischen Substanzen entweder vom Zerfall der rothen Blutkörperchen oder von dem Parasiten herrühren. Thayer bemerkt, dass Krankheitsprocesse, bei denen schneller Zerfall von Blutkörperchen stattfindet, nicht von Temperaturerhöhung begleitet sind, und hält es für wahrscheinlich, dass die Toxine ausschliesslich von dem Malariaparasiten herrühren, welcher sie während seiner Entwicklung zur Sporenbildung zubereite und plötzlich bei seiner Auflösung in Sporen in Freiheit setze.

Golgi hatte die Fieber mit langen Intervallen in eine eigene Abtheilung gebracht, welche an einen besonderen, den ästivo-autumnalen Parasiten gebunden wären. Spätere Beobachtungen haben bewiesen, dass diese Fieber von jedem anderen Parasiten abhängen können, und Bignami erklärt die Wiederkehr der Anfälle für blosse Rückfälle. Interessant ist auch die Beobachtung von Vicenzi, dass bei diesen Fiebern die Reife und Sporenbildung der Parasiten stattfinden kann, ohne dass ein Fieberanfall entsteht; dies ist eine weitere Bestätigung der Thatsache, dass der Eintritt des Anfalls nicht von dem mechanischen Vorgange der Sporenbildung abhängt, sondern von dem Freiwerden eines von dem Parasiten erzeugten Productes, das den menschlichen Organismus beeinflussen kann.

Die Rückfälle sind Ereignisse, welche bei allen Formen der Malariainfection vorkommen, und nicht bloss bei den ästivo-autumnalen Fiebern, wie Einige geneigt sind, anzunehmen. Bastianelli und Bignami erklären die Rückkehr der Anfälle durch die Annahme, dass nach Aufhören des Fiebers durch die Wirkung des specifischen Mittels etwas Aehnliches eintritt, wie bei Inoculation einer sehr geringen Menge von Malariamaterial. Um die zur Hervorbringung eines Anfalls nöthige Zahl zu erreichen, bedürfen die Parasiten einer gewissen Zeit, welche genau der Dauer der Apyrexie zwischen dem Aufhören des Fiebers und dem Eintritte des Rückfalls entspricht. Dieser findet immer nach ziemlich kurzer Zeit statt, nach 6—12 Tagen im Mittel. Aber unter gewissen Umständen bemerkt man, dass eine seit ziemlich langer Zeit, vielleicht vielen Monaten, anscheinend entschieden erloschene Infection, unter der Wirkung verschiedener Ursachen, jedoch ohne dass das Individuum sich einer neuen Infection ausgesetzt hätte, wieder auftaucht. Dieser Fall soll nach den Autoren von einem eigentlichen Rückfall verschieden sein: es handle sich um eine latente Infection, zu deren Erklärung sie annehmen, die in den inneren Organen eingenistet gebliebenen Sporen des Parasiten hätten nach und nach eine Membran gebildet und wären dadurch ungewöhnlich widerstandsfähig gegen zerstörende Agentien geworden. Auf diese Weise könnten sie sich lange unthätig im Organismus erhalten, bis eine zufällige Ursache ihre Keimung begünstige.

Während Einige der Meinung sind, auch die Frühlingsinfectionen könnten unter besonderen, gewiss ausnahmsweisen Umständen perniciös werden, stimmen die Meisten in der Annahme überein, die Perniciosität sei ein ausschliesslicher Charakter der ästivo-autumnalen Infection. Bei den perniciösen Fiebern ist die absolute Menge der Parasiten in dem ergriffenen Organismus enorm gross, nur steht sie nicht immer im Verhältniss zu der, welche man durch Untersuchung des peripheren Blutes allein constatiren kann; daher die beim ersten Anblick widersprechende Erscheinung, dass bisweilen bei sparsamen Parasitenbefunde im Blute des Fingers die Infection mit den Zeichen der Perniciosa verläuft. Bastianelli und Bignami machen auch den Beobachter auf den möglichen Irrthum aufmerksam, einen Anfall von Sonnenstich mit dem einer

Perniciosa zu verwechseln, welcher malariakranke Personen oder solche trifft, die in einer Gegend mit sehr intensiver Malaria wohnen.

Von allen Complicationen der Malariainfection hat die Hämoglobinurie die Aufmerksamkeit der Kliniker am meisten auf sich gezogen. Sie pflegt mit wachsender Häufigkeit von den gemässigten nach den tropischen Klimaten hin zuzunehmen, wo sie eine der häufigsten Complicationen des Sumpffiebers bildet. Sie tritt blos bei der ästivo-autumnalen Infection ein, und ihr Ursprung wird von den Meisten den Nieren zugeschrieben. Der Ikterus, der sie gewöhnlich begleitet, wird als hämatogen betrachtet. Die Hämoglobinurie kann verschiedene Modalitäten darbieten; sie kann während der Entwicklung der Fieberanfälle, oder nach deren Aufhören auftreten; sie kann intermittirend oder nicht intermittirend sein. Damit die Hämoglobinurie sich entwickle, ist nach Bastianelli ein vorübergehender Zustand des Organismus nöthig, dargestellt durch folgende Factoren: Vorhergehende Alteration der hämatopoetischen Organe, anämischer Zustand des Blutes, Vorhergehen von einem oder zwei Fieberanfällen, individuelle Anlage. Der Ausbruch der Hämoglobinurie wird dann durch ein veranlassendes Agens hervorgerufen. Ferrier, und noch eingehender Bastianelli, haben die anatomischen Läsionen studirt, welche dem hämoglobinurischen Anfalle zu Grunde liegen. Diese Läsionen betreffen vorzugsweise die Niere, in welcher man alle Anzeichen einer acuten, parenchymatösen Nephritis beobachtet.

Siena, Mai 1898.

Inhalt.

Man schreibt uns aus Wiesbaden:

1. Der 17. Congress für innere Medicin findet vom 11. bis 14. April 1899 zu **Karlsbad** statt.
2. Das Präsidium übernimmt Herr Quincke (Kiel).
3. Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen:

Am ersten Sitzungstage, Dienstag den 11. April:

Die Insufficienz des Herzmuskels.

Referenten: Herr L. v. Schrötter (Wien) und Herr Martius (Rostock).

Am dritten Sitzungstage, Donnerstag den 13. April:

Leukämie und Leukocytose.

Referenten: Herr Löwit (Innsbruck) und Herr Minkowski (Strassburg).

Folgende Vorträge sind bereits angemeldet:

Herr Moritz Schmidt (Frankfurt): Frühdiagnose und Behandlung der Aorten-Aneurysmen.

Herr Max Breitung (Coburg): Ueber phonographische Stimmprüfung, ihre Technik, methodische Anwendung und diagnostische Bewerthung. (Mit Demonstration.)

Herr van Niessen (Wiesbaden): Ueber den jetzigen Stand der Syphilis-Aetiologie.

Herr P. Jacob (Berlin): Experimentelle Beiträge zur Therapie des Tetanus.

Herr F. Blumenthal (Berlin): Zur Wirkung des Tetanusgiftes.

Herr Jaques Mayer (Karlsbad): Beitrag zur Pathologie der Gallensteinkrankheit.

Herr Theodor Schott (Bad Nauheim): Ueber die Behandlung chronischer Herzmuskelerkrankungen im jugendlichen Alter.

Herr Groedel (Bad Nauheim): Bemerkungen zur Digitalisbehandlung bei chronischen Kreislaufstörungen.

Ausserdem haben noch Vorträge in Aussicht gestellt die Herren:

Nothnagel (Wien), v. Noorden (Frankfurt a. M.), v. Leube (Würzburg), Edgar Gans (Karlsbad), Naunyn (Strassburg i. E.), Leichtenstern (Köln), Ebstein (Göttingen), Czerny (Breslau), Escherich (Graz), Stokvis (Amsterdam), Pribram (Prag), E. Kraus (Prag), Walko (Prag), R. v. Jaksch (Prag).

Theilnehmer für einen einzelnen Congress kann jeder Arzt werden. Die Theilnehmerkarte kostet 15 Mark = 9 Fl. Die Theilnehmer können sich an Vorträgen, Demonstrationen und Discussionen betheiligen und erhalten ein im Buchhandel ca. 11 Mark kostendes Exemplar der Verhandlungen gratis.

Mit dem Congresse ist eine **Ausstellung von neueren ärztlichen Apparaten, Instrumenten, Präparaten u. s. w.,** so weit sie für die innere Medicin Interesse haben, verbunden. Anmeldungen für dieselbe sind an Herrn L. v. Mattoni (Karlsbad) zu richten.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

X. Band.	Jena, 1. März 1899.	No. 4/5.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Nachdruck verboten.

Eine eigenartige Ependymcyste im Kleinhirn nebst Bemerkungen über die Neuroglia.

Von Dr. **Maximilian Herzog,**
Professor der Pathologie an der Chicago Policlinic.

(Aus dem pathologischen Laboratorium der Chicago Policlinic.)

Dass das Epithel, welches den Centralkanal des Rückenmarks und die Hirnventrikel auskleidet, weitgehende pathologische Veränderungen proliferativen Charakters erfahren kann, ist bereits mehr als einmal hervorgehoben worden. von Kahlden (1) hat ebenso wie Stieda, dessen Beobachtung er citirt, Wucherungen am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken gesehen. Wichtiger indessen als derartige secundäre und doch wohl mehr nebensächliche Veränderungen sind jedenfalls primäre krankhafte Processe, die sich am Ependymepithel abspielen. Stroebe (2), der in Gliomen mit Epithel ausgekleidete Cysten gesehen, glaubt geradezu, dass diese Gebilde, die er als embryonale Einschlüsse, vom Neuralrohr ausgegangen, anspricht, die Veranlassung der Gliome sind.

Wenn wir von den Gliomen, deren Histogenese noch nicht mit Sicherheit festgestellt ist, absehen, so verbleiben auf alle Fälle zweierlei Geschwulstarten im Centralnervensystem, deren Abstammung von ektodermalen versprengten Gebilden als zweifellos angenommen werden kann, die Dermoide und die Cholesteatome. Dass die letzteren vom äusseren Keimblatt abstammen und nicht, wie Verschiedene geglaubt haben, Endotheliome sind, dafür spricht auch, wie Oppenheim (3) bemerkt, der Umstand, dass sie in einzelnen Fällen kleine Härchen einschlossen (Ziegler [4]).

Es mag auf den ersten Blick befremden, wenn hier zuerst von Wucherungen am Epithel des Centralkanals und der Hirnventrikel und gleich darauf von Dermoiden und Cholesteatomen im Centralnervensystem die Rede ist. Man darf indessen nicht vergessen, dass es sich ja in allen diesen Fällen um proliferative Vorgänge von Gebilden handelt, die in letzter Linie in ihren histogenetischen Beziehungen ganz gleichwerthig, ja geradezu identisch sind. Erst wenn die Epithelzellen des Hornblattes sich als solche gut differenzirt haben, bilden sich Medullarplatte und Neuralrohr. Dasselbe ist, so lange es noch nicht vollständig geschlossen, also so lange es noch Rückenfurche ist, wie ich selbst am Hühnchen, am Schaf- und an einem 2,5 mm langen menschlichen Embryo mit noch theilweise offenem Neuralrohr beobachtet habe, von Epithelzellen ausgekleidet, die ganz den Charakter der anderen Epithelzellen des Hornblattes (aus denen sich nachher die Epidermis mit ihren Drüsen und Anhängen bildet) haben. Es soll dieser Punkt gleich hier hervorgehoben werden, da die zu beschreibende Ependymcyste im Kleinhirn gewisse Eigenschaften zeigt, die leicht Veranlassung werden könnten, sie fälschlicherweise als Dermoidcyste anzusprechen, während sie indessen eine solche durchaus nicht, sondern ein ursprünglich vom Epithel des Neuralrohres abstammendes Gebilde ist.

Die zu beschreibende Cyste kam bei einem Kinde, in der Praxis des Herrn Collegen E. J. Mellish, dem ich den folgenden kurzen Auszug aus der Anamnese etc. des Falles verdanke, zur Beobachtung.

Die Patientin, ein Mädchen von 6—7 Jahren, stammt von anscheinend gesunden Eltern ab, bei denen weder Nerven- noch Geschlechtskrankheiten, noch Entwicklungsanomalieen vorgekommen waren. Die Mutter der Patientin hatte fünf Kinder gehabt. Die Schwangerschaften und Geburten waren normale, nur als die Mutter mit Patientin schwanger ging, war sie in Folge fortgesetzter starker körperlicher Anstrengungen geschwächt. Dazu kam noch, dass sie frühe während der Schwangerschaft von einem Sonnenstich betroffen wurde. Derselbe schien indessen keine weiteren nachtheiligen dauernden Folgen zu hinterlassen. Als indessen die Patientin geboren wurde, war sie klein und schwach, bedeutend kleiner als ihre vier Geschwister zur Zeit der Geburt gewesen waren. Das Kind gedieh indessen ziemlich gut, nur litt es wiederholt an Magen- und Darmstörungen und mit $4^1/_2$ Jahren soll es einen Abdominaltyphus durchgemacht haben. Im October 1897, an einem sehr heissen Tage, als das nunmehr $5^1/_2$ jährige Kind sehr viel herumgesprungen war, wurde es ohnmächtig, wie die Eltern glaubten, in Folge eines leichten Sonnenstichs. Dr. Mellish, der später gerufen wurde, fand das Kind an heftigen Kopfschmerzen und an Symptomen von Herzdepression leidend vor. Obgleich diese Symptome der Behandlung gegenüber sich mehrere Tage lang ziemlich hartnäckig verhielten, schwanden sie schliesslich. Nach etwa sieben Wochen indessen stellten sich heftige Kopfschmerzen, verbunden mit leichter Photophobie in der Form von paroxysmalen Anfällen ein. Temperatur normal, Puls etwas beschleunigt; Constipation. Die Kopfschmerzen, die besonders am Hinterhaupt localisirt waren, waren sehr heftig und die Anfälle dauerten von einigen Minuten bis mehrere Stunden. Eine antiluetische Behandlung brachte ebensowenig wie alle anderen versuchten Mittel irgend einen Besserungs- oder Heilerfolg. Das Resultat einer ophthalmoskopischen Untersuchung lieferte keine definitiven Anhaltspunkte zur Aufklärung des Falles, trotzdem wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt: Tumor der Basis in der Nähe des 4. Ventrikel. Die Patientin ging dann in andere Hände über und Dr. Mellish sah das Kind erst wieder am 21. September 1898, das war einen Tag vor dem Eintritt des Exitus. Das Kind soll in der Zwischenzeit etwa alle vier Wochen „einen sehr schweren Anfall" gehabt haben. Diese Anfälle dauerten mehrere Tage und während derselben wurde das Mädchen, wie seine Mutter angab, mehrmals des Tages auf etwa zehn Minuten „steif"; es klagte dann über unerträglich heftige Schmerzen im Nacken, der dabei stark nach rückwärts gekrümmt war. Während der letzten zwei Wochen vor dem Tode traten die Anfälle sehr häufig auf und es stellte sich Erbrechen nach Nahrungsaufnahme ein. Vierundzwanzig Stunden vor dem Tode trat Bewusstlosigkeit ein. Der Exitus erfolgte im tiefen Koma."

Die Eltern gestatteten nur eine Eröffnung des Schädels, die von dem behandelnden Arzte und Dr. R. B. Preble, der den Fall bei einer Consultation gesehen hatte, in grosser Eile und unter sehr ungünstigen Be-

leuchtungsverhältnissen vorgenommen wurde. An den Hirnhäuten und der Convexität wurde nichts Besonderes wahrgenommen. Als indessen das Gehirn herausgehoben wurde, zeigte sich an der unteren Fläche des Kleinhirns eine cystische Geschwulst, die — augenscheinlich bei der Manipulation der Herausnahme — an einer Stelle eingerissen war. Aus dem Einriss quoll eine klare gelbliche Flüssigkeit, vermischt mit weisslichen Schuppen, hervor.

Das Kleinhirn wurde sammt Medulla und Pons vom übrigen Hirn losgetrennt und zur Untersuchung nach meinem pathologischen Laboratorium gebracht.

Die Untersuchung der Cyste ergiebt, dass sie sich grösstentheils im Vermis inferior des Cerebellum befindet, beziehentlich dessen Stelle eingenommen hat. Die Incisura posterior ist theilweise obliterirt, da der hintere Pol der Cyste in dieselbe hineinragt und so einen Theil des Raumes der normalerweise der Incisura angehört, ausfüllt. Die Commissura brevis, Pyramide und Uvula sind vollständig verschwunden, da ihre Stelle von der Cyste eingenommen wird. Die Amygdalae zu beiden Seiten der Cyste dagegen sind vollständig erhalten. Die cystische Geschwulst hat die hinteren inneren Theile der Kleinhirnhemisphären von der Mittellinie ab nach auswärts gedrängt, so dass die Vallecula aus einem verhältnissmässig schmalen, tiefen, von den überhängenden Hemisphären zum grossen Theil verdeckten Spaltraum in ein seichtes, breites, muldenförmiges Thal umgewandelt ist. Die Längsaxe der Cyste, die mit der Längsaxe des Vermis zusammenfällt, beträgt 4 cm, die Breite 3 cm, die Höhe von unten nach oben 2—3 cm. Am vorderen Cystenpole sind die untere und die obere Cystenwand aneinandergefaltet und bilden eine Art geschlossenes Divertikel, das in den einzigen verbliebenen Theil des Vermis inferior, den Nodulus, etwas hineinragt. Der letztere ist beinahe unversehrt, so dass die Cyste vom 4. Ventrikel abgeschlossen ist und keine Verbindung mit ihm besitzt. Die cystische Geschwulst hat sich überhaupt bei ihrem Wachsthum den Raum für ihre Ausdehnung mehr durch Verdrängung als durch directe, augenfällige Zerstörung der benachbarten Gewebe verschafft. Zerstört ist nur der grösste Theil des unteren Wurmes, der Vermis superior scheint ganz unverletzt, ebenso die graue Substanz der Hemisphären, die innere weisse Substanz, das Corpus dentatum und der Nucleus tecti.

Die Cystenwand besteht aus einem weisslichen, leicht mattglänzenden Gewebe, das sich aus dünnen blättrigen Lamellen zusammensetzt. Diese Lamellen lassen sich leicht auseinanderblättern und in dünne, schlanke lange, fast gerade oder leicht gewellte Fasern zerzupfen. Die Cyste war als sie untersucht wurde, wie oben auch angegeben, bereits eingerissen und es entleerten sich aus ihr noch eine Menge der weisslichen Schuppen. Der Einriss war an der unteren Cystenwand erfolgt, hier war dieselbe sehr dünn und nur von einer ganz dünnen Schicht krümeliger, grauer Substanz überzogen. Der Einriss in die Cyste macht den Eindruck eines Artefakt. Es scheint, dass die Geschwulst an der betreffenden Stelle an der Dura adhärirte.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden verschiedene Theile von der einen Hälfte der Cyste, zusammen mit dem umgebenden Gewebe, nach vorheriger Härtung in dem Orth'schen Müller-Formalingemisch, in Celloidin eingebettet und nach dem Schneiden nach verschiedenen Methoden gefärbt.

Schnitte durch die Cystenwand und das sie umgebende Gewebe, nahe dem vorderen Pole, da wo sie seitlich in die Hemisphären hineinragt, geben das folgende Bild.

Die eigentliche innere Cystenwand wird von einem mehrschichtigen cubischen Epithel gebildet. Es folgt dann nach aussen ein Gewebe, bestehend aus mehr oder weniger spindelförmigen Zellen, deren Kerne sich zumeist nur schlecht färben. An einzelnen Stellen fehlen die Kerne überhaupt fast ganz und statt distincten Zellen findet sich nur ein feinkörniges, structurloses Material vor. An solchen Stellen finden sich einzelne Zellen, die wie polymorphonucleäre Leukocyten aussehen. Zunächst findet sich dann eine Zone mit Zellen vom Charakter der Zellen in der Körnerschicht des Kleinhirns und unter ihnen einzelne wenige grosse rundliche kernlose Massen, welche man für degenerirte Reste von Purkinjeschen Zellen halten kann. Das ganze soweit beschriebene, ausserhalb der Epithellage befindliche Gewebe, macht den Eindruck, als ob es der Rest von grauer Substanz des Vermis inferior sei, die durch die Cyste (wie ja auch schon die makroskopische Betrachtung zeigte) durch Druck und andere Ursachen zerstört worden war. Fibröses, kernarmes welliges Bindegewebe mit zellreicheren, Blutgefässe enthaltenden Partieen -- die Pia arachnoidea trennt die Cyste von der Substanz der Hemisphären, deren Elemente, soweit die angewandten Färbemethoden dies beurtheilen lassen, normal sind.



Fig. 1. Cystenwand. Leitz Obj. No. 3, Oc. No. 3.

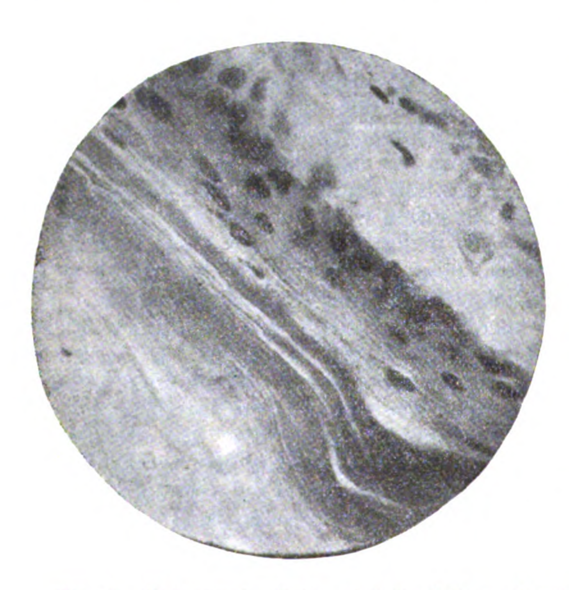


Fig. 2. Cystenwand. Leitz pantachr. Oelimm. 2 mm. Oc. No. 3. Die Photographie zeigt bipolare Zellen mit die Kernfarben annehmenden Granula im Protoplasma.

Das meiste Interesse erweckt das die eigentliche Cystenwand bildende Epithel. Dasselbe besteht aus mehreren übereinander geschichteten Lagen von cubischen Zellen. Rein cubisch sind die Zellen indessen nur in der untersten, d. h. am weitesten nach aussen liegenden Schicht. Weiter nach innen, zum Centrum der Cyste zu, werden sie immer flacher. An einzelnen Stellen sind die Zellen der äusseren Zelllagen von einander durch einen hellen Saum getrennt. Es erzeugt das Bild einigermaassen den Eindruck, wie ihn Riffelzellen machen. Deutliche Intercellularbrücken, wie sie bei den Riffelzellen des Stratum germinativum vorkommen, sind indessen nicht demonstrirbar. Es nehmen überhaupt die sich nach innen verändernden Zellen der Cystenwand keineswegs einen Charakter an, wie wir es bei verhornendem Oberflächenepithel, oder beim Epithel von echten Dermoidcysten

finden, sondern sie wandeln sich zu richtigen bipolaren Spindelzellen, mit zwei langen Fortsätzen, um. Dabei wird der vorher kugelförmige Kern zuerst oval, dann beinahe stäbchen- oder spindelförmig.

Während sich Kern und Zelle derart umwandeln, erscheinen im Zellprotoplasma stark lichtbrechende Körnchen, welche die Kernfarbe annehmen. Je mehr sich die Zelle faserförmig in die Länge streckt, um so feiner werden die im Protoplasma befindlichen Körnchen. Dabei färben sie sich nicht mehr intensiv mit der Kernfarbe und verblassen in Folge dessen mehr und mehr. Schliesslich haben sich lange feine Fasern gebildet, in welchen weder Kerne, noch einzelne Körnchen mehr zu erkennen sind. Trotzdem behalten diese Fasern noch eine gewisse Affinität für die Kernfarbe (Hämatoxylin) und nehmen dieselbe doch noch einigermaassen und in gleichmässiger diffuser Weise neben dem Eosin auf. Anderen als der Eosin-Hämatoxylinfärbemethode gegenüber verhalten sich die Fasern wie folgt: Picro-Carmin-gelblich mit einem Stich ins Röthliche; van Gieson bräunlich-violett-röthlich; Gram hellviolett. Färbungsversuche mit den neueren specifischen Neurogliamethoden lieferten kein zufriedenstellendes Resultat, wie ja, bei dem erst geraume Zeit nach dem Tode erlangten Material, nicht anders zu erwarten war.

Es verhalten sich somit die aus den Epithelzellen hervorgegangenen Fasern gegenüber den Färbemethoden ähnlich, aber nicht ganz identisch wie verhornte Substanz. Ein Verdauungsexperiment mit Schuppen aus der Cyste angestellt, hat leider keinen vollen Werth, da der Versuch gemacht wurde, nachdem das Präparat in Müller-Formalingemisch gehärtet worden war. Die Schuppen wurden dann 3 Tage lang in fliessendem Wasser ausgewaschen. Künstlicher Magensaft, bei Brutofentemperatur, 2 Tage einwirkend, hatte keinen Einfluss auf die blättrigen Massen.

Ich fasse nun die beschriebene Cyste, sowohl wegen ihrer Lage, als wegen ihrer Auskleidung, nicht als eine Dermoidcyste, sondern als ein ursprünglich vom 4. Ventrikel ausgegangenes, später abgeschnürtes Divertikel auf. Es fragt sich dann, in welcher Weise die Verhornung der Epithelien in einer Ependymcyste zu erklären sei. Zur Beantwortung dieser Frage möchte ich — an dieser Stelle nur ganz kurz — einiges über embryologische und andere Studien in Bezug auf die Neuroglia, mit denen ich mich seit einiger Zeit beschäftigt habe, mittheilen. Die sog. Neurogliafasern oder Fibrillen, halte ich mit Weigert (5) für vollständig von den Gliazellen distincte Gebilde. Dagegen besitzen von den Neurogliazellen einzelne sicherlich wirkliche Protoplasmafortsätze, in der Regel, wie es mir scheint, wenigstens bei pathologischem Material dann zwei oder auch blos einen. Derartige unipolare und bipolare Gliazellen, in Gliomen vorkommend, sind in einer sehr schönen Arbeit von Taylor (6) beschrieben und abgebildet worden. Auch ich habe dieselben in Gliomen gefunden und vor etwa anderthalb Jahren vor der Chicago Pathological Society demonstrirt.

Bezüglich der Entwicklung von Ependymepithel und Neuroglia sei wieder auf das zurückgekommen, was in der Einleitung gesagt wurde: Zur Zeit wenn sich die Medullarplatte zur Rückenfurche wölbt und sich das Neuralrohr schliesst, gleichen sich die ektodermalen Zellen, welche später das Ependym und die Neuroglia einerseits und andererseits die Zellen, welche die Epidermis bilden, vollständig. Erst später, wenn das Neuralrohr geschlossen, differenziren sich die Ependymzellen von den anderen ektodermalen Epithelzellen (Epidermiszellen). Es behält dann das Ependymepithel beziehentlich die Neuroglia noch eine Eigenartigkeit bei, die an die Regeneration des Epithels der Haut erinnert. Es erfolgt nämlich die Bildung der Neuroglia nur von den den Centralkanal auskleidenden Ependymzellen. Und zwar derart, dass die neugebildeten Zellen, die ja später die Gliazellen werden, in radiärer Weise nach der Peripherie hin vorgeschoben werden. An jungen Hühnchen und Schafembryonen und an zwei 4—5-wöchentlichen menschlichen, bei totalen Uterusexstirpationen er-

langten und bald fixirten Embryonen habe ich beobachtet, dass Mitosen stets nur direct am Centralkanal vorkommen. Hier erfolgt also die Regeneration des Ependymepithels und die Bildung der später zur Neuroglia werdenden Zellen. In älteren Hühnchen und Schafembryonen findet man dann auch Mitosen in Gliazellen, die sich im Gehirn und Mark an gerade entgegengesetzter Stelle vom Centralkanal befinden, nämlich an der Peripherie des Centralnervensystems. Diese Beobachtung wird wohl auch die Thatsache erklären, auf die ja Weigert in seinem grossen Neurogliawerk (l. c.) mit so vielem Nachdruck hingewiesen, nämlich dass im Ventrikelependym und um den Centralkanal des Markes herum die Neurogliafasern stets sehr reichlich und dicht sind. Auch an der Oberfläche des Centralnervensystems, beziehentlich an deren Einbuchtungen (Weigerts „Kielstreifen"), sind sie Weigert zufolge fast überall in grosser Zahl zu finden. Es scheint dieser Befund seine Erklärung in der embryonalen Bildung und Regeneration der Gliazellen zu finden. Auch erklärt die Vermehrung der Zellen direct am Centralkanal die radienförmige Anordnung der sich bildenden Gliazellen. Die älteren werden von den am Centralkanal [1]) neugebildeten nach aussen, peripheriewärts abgeschoben und nicht wie Sala y Pons (citirt nach Weigert l. c.) etwas abenteuerlicher Weise glaubt, von dem nach der Peripherie ausstrahlenden Zellfortsatze durch amöboide Bewegung nachgezogen.

Die embryonalen Verhältnisse legen den Gedanken nahe, dass die Gliazellen, wie ihre histogenetisch so nahen Verwandten, die Epidermiszellen, eine Art Altersverhornung durchmachen und dass das Product dieses Processes die differenzirte Weigert'sche Gliafaser sei. Gierke (7), der die Gliafasern allerdings nur als Zellfortsätze ansah, hat bereits früher die Ansicht ausgesprochen, dass diese Fasern (Zellfortsätze in seinem Sinne) verhornte Substanz seien. Es scheint, dass diese Ansicht ziemlich in Vergessenheit gerathen war, bis sie jüngst wieder von Weigert (l. c.) erwähnt wurde, der sie allerdings ganz und gar verwirft. Was mich veranlasste, eine Art Verhornung der Neuroglia für in hohem Grade wahrscheinlich anzunehmen, waren einerseits früh-embryologische Beobachtungen, andererseits das Endglied der Kette die von der Zelle emancipirte, vom Zellprotoplasma chemisch ganz verschiedene Gliafaser. Ich möchte indessen durchaus nicht dahin missverstanden werden, als ob ich annehme, dass die distincte Weigert'sche Gliafaser mit der verhornten Epidermisepithelzelle absolut identisch ist. Es handelt sich meiner Ansicht nach bei in letzter Linie histogenetisch identischen, später differenzirten Zellen um analoge Altersveränderungen, durch die aus den Zellen zwei einander ganz ähnliche, nicht mehr proliferationsfähige Substanzen werden.

Was nun, um wiederum zu der beschriebenen Cyste zurückzukehren, diese betrifft, so findet die auf ihre anatomische Lage begründete Annahme, dass sie einem in der embryonalen Entwicklung entstandenen, später abgeschnürten, aber als Hohlraum persistirenden Divertikel des 4. Ventrikels ihren Ursprung verdankt, auch in der vergleichenden Entwicklungsgeschichte eine sehr kräftige Stütze. Wie Lahousse (8) ermittelte, entwickelt sich beim Hühnchen das Cerebellum aus einem, resp. um einen Divertikel des 4. Ventrikels. Dazu bemerkt Minot (9): „Es

---

1) Das Wort Centralkanal ist bei diesen, sich auf früh-embryologische Verhältnisse beziehenden Angaben, im Sinne des ganzen ursprünglichen Neuralrohrs gebraucht, es bezieht sich keineswegs auf den späteren Centralkanal des Markes allein.

ist wahrscheinlich, dass beim Säugethierembryo eine ähnliche Einbiegung der Lamelle stattfindet, dass aber das Divertikel durch das Wachsthum der Kleinhirnwände obliterirt. Es fehlt indessen bis jetzt an Beobachtungen, um diese Vermuthung zu bestätigen. Es existirt allerdings niemals ein grosses offenes Divertikel beim Säugethierembryo."

Wenn nun in dem uns vorliegenden Cystenfalle ein solches grosses, offenes Divertikel bei der Patientin im Embryo existirte, so hätten wir es hier mit einem Rückschlag auf niedere Rassen zu thun, bei denen eine derartige Divertikelbildung der normale Vorgang ist. Uebrigens hat auch bereits Virchow (10) eine Cyste im Kleinhirn beschrieben, von der er sagt: „Sie (die Cyste) ist nichts anderes, als eine Ausstülpung des 4. Ventrikels, welche sich zu einem sackförmigen Knoten umgestaltet hat, etc."

Es sprechen somit alle Umstände und Beobachtungen verwandter Art dafür, dass es sich in unserem Falle um ein ursprünglich offenes Divertikel des 4. Ventrikels handelt. Das die Cyste auskleidende Epithel stammt somit vom Ependymepithel ab. Nun kommen natürlich solche Verhornungs- oder verhornungsähnliche Processe, wie die am Cystenepithel beobachteten, normaler Weise weder am Ependymepithel noch bei den von ihm abstammenden Gliazellen vor. Wir haben es im Gegentheil mit einem Process zu thun, der weit mehr dem bei der Verhornung des Epidermisepithels sich nähert, mit einer Metaplasie, die auf einen ontogenetisch und phylogenetisch weniger differenzirten Zelltypus zurückgeht; mithin ein Vorgang, den man wohl treffender Weise als atavistische Metaplasie bezeichnen könnte. Dieser Vorgang ist sicherlich von grosser Bedeutung für das Verständniss der Umwandlung der Gliazelle zur distincten Weigert-schen Gliafaser, da er ein Mittelstadium darstellt, das allerdings beim Menschen normaler Weise nicht mehr vorkommt, bei niederen Rassen dagegen vielleicht noch vorkommen mag [1]).

In anderer Beziehung hat man ja bereits beobachtet, dass sich das Ependymepithel bei malignen Wucherungen ähnlich verhält, wie das Epithel der Oberhaut, nämlich bei den in den Ventrikeln vorkommenden, aus Cylinderzellen bestehenden Carcinomen, bei denen es zur Bildung von Epithelperlen kommt, die genau so sind, wie sie bei Hautkrebsen vorkommen. Wir haben auch hier zweifellos eine atavistische Metaplasie des Ependymepithels vor uns.

Angeführte Litteratur.

1) **v. Kahlden**, Ueber Wucherungen am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Ziegler's Beiträge, Bd. XX.
2) **Stroebe**, Ueber Entstehung und Bau der Gehirngliome. Ziegler's Beiträge, Bd. XVIII.
3) **Oppenheim**, Die Geschwülste des Gehirns. Wien, 1897.
4) **Ziegler**, Allgem. Pathol. Jena, 1895, S. 458.
5) **Weigert**, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt a. M., 1895.
6) **Taylor**, Contribution to the study of human neuroglia. Journ. of exp. med., Vol. II, 1897.
7) **Gierke**, Die Stützsubstanz des Centralnervensystems. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. XXV, 1885.
8) **Lahousse**, Arch. de Biologie, Bd. VIII, S. 43 ff.
9) **Minot**, Human Embryology. New York, 1897.
10) **Virchow**, Die krankhaften Geschwülste, Bd. I.

1) Ueberhaupt sind das Ependymepithel und die embryonale Neurogliazelle mit ihren Ausläufern nicht so sehr von allen sonstigen Deckepithelien abweichend, wie man vielfach glaubt. Es sind von O. und R. Hertwig (Das Nervensystem und die Sinnesorgane der Medusen) Sinnesepithelien mit langen verzweigten Fortsätzen beschrieben worden.



Russische Literatur über die Pathologie des Hungerns (der Inanition).

Zusammenfassendes Referat [1]).

Von Dr. **M. Mühlmann** in Odessa.

(Aus der Prosectur des städtischen Spitals.)

Allgemeines über das Hungern.

Literatur.

1) **Paschutin, W.**, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. II. Theil. St. Petersburg, 1881, S. 9—150.
2) **Manassein, W.**, Beiträge zur Frage über das Hungern. St. Petersburg, 1869. 106 SS. Dissertation.

Die Russen besitzen eine ausgedehnte Literatur über die Veränderungen, welche der Organismus sowohl in physikalisch-morphologischer, als in chemisch-physiologischer Beziehung im Hungerzustande erleidet — eine Literatur, die im Auslande fast vollständig unbekannt ist. Die am hungernden Organismus ausgeführten zahlreichen klinischen, anatomischen und physiologisch-chemischen Untersuchungen sind meistens in Doctordissertationen der Kaiserlichen militär-medicinischen Akademie in St. Petersburg dargelegt. Den Anstoss zu diesen Untersuchungen gab der berühmte Professor Sergius Botkin, aus dessen Klinik die erste russische Arbeit „Beiträge zur Frage über das Hungern“ von W. Manasseïn im Jahre 1869 hervorging. Er hatte nur wenige Vorgänger im Auslande. Zuerst war es in Frankreich Chossat, der im Jahre 1843 seine grundlegenden experimentellen Untersuchungen an hungernden Thieren publicirte. Wir finden bei ihm genaue Angaben über die Temperatur und Gewichtsverhältnisse hungernder Warm- und Kaltblüter. Darauf erschien in Deutschland im Jahre 1844 die Arbeit von Schulz, welcher mikroskopisch das Blut eines hungernden Kaninchens, einer hungernden Katze und eines hungernden Proteus untersuchte, und im Jahre 1848 eine solche von Frerichs, der die erste chemische Untersuchung des Urins hungernder Hunde und Kaninchen ausführte. Dann kamen im Jahre 1852 die epochemachenden physiologischen Arbeiten von Bidder und Schmidt, welche u. A. zuerst genau die Faeces eines hungernden Thieres chemisch analysirten. Schliesslich seien Bischoff, Heidenhain, Köhler, Panum und besonders Voit erwähnt, der im Jahre 1866 die wichtigsten Ergebnisse über Stoffwechselversuche beim Hungern veröffentlichte.

In einem im Jahre 1881 erschienenen klassischen russischen Werke von Prof. Victor Paschutin (1), in dessen Laboratorium die grundlegendsten experimentellen Untersuchungen über die Pathologie des Hungerns ausgeführt worden sind: „Vorlesungen über allgemeine Pathologie“ ist Alles gesammelt, was in Bezug auf den Hungerprocess bis dahin hauptsächlich auf Grund der Forschungen deutscher und französischer Gelehrter bekannt war.

In allen Fällen, wo das Blutgefässsystem von dem Verdauungskanal keine oder nicht alle für den Körper nothwendigen organischen und anorganischen Substanzen erhält, sondern nur einige, oder alle in ungenügender Menge (gegenüber dem physiologischen Minimum), — in allen jenen Fällen befindet sich der Organismus in einem Hungerzustande. Der Hungerzustand des Organismus entsteht immer, sobald die Ausgaben des Organismus die Nahrungsmenge übersteigen, selbst wenn die letztere die physiologischen Grenzen beibehält.

Die erste Hungerform: vollständiges Hungern. Die meisten Versuche wurden so angestellt, dass bei vollständiger Nahrungsabstinenz doch Wasser verabreicht wurde (Chossat, Schuchardt, Bidder und Schmidt, Voit, Manasseïn u. A.). Es ergab sich nämlich, dass der Unterschied, was die Folgen anbelangt, beim Hungern mit und ohne Wasser ganz minimal ist. Dass die letztere Hungerform nach Chossat nicht nur den Hungerzustand nicht verschlimmert, sondern von Thieren sogar besser vertragen wird als das Hungern mit Wasser, erklärt Paschutin daraus, dass die Wasserzufuhr die Oxydations- und Zersetzungsprocesse im Organismus befördert; Fiebereruptionen kommen beim Hungern mit Wassereinnahme häufiger vor als beim vollständigen Hungerzustand; auch künstlich (durch Injection von Eiter) hervorgerufenes Fieber wird von grösseren Gewichtsverlusten beim Hungern mit Wasser, als ohne das-

1) Ein Nachtrag zu diesem Referat erscheint in der nächsten Nummer.

selbe begleitet. Das vollständige Hungern ruft gewöhnlich kein bedeutendes Durstgefühl hervor. Die Wassereinnahme macht das Hungerexperiment insofern ungenau, als durch dieselbe manchmal zeitweilige Körpergewichtssteigerungen hervorgerufen werden, obgleich auch ohnedies solche Steigerungen beobachtet wurden (Regnault et Reiset, Manasseïn, Sacc, Valentin, Voit). Dieselben resultiren wahrscheinlich aus der Mehreinnahme an Sauerstoff gegenüber der Kohlensäureausgabe.

An den ersten Hungertagen zeigt das hungernde Thier keine grösseren Aenderungen in seinem Verhalten, dann wird es apathisch. Die allgemeine Schwäche nimmt zu, die Reactionen auf Reize schwinden, die Athmung wird verlangsamt und die Körpertemperatur, Anfangs unverändert, beginnt in den letzten Hungertagen rasch zu sinken, sodass am letzten Tage die Differenz von der Norm 10° betragen kann; schliesslich verfällt das Thier in eine vollständige Bewegungslosigkeit und das Leben erlischt allmählich. Die Todtenstarre entsteht sehr rasch, beinahe sofort nach dem Tode. Das Hungergefühl ist am stärksten in den ersten $1-1^1/_2$ Tagen, dann wird es schwächer und verwandelt sich in ein Gefühl der allgemeinen Körperschwäche, verbunden mit Kopf- und Magendrücken (Ranke).

Das Körpergewicht sinkt gleichmässiger beim absoluten Hungern. In seltenen Fällen (Regnault et Reiset, Manasseïn u. A.) tritt an einigen Hungertagen eine geringe Steigerung des Gewichts auf; dies wurde auch beim Murmelthier während des tiefen Winterschlafes beobachtet (Sacc, Valentin, Voit). Am stärksten ist immerhin der Verlust in den ersten Hungertagen, wo „das circulirende Eiweiss" verbraucht wird. Der Procentsatz des täglichen Gewichtsverlustes ist bei verschiedenen Thieren um so grösser, je kleiner das Thier ist (Chossat, Falk etc.); nach Falk verliert im Durchschnitt ein erwachsener Hund 1,976 Proc., eine Katze 3,184 Proc., ein Kaninchen 3,9 Proc., ein Meerschweinchen 5,180 Proc seines Körpergewichts.

Was den Einfluss des Alters anbelangt, so verliert das junge Thier mehr als das ältere; die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs und der Kohlensäure ist im Verhältniss zum Körpergewicht bei alten Leuten kleiner als bei in mittleren Lebensjahren stehenden, und bei diesen geringer als bei Kindern (Scherer, Scharling u. A.). Nach Falk verliert ein 18-stündiger Hund im Hunger 8,57 Proc. täglich, ein 2 Wochen alter 7,83 Proc., ein 7 Wochen alter 5,21 Proc., ein 3 Monate alter 4,13 Proc., ein 1-jähriger Hund 2,96 Proc., ein 3-jähriger 2,38 Proc., ein sehr alter Hund 1,099 Proc. seines Körpergewichts.

Nach Chossat beträgt der Gewichtsverlust, bei welchem der Hungertod erfolgt, 45—50 Proc. des Ursprungsgewichts, nach Falk dagegen 39,84 Proc. Junge Thiere sterben schon nach dem Verlust von 20 Proc. des Ursprungsgewichts (Chossat, Falk).

Entsprechend den grösseren und rascheren Gewichtsverlusten stirbt ein junges Thier rascher an Inanition als ein älteres, ein kleines rascher als ein grosses; eine Maus stirbt in 3 Tagen, ein Meerschweinchen in einer Woche, ein Kaninchen in 10 Tagen, ein Hund in 20 Tagen etc.

Nicht alle Organe nehmen proportional gleichen Antheil an den Gewichtsverlusten des Körpers. Am meisten verlieren diejenigen Organe, die dem Blute und dem Organismus überhaupt am meisten Verbrennungs- resp. Verbrauchsmaterial liefern, so dass Fettgewebe, die Milz, die Leber, das Pankreas etc. Dagegen nehmen das Gehirn und das Knochen- und Knorpelgewebe zu ihrem Bestand mehr Material aus dem Blute, als sie demselben zur Erhaltung seiner Functionen wiedergeben: die letzten Gewebe verlieren demnach weniger Procente ihres Gewichts als der ganze Körper.

In Bezug auf die Veränderungen einzelner Organe ist zu bemerken, dass das Blut in seinen Gewichtsverlusten parallel dem Körper leidet, sein Gehalt aber an Eiweiss, Fibrin und Färbesubstanz sich wenig verändert (Heidenhain, Valentin und besonders Panum). Die Zahl der weissen Blutkörperchen wird etwas vermehrt, sie zeigen manchmal Fettdegeneration. Die rothen Blutkörperchen nehmen Stachelform an. Die mikroskopische Untersuchung verschiedener Organe ergiebt starke Fettdegeneration nebst körniger, wachsartiger Degeneration. Im Harn werden Eiweiss, Gallenpigment, in den letzten Stadien Harncylinder etc. gefunden (Frerichs, Bischoff, Schultzen, Rosental, Manasseïn u. A.).

Die Harnstoff-, Schwefel- und Phosphorsäureausscheidung sinkt stark in den ersten Hungertagen, dann hält sie sich auf gleicher Höhe, um in den letzten Stunden wieder stark zu sinken (Bischoff, Schimanski, Voit, Bidder und Schmidt, Falk u. A.). Die Ausscheidung der Chloride im Harn sinkt gleichfalls in den ersten Hungertagen sehr stark, dann allmählich bis zum vollständigen Schwinden. Letzteres tritt noch in der ersten Hälfte der Hungerperiode ein.

Den Gaswechsel beim hungernden Thier studirten Regnault et Reiset, Marchand, Pettenkofer und Voit, Bidder und Schmidt, Leyden und Fraenkel u. A. Alle kamen zu dem Schluss, dass sowohl die Sauerstoffabsorption als auch die Kohlensäureausscheidung im Verlauf des Hungerns sinkt. Es wird hierbei ein gewisser Parallelismus der Curve mit der der Ausscheidung von Harnstoff, Sulfaten

etc. beobachtet. Im Winterschlaf (Regnault et Reiset, Valentin, Voit) sinkt der Gaswechsel noch stärker: die Murmelthiere scheiden im tiefen Schlaf 80mal weniger Kohlensäure als im wachen Zustande aus, dabei absorbiren sie 40mal weniger Sauerstoff. Das Sinken der Kohlensäureausscheidung nimmt im Laufe des Hungerns stärker zu als das der Sauerstoffabsorption.

Die Körpertemperatur (Chossat, Manasseïn, Bidder und Schmidt, Falk u. A.) hält sich erst einige Tage auf der normalen Höhe, dann sinkt sie allmählich und am letzten Tage colossal stark (s. o.). Wenn die Temperatur zu sinken beginnt, steigt die Differenz zwischen der Morgen- und Abendtemperatur derart, dass sie bis 4° C. betragen kann (normal 0,8° C.). In der letzten Hungerperiode werden die täglichen Schwankungen kleiner.

Der hungernde Organismus bewahrt seine Körperwärme lange Zeit dadurch, dass er sich wenig oder gar nicht bewegt, seine Muskeln nicht arbeiten, sein Verdauungsapparat ruht, die Perspiration reducirt und der Zufluss von Blut zu den oberflächlichen Körpertheilen vermindert wird; das Letztere wird durch das anämische Aussehen der hungernden Thiere einerseits und durch die Hyperämie der inneren Organe andererseits bezeugt.

Das hungernde Thier kann auch nach 40—50-proc. Gewichtsverlust zum Leben zurückgebracht werden. Man muss das Thier zunächst erwärmen und ihm dann feste Nahrung geben.

Bei der zweiten Hungerform, dem unvollständigen Hungern, welche gewöhnlich am Menschen beobachtet wird, wo der Organismus entweder nicht genügend Nahrung, oder genügende Quantität mit ungenügender Qualität derselben bekommt, beträgt der tödtliche Gewichtsverlust gleichfalls 40—50 Proc. des Anfangsgewichts. Die Hungerzeit kann aber dabei viel länger dauern. Chossat's Tauben, die 1/8 ihrer normalen Nahrungsmenge eingenommen hatten, lebten zweimal länger als beim vollständigen Hungern.

Im Blut wird eine Verarmung an rothen Blutkörperchen, eine Verdünnung des Plasma sanguinis, eine Verarmung des letzteren an Eiweiss — kurz ein hydrämischer Zustand beobachtet (Panum). Im Körper zeigt sich eine Neigung zu hydropischen Ansammlungen. Eiweiss im Harn ist eine gewöhnliche Erscheinung. Auch hierbei sinkt die Temperatur des Körpers unter die Norm.

Die degenerativen Processe in verschiedenen Organen sind beim unvollständigen Hungern stärker ausgesprochen als beim absoluten.

Beim Wasserhungern, wo das Thier nur Trockenfutter bekommt, dauert das Leben etwa doppelt so lange als beim absoluten Hungern; der tödtliche Gewichtsverlust ist derselbe. Falk und Scheffer fanden, dass beim Hund nach 25-tägigem Wasserhungern der Körper um 3,94 Proc. wasserärmer wird; der Wasserverlust vertheilt sich in verschiedenen Organen sehr verschieden. Das Blut behauptet seinen Wassergehalt hartnäckiger als andere Organe.

Das minerale Hungern besteht darin, dass man dem Organismus genügend organisches Material einverleibt, dagegen der Nahrung Salze entzieht. Versuche von Forster, Kemmerich, Milne Edwards, Saliesski, Weiske und Wildt zeigten, dass die Organe des Körpers bei Entziehung aller oder nur einiger Salze (Alkalien, Kalk, Phosphate) aus der Nahrung ihren normalen Gehalt an Aschenbestandtheilen mit Hartnäckigkeit behalten; gegenüber der Behauptung Papillon's und König's lässt sich kein Element auch durch ein in chemischer Beziehung sehr nahestehendes ersetzen. Die Kalkentziehung aus der Nahrung bewirkt allerdings Brüchigkeit der Knochen bei den Säugethieren und Vögeln, besonders jungen, aber dies resultirt nicht aus der Verarmung der Knochen an Kalk, sondern aus einer Atrophie des ganzen Knochens durch mangelhafte Ernährung überhaupt, welche sich bei der Kalkentziehung sowohl am Knochen, als an den Weichtheilen äussert.

Schliesslich sei das Eiweisshungern, sowie das Fett- und Kohlehydrathungern erwähnt, nach deren strenger Durchführung der Organismus nicht erhalten werden kann.

Das **Sauerstoffhungern** ist von ebenso grosser Bedeutung für den Organismus, wie die Entziehung von fester und flüssiger Nahrung. Es kann entweder durch Läsionen im Organismus selbst entstehen, oder durch Sauerstoffverarmung der eingeathmeten Luft. Die erste Kategorie von Ursachen umfasst eine grosse Zahl von Fällen: entweder ist das Athmungscentrum lädirt, oder es sind in ihm Circulationsstörungen entstanden. Ferner kann die Nervenleitung zu den Lungen gestört, die Athemmuskeln paralysirt, oder die Thoraxwand rachitisch verkrümmt sein. Dann können Meteorismus und andere Druckerscheinungen von unten her auf das Diaphragma wirken, auch Peritonitis, Pleuritis, Larynxödem, Tetanus, Bronchitis und andere Lungenkrankheiten sind hier zu nennen. Endlich entsteht Sauerstoffhungern bei Anämie und verschiedenen Vergiftungen, welche die Fähigkeit der rothen Blutkörperchen, Sauerstoff aufzunehmen, ver-

mindern. Zur zweiten Kategorie von Ursachen gehört der verminderte atmosphärische Druck. Die Veränderung des Organismus beim letzteren wurde experimentell besonders von Paul Bert studirt. Der Tod entsteht bei Verminderung des atmosphärischen Druckes um $^{2}/_{3}$, also bei 260 Min., das arterielle Blut enthält dabei die Hälfte der Sauerstoffmenge, welche es in der Norm enthält. Dabei wird auch der normale Kohlensäuregehalt herabgesetzt, was nicht allein durch die erleichterte Ausfuhr dieses Gases aus dem Blute, sondern auch durch verminderte Bildung desselben im Organismus bewirkt wird. Zunächst wirkt das Sauerstoffhungern auf das Herz: der Puls wird frequenter. Der Blutdruck bleibt lange Zeit auf der normalen Höhe. Bei rascher Sauerstoffverarmung (Asphyxie) verlangsamt der gereizte Vagus den Herzrhythmus, schliesslich bewirkt die Paralyse des vasomotorischen Centrums den Tod. Die Stärke des Reizes, sowie der Paralyse des Nervensystems hängt ganz von der Art des Sauerstoffhungerns ab.

Die Athemzahl wird vermehrt, die Athemexcursionen zunächst vergrössert, dann verringert. Es entsteht allgemeine Körperschwäche, gleichzeitig wird auch die psychische Energie herabgesetzt: das Denken wird erschwert, die Sinneswahrnehmungen abgestumpft, schliesslich entsteht ein komatöser Zustand, und der Tod tritt ein. Wo die Sauerstoffverarmung des Organismus rasch eintritt, geht dem paralytischen Zustand eine Erregungsperiode mit tonischen und klonischen Krämpfen, verstärkter Darmperistaltik, Contraction der Milz, der Harnblase, Exophthalmus etc. voraus. Das Wiedererwecken des Organismus zum Leben ist durch Darreichung von Sauerstoff in jenen Fällen, wo der Athemapparat ungestört ist, noch sehr kurz vor dem Tode möglich.

Die Pathogenese beim Sauerstoffhungern wird so erklärt, dass die rothen Blutkörperchen bis zu einer gewissen Grenze ihren Sauerstoff an Gewebe abspalten können (etwa noch bei 10-proc. O-Gehalt); von da an bleibt die Oxydation im Organismus stillstehen.

Die Körpertemperatur sinkt, je nach dem Grade der O-Verarmung, um 2 bis 20° C.

Der Organismus kann sehr lange die Sauerstoffnoth durch verschiedene compensatorische Maassregeln bekämpfen. Er erreicht einen grösseren Luftumlauf in den Lungen durch verstärkte Thätigkeit der Athemmuskeln, durch häufigere Herzcontractionen, wodurch die Blutkörperchen öfter mit dem Sauerstoff in Contact kommen. Er reducirt bis zu einem Minimum die Ausgabe an CO_2 durch verminderte Muskelthätigkeit; dank dem entstandenen verminderten Appetit wird weniger Nahrung eingenommen, so dass zur Assimilirung derselben weniger Kraft verbraucht wird.

Bei raschem Abschluss des Luftzutritts entsteht der Tod innerhalb einer halben bis 5 Minuten: je kleiner und je jünger das Thier, um so rascher stirbt es. Einige Thiere können länger ($^{1}/_{4}$ Stunde) in Wasser untergetaucht werden und am Leben bleiben; für die Ente hat Bert die Sache so erklärt, dass sie blutreicher als z. B. ein Huhn ist. Anders muss die Thatsache erklärt werden, dass der Organismus neugeborener Säugethiere restistenter gegen Sauerstoffverarmung ist, als derjenige älterer Thiere; bekanntlich kann ein neugeborenes Thier viel länger in asphyktischem Zustande verbleiben, als ein erwachsenes, bei der Erhaltung der Möglichkeit es wieder zu beleben. Die einzige Erklärung dafür ist der geringe Verbrauch von Sauerstoff im Körper des Neugeborenen.

Indem wir zum Referat über die speciellen russischen Arbeiten übergehen, müssen wir vorausschicken, dass die nachfolgende Gruppirung der Literatur in so fern eine künstliche ist, als es sehr wenige Arbeiten giebt, die nur eine bestimmte Seite des Hungerprocesses berücksichtigen; die meisten berühren immer mehrere Punkte, z. B. pathologische Anatomie und klinische Erscheinungen, oder enthalten ausserdem vielleicht noch Stoffwechselversuche, so dass jede Abhandlung bei einer wissenschaftlich durchgeführten Classification der Literaturangaben in mehrere Bruchstücke getheilt werden müsste. Dem könnte auch nichts entgegenstehen, wenn der deutsche Leser hierbei nicht mit einer Literatur bekannt gemacht würde, die bis jetzt nur selten übersetzt oder gar referirt wurde. Damit also der Inhalt der bis jetzt in Deutschland unbekannten Abhandlungen vom Anfang bis zum Ende ohne Unterbrechung im Referat vorgetragen würde, haben wir die Literatur so classificirt, dass jeder Titel einer Gruppe von Untersuchungen nur dem hauptsächlichen Gegenstand der Abhandlung entspricht, wobei wir auch sonstige, vielleicht in eine andere Gruppe gehörende Theile nicht unberücksichtigt gelassen haben. Wir wiederholen also, dass unsere Classification sich aus den erwähnten Gründen als etwas oberflächlich darstellt.

Es sei noch vorbemerkt, dass wir unter dem Namen „russische Literatur" diejenigen Abhandlungen verstehen, welche in russischer Sprache erschienen sind, so dass diejenigen Arbeiten, welche von Russen in einer ausländischen Sprache verfasst sind, in unserem Referat unberücksichtigt gelassen wurden. Von den referirten Arbeiten ist vielleicht eine oder die andere ausser in der russischen auch in deutscher Sprache bereits

erschienen oder referirt worden; wir wollten aber keine russische Arbeit aus unserem Programm ausschliessen, um den Zusammenhang des Inhaltes zweier Arbeiten nicht zu lösen [1]).

Wir beginnen die literarische Uebersicht mit der ersten ausführlichen Arbeit über das Hungern (1869), die insofern eine besondere Stellung einnimmt, als sie sehr viele Seiten der Pathologie der Inanition gleichzeitig berührt.

Dem Referat über Manasseïn's (2) Beiträge muss vorausgeschickt werden, dass die zahlreichen Thatsachen, welche dort mitgetheilt sind, in keiner bestimmten Ordnung einander folgen, und darum auch hier nicht geordnet wiedergegeben werden können. Er untersuchte qualitativ den Urin von 69 hungernden Thieren (63 Kaninchen, 2 Katzen, 1 Fuchs, 1 Hund, 1 Igel und 1 Meerschweinchen) und fand Folgendes: Der alkalische Harn der Herbivoren wird sehr bald sauer, der sauere der Carnivoren verstärkt im Verlaufe des Hungerprocesses seine Reaction. Die ClNa-Menge wird verringert. Bei allen Thieren, spätestens nach dem 15. Hungertage, erscheint Eiweiss im Harn, zugleich mit Mucin, welches den Harn dickflüssig macht. Unter den 69 Thieren wurden bei 62 körnige und hyaline Cylinder im Harnsediment beobachtet. Gallenpigment war in geringer Menge im Harn zweier Kaninchen vorhanden.

Die Beziehung des Hungerns zur Athmung wurde einigermaassen durch die Beobachtungen beleuchtet, welche Manasseïn an Kaninchen, die unter einer Glocke (3235 ccm Voluminhalt) athmeten, anstellte: 1) hungernde Kaninchen vertragen den Aufenthalt in abgeschlossener Luft weit länger als normale; 2) je länger das Thier hungerte, je mehr also dasselbe an Gewicht verlor, um so geringer war seine Sauerstoffnoth; 3) der Gewichtsverlust hungernder Thiere war unter der Glocke geringer, als der der nicht hungernden unter der Glocke.

Die Temperatur hungernder Thiere beobachtete Verf. bei 59 Kaninchen, 2 Katzen, 1 Fuchs, 1 Hund, 1 Meerschweinchen, 2 Krähen.

Im Ganzen entsprechen die Ergebnisse denen Chossat's. Die Temperatur hungernder Kaninchen sinkt bloss nicht so tief, als die der Vögel Chossat's. Auch legt Manasseïn im Gegensatz zu Chossat ein besonderes Gewicht auf fieberhafte Eruptionen, welche häufig im späteren Verlaufe des Hungerns, besonders bei Vögeln, beobachtet wurden. Die morgendliche Temperatur ist sehr oft höher als die abendliche. Die Temperaturdifferenz zwischen dem Beginn und dem Ende des Hungerns war bei einem Kaninchen — 14° (39,5°—25,5°), bei einem anderen 11,3°, dann 10,9°. Differenzminimum —5,1°, im Durchschnitt aus 36 Versuchen war die Differenz gleich 8,4°. Die postmortale Temperaturerhöhung war im Durchschnitt gleich 0,4°.

Manasseïn kritisirt die Ergebnisse Chossat's in Bezug auf die Dauerhaftigkeit des Hungerns und besonders auf den Einfluss der Wasseraufnahme auf dieselbe. Er bestimmte die Hungerdauer bei 84 Thieren und fand, dass die Individualität des Organismus eine so ausserordentlich grosse Rolle spielt, dass man keine wissenschaftlich correcte Durchschnittsziffer angeben kann: die Hungerdauer schwankte bei Kaninchen zwischen 31 Stunden 20 Min. und 1105 Stdn. 23 Min. Den Widerspruch seiner Ergebnisse mit denen Chossat's erklärt Manasseïn dadurch, dass der Letztere ungleichartige Zahlen mit einander verglich und seine Controllversuche nicht an gleichartigen Thieren angestellt wurden. Gegenüber Chossat kommt Manasseïn weiter zu dem Schluss, dass beim absoluten Hungern das Leben länger dauern kann, als beim Hungern mit Wasseraufnahme.

Bedeutung des Geschlechts. Das weibliche verträgt den Hunger länger, als das männliche.

Die Gewichtsabnahme geht unregelmässig vor sich. Der Verlauf an einem Tage kann zu dem am folgenden wie 14,46 : 1 sich verhalten. Der grösste Gewichtsverlust, Koth- und Urinabsonderung ausgeschlossen, war nie mehr als 1,5 Proc.; in den letzten Hungertagen nahm der Verlust stets ab. In Bezug auf die Tageszeit wurde am Tage eine grössere Gewichtsabnahme beobachtet, als in der Nacht.

Die Herstellung der Thiere nach dem Hungern ist sogar nach einem Gewichtsverlust von 50,85 Proc. möglich; man erreicht dieselbe durch reichhaltige Ernährung der künstlich erwärmten Thiere. Die Temperatur steigt und erreicht am 4. Tage die Norm; manchmal kommt es dabei zu Fiebererscheinungen bis zu 40,3°.

---

1) In unserem Referat fanden keine Berücksichtigung drei Abhandlungen, welche wir trotz aller Bemühungen (wir haben auch an den Vorstand der Gesellsch. russ. Aerzte geschrieben) nicht zu Augen bekommen konnten: 1) Sokolow, Ueber Nervenendigungen in den Muskeln eines hungernden Frosches. Sitzungsprotok. der Gesellsch. russ. Aerzte, 1874—75. 2) Prosorow, Ueber den Einfluss des Fastens auf das Gewicht und das Wachsthum der Kinder. Ebenda, Bd. XLI. 3) Paschutin, Arbeiten des 2. Congresses russ. Aerzte, Bd. II, 1887.



Schon 5,2 Minuten nach dem Hungertode kann die Todtenstarre eintreten; die Maximalzeit ihrer Entstehung ist 16 Minuten nach dem Tode. Die Autopsie der Thiere ergiebt eine starke Abmagerung, Atrophie der Muskeln. Das Gehirn ist meist hyperämisch, im Pericardium etwas Flüssigkeit, das Herz mürbe. Die Leber ist stark verkleinert, hyperämisch; die Gallenblase stark mit Galle gefüllt; der Peritonealüberzug des Darms ist feucht, mit Schaum bedeckt; die Milz ist sehr klein. Im Magen der Kaninchen war stets etwas dunkelgrüner Brei, im Dünndarm zäher Schleim. Im Blind- und Dickdarm war stets Koth vorhanden, im ersteren flüssiger, im letzteren geballter. Die dicken Gedärme waren meist hyperämisch. Die Länge der Därme nimmt bei hungernden Thieren ab, bei jüngeren mehr als bei älteren. Die Nieren waren meist blutarm, parenchymatös. Die Harnblase war stets erweitert. Die Samenkanälchen waren gleichfalls stets erweitert; die Spermatozoen bewegten sich bis 33 Stunden nach dem Tode.

Das Blut ist flüssig, schwer gerinnbar und dunkel. In demselben befinden sich freie Gasblasen. Die letzte Thatsache wurde mit aller Sorgfalt an 108 Thierleichen (von 110) constatirt. Manassein meint, es handele sich hierbei um eine unbekannte chemische Umsetzung oder Zersetzung der Blutbestandtheile. Die Zahl der weissen Blutkörperchen schien vermehrt zu sein. Die rothen nahmen vielfach eine Stachelbeerform an und zeigten eine körnige Beschaffenheit.

Die mikroskopische Untersuchung ergab die stärkste Veränderung am Herzmuskel. Die Querstreifung war verstrichen, die Muskelfibrille war körnig; manchmal war eine braune Pigmentirung vorhanden. Am wichtigsten aber ist die am Herzmuskel beobachtete Fettdegeneration, welche am stärksten im Muskel des linken Ventrikels, weniger im Herzseptum wie im rechten Herzen und am wenigsten in den Herzohren ausgesprochen war. In den willkürlichen Muskeln wurde theilweise Fettdegeneration, theilweise wachsartige Degeneration beobachtet. Die Nieren und die Leber zeigten alle Stadien der parenchymatösen Degeneration. Gleichzeitig sah Manassein Fettmetamorphose am Gelenkknorpel, körnige Trübung der glatten Muskelzellen des Magens, der Gallen- und Harnblase.

In Bezug auf die Gewichtsabnahme einzelner Organe fiel es Manassein auf, dass diejenigen Organe, welche im Organismus am stärksten arbeiten, im Hungerzustand desselben am wenigsten abnehmen, und zwar verliert am geringsten an Gewicht — nimmt vielleicht sogar zu — die Harnblase, dann folgen das Gross- und Kleinhirn, die Augen, die Nieren, das Herz und die Lungen. Am meisten verlieren an Gewicht die Leber, die Milz und der Hoden. Das Muskel- und Fettgewebe verlieren mehr als die Organe im Allgemeinen.

Manassein versuchte die Wirkung einiger pharmaceutischer Präparate auf hungernde Thiere festzustellen. Injectionen von Morphium muriaticum, an 6 Kaninchen und 1 Katze geprüft, verlängert das Leben der Thiere im Vergleich mit den hungernden Controllthieren durchschnittlich um 23 Stunden. Solutio Fowleri (g $^1/_{140}$—$^1/_{100}$ 2mal täglich) verlängert das Leben der Versuchsthiere um 53 Stunden 35 Minuten. Aehnlich ist die Wirkung von Argentum nitricum-Injectionen (g $^1/_{80}$—$^1/_{48}$ 2mal täglich). Sublimatinjectionen (g $^1/_{100}$—$^1/_{50}$ 2mal täglich) verkürzen das Leben um 46 Stunden. Die Wirkung des Eisens ist nicht deutlich ausgesprochen.

Ueber den Einfluss des Hungerns auf das Körpergewicht.

a) Bei vollständigem Hungern.

3) **Lasarew, N.**, Der tägliche Gewichtsverlust und die Temperaturabnahme bei hungernden Thieren in verschiedenen Perioden des vollständigen Hungerns. Russ. Arch. f. Pathologie, Bd. III, 1897, S. 399.

4) —, Zur Lehre von der Veränderung des Gewichts und der zelligen Elemente einiger Organe und Gewebe in verschiedenen Perioden des vollständigen Hungerns. (Aus dem Laboratorium f. allg. u. experim. Pathol. der Kais. Univ. Warschau.) Warschau 1895, 80 SS. (Dissertation.)

5) **Kahan, J.**, Der Einfluss des Hungerns auf das Körpergewicht bei der Auffütterung von Thieren mit einer beschränkten Nahrungsmenge nach einem überstandenen Hunger. (Aus dem Laboratorium f. allg. u. experm. Pathol. von Prof. W. Paschutin.) Russ. Medicin, 1885, No. 17—19.

6) **Chorwat, A.**, Zur Lehre vom Hungern. (Ueber dauerhaftes Hungern der Igel.) Wratsch, 1897, No. 49.

Der tägliche Gewichtsverlust beim Hungern wird von den meisten Autoren gewöhnlich durch die Division des allgemeinen Verlustes auf die Zahl der Hungertage bestimmt. Man kann bei dieser Berechnung keine allgemein gültigen Schlüsse ziehen, weil der schliessliche Gewichtsverlust von so verschiedenen individuellen Eigenthümlich-

keiten abhängig ist, dass er in grossen Grenzen schwankt. So schwankt der schliessliche Gewichtsverlust nach den Versuchen von Chossat und Poletaiew zwischen 31 und 53 Proc., nach Manasseïn zwischen 17 und 57,8 Proc., nach Lukjanow und Falk beträgt er etwa 40 Proc., die Meerschweinchen von Lasarew verloren 37,5 Proc. an Gewicht. Nach Chossat büssen Vögel in den ersten Hungertagen viel mehr an Gewicht ein, als in den letzten, wo der Verlust minimal ist; nach Manasseïn und Okontschitz ist das Verhalten bei Kaninchen umgekehrt. Nach Falk fällt das Verlustmaximum beim Hunde auf die ersten Hungertage, das Minimum auf die letzten. Poppel's Ergebnisse widersprechen denen von Manasseïn und Okontschitz in so fern, als seine Kaninchen denselben Gang des Gewichtsverlustes wie alle anderen Thiere zeigen: Maximum anfangs, Minimum am Schluss.

Lasarew (3) stellte seine Versuche genauer wie seine Vorgänger an etwa 60 Meerschweinchen an, bei welchen täglich das Gewicht und die Temperatur gemessen wurde. Die Thiere waren alle von demselben Alter, demselben Körpergewicht und demselben Geschlecht. Ergebnisse:

1) Der Gewichtsverlust hat sein Maximum in den ersten Hungertagen, sinkt dann ganz allmählich, und in der zweiten Hälfte der letzten 24 Stunden ist er gleich 0. Der Gewichtsverlust am ersten Tage beträgt 9 Proc. des Anfangsgewichts, am zweiten 7 Proc., am dritten 6 Proc., am vierten 5 Proc., am fünften 4 Proc. am sechsten und siebenten 3 Proc. und am letzten Tage 1,5 Proc.

2) Die Gewichtsabnahme bei hungernden Meerschweinchen (Herbivoren) folgt demselben Gesetze, welches Falk für Carnivoren gefunden hat.

3) Das Maximum der Gewichtsabnahme fällt (in 26 von 28 Fällen) auf die ersten 24 Hungerstunden.

4) Das Minimum fällt bei allen Versuchsthieren ohne Ausnahme auf die letzten 24 Stunden.

5) Der Verlust am ersten Tage verhält sich zu dem am letzten wie 5 : 1 und zu dem am zweiten wie 1,5 : 1.

6) Die Verluste der vier Quartale der Hungerzeit verhalten sich wie 3 : 2 : 1,3 : 1.

Das Sinken der Körpertemperatur beginnt bei hungernden Meerschweinchen erst dann, wenn der Gewichtsverlust 18—23 Proc. erreicht, d. h. in der Periode der Erregung oder beim Beginn der Gemüthsunterdrückung (s. u.). Während dieser letzteren Periode, wenn der Gewichtsverlust 30—35 Proc. erreicht, fällt die Temperatur in allen Fällen ohne Ausnahme (34° C). In den letzten 24 Hungerstunden fällt die Temperatur sehr rasch um 8—15°. Die Thiere sterben durchschnittlich bei 25° C (21,6—29,6°).

Die Dissertation desselben Verfassers (4), in Lukjanow's Laboratorium ausgeführt, besteht aus zwei Teilen. In dem einen versucht er an einer sehr grossen Zahl von gleichartigen Thieren (Meerschweinchen) die Gewichtsabnahme der einzelnen Organe in verschiedenen Hungerperioden festzustellen. Die Eintheilung in Perioden geschieht nach Lukjanow, welcher im klinischen Verlaufe des Hungerns 4 Perioden unterscheidet: 1) indifferente Periode, 2) Erregungsperiode, 3) Unterdrückungsperiode und 4) paralytische Periode. Die letzten 2 Perioden charakterisiren sich durch starke Erniedrigung der Körpertemperatur — beim Meerschweinchen bis unter 30°. Im Allgemeinen dauert jede Periode beim Mesrschweinchen 1—2 Tage. Manchmal ist die 2. Periode verlängert, die Erregung des Thieres ist äusserst stark ausgesprochen, es fehlt dann die 3., Unterdrückungsperiode, und das Thier stirbt plötzlich unter Erscheinungen der Herzparalyse; die Temperatur sinkt dann nicht unter 33°. Aus einigen Hundert Meerschweinchen wurden 53 ausgewählt, die alle Männchen waren und erwachsen, aber jung, 1—2 Jahre alt. 28 1-jährige hatten im Durchschnitt ein Gewicht von 557 g, 22 2-jährige wogen durchschnittlich 615 g. Die Meerschweinchen wurden den Hungerversuchen ausgesetzt, als sie nach einer Fütterungsperiode constantes Gewicht zeigten. Die Thiere der 5. Gruppe (s. u.) starben durchschnittlich nach 6,84 Tage langem Hungern, wobei sie 35,73 Proc. des Ursprungsgewicht verloren hatten, d. h. das durchschnittliche Meerschweinchen von 580 g verlor 206 g (Chossat's und Lukjanow's (s. u.) Meerschweinchen verloren 33 Proc.).

Alle Meerschweinchen wurden in 5 Gruppen zu je 10 Thieren eingetheilt; die 1. Gruppe enthielt Meerschweinchen, bei denen die normalen Gewichtsverhältnisse der Organe und sonstige normale Erscheinungen der Controlle halber studirt wurden; die 2. hungerte bis zum Gewichtsverlust von 10. Proc., die 3. bis 20 Proc. Verlust, die 4. bis 30 Proc., die 5. Gruppe hungerte zu Tode.

Es zeigte sich, dass der Gewichtsverlust der Organe nicht parallel der Gewichtsabnahme des hungernden Thieres geht. Einige Organe verlieren im ersten Drittel des Hungerns annähernd ebensoviel, wie in den letzten zwei Dritteln, während bei anderen Organen das Verhältniss umgekehrt ist. In der ersten Hungerperiode, beim Gewichtsverlust von nicht mehr als 10 Proc., verlor die Leber durchschnittlich 17,98 Proc., die Muskeln 7,28 Proc., das Herz 4,84 Proc., Pankreas 3,33 Proc., das Fell 1,97 Proc., das

Centralnervensystem 0. Am meisten verlor also die Leber, ein Organ, welches als Depot dient, wo das circulirende Eiweiss und die Kohlehydrate ihre Vorräthe bei reichlicher Ernährung ablagern. Die Muskeln können in zweiter Instanz als Organ betrachtet werden, wo eine grosse Menge von Eiweiss (99,3 Proc.) bei überreicher Ernährung als Myosin abgelagert wird (Umikow). Dieser Eiweissvorrath in den Muskeln kann die Grösse von 2 Proc. des ganzen Körpergewichts erreichen. Das Herz verliert weniger, weil es in steter Thätigkeit ist.

Nachdem jener „tägliche" Eiweissvorrath verbraucht ist, tritt das Thier in das zweite, Erregungshungerstadium, wo es 20 Proc. an Gewicht verliert. Jetzt kommt in Frage als letzter Eiweissvorrath derjenige der lymphoiden Elemente, der weissen Blutkörperchen etc. Am meisten verliert in dieser Periode die Milz (etwa 31 Proc.); dann das Fett der Haut, des Netzes, des Mesenteriums. Die Leber hat jetzt nicht viel mehr zu verlieren, etwa 5 Proc. Die Muskeln verlieren auch jetzt ziemlich viel.

Die 3. Periode (bis 30 Proc. Verlust) zeigt den grössten Verlust an Fett; es wird jetzt auch das weniger bewegliche Fett der Kapseln der Organe verbraucht. Aus diesem Grunde verliert wahrscheinlich in dieser Periode viel das Pankreas (25 Proc.).

Bei der Betrachtung der Tafeln, auf denen das Ziffernmaterial gruppirt ist, fällt die Gleichheit der Gewichtsgrösse derjenigen Organe auf, welche in diesen 2 Perioden an Gewicht gar nichts verloren hatten. Derartige Uebereinstimmung der Durchschnittsziffer kann nur bei so sorgfältig ausgesuchtem Material und so regelrecht angestellten Versuchen zu Stande kommen, wie es in Lukjanow's Laboratorium gewöhnlich der Brauch ist.

Aus den Ergebnissen der Organwägung ist noch hervorzuheben, dass den grössten Gewichtsverlust jene Organe erleiden, die aus verhältnissmässig beweglichem Fett und anderes Nährmaterial enthaltenden Flüssigkeiten bestehen. Der Gewichtsverlust des Muskelsystems geht dem allgemeinen Gewichtsverlust parallel, nur ist er in der letzten Periode grösser und in der ersten kleiner als jener.

In dem zweiten Theil der Arbeit finden sich mikroskopische Untersuchungen der Organe in verschiedenen Hungerperioden. Lasarew versuchte auf Grund derselben auf folgende Fragen zu antworten: 1) Wie stark verkleinern sich in den verschiedenen Hungerperioden die Zellelemente? 2) In welcher Hungerperiode beginnt die Verkleinerung 3) In welcher Beziehung steht diese Atrophie zum Gewichtsverlust des Körpers und 4) Ist in allen Lebertheilen die Grösse der Zellen gleich, und verkleinern sich alle in gleicher Weise?

Manasseïn maass die Grösse der Leberzellen bei Kaninchen und fand, dass ihr grösster Diameter im Hunger um 60 Proc. kleiner wird als normal. Morpurgo maass die Zellengrösse bei Inanition in verschiedenen Organen der Tauben und fand eine Verkleinerung der Leberzellen um nur 31 Proc. Downarowitsch's Messungen der Nervenzellen ergaben, wie wir später sehen werden, mit Bestimmtheit eine Verkleinerung derselben.

Lasarew stellte genaue Messungen an seinem zahlreichem Material an. Nach einer ganzen Reihe von Versuchen hat sich folgende Bearbeitungsmethode der Präparate als eine dieselben am wenigsten verändernde erwiesen. Aus noch warmen Organen wurden möglichst egale Stückchen ausgeschnitten und in 5 Proc. Sublimat auf 2 Stunden hineingebracht, in Wasser sorgfältig ausgewaschen und in 50-proc. Alkohol (mit Jodtinctur) übergetragen. Nach 12 Stunden in 75-proc. Alkohol. Nach 12 Stunden in absoluten Alkohol. Derselbe wurde mehrmals innerhalb 2 Tagen gewechselt; dann kamen die Stücke 24 Stunden in ein Gemisch von Alkohol und Xylol, 24 Stunden in reines Xylol, 24 Stunden in Paraffinxylol bei 37° und dann in Paraffin 2 Stunden bei 51—52° C. Die Dicke der Schnitte (Mikrotom Leitz-Altmann) war immer 5 μ für die Leber, 7 μ für Pankreas und Herz. Färbung: Hämatoxylin, Eosin. Die Messung wurde mittelst Oelapochromat Leitz (aeq. foc. Ent. = 2,00 mm, Apert. = 1,35 mm) bei Compensationsocular 4, mit Mikrometer 0,9 μ vorgenommen. Tubuslänge 160 mm. Alle Präparate wurden auf die erwähnte Weise ganz gleich bearbeitet. Die Messung wurde an den Leber-, Pankreas-, Herzmuskelzellen und Kernen ausgeführt. Zur Messung der Leberzellen wurden 3 Meerschweinchen von jeder Gruppe gebraucht. Da an jeder Leber 300 Zellen gemessen wurden, so wurde jede Durchschnittsziffer aus 900 Messungen gezogen. Zur Messung der Pankreaszellen wurden nur 2 Thiere von jeder Gruppe gebraucht, weil die Pankreaszellen geringere Schwankungen ihrer Grösse zeigten. Am Herzmuskel wurden etwa 700 Messungen ausgeführt und auf weitere Mühe verzichtet, weil sich herausstellte, dass die Structur des Herzmuskels und die Eigenschaft der contractilen Substanz es nicht erlaubt genaue Messungen vorzunehmen; aus dem letzteren Grunde wurde auch keine Messung der Epithelien des Darmkanals und Magens ausgeführt.

Bei der Messung der Leberzellen wurde auf solche Zellen Werth gelegt die als ein Sechseck durchschnitten wurden und deren Kern gerade in der Mitte und gut aus-

geprägt war, so dass in jedem Gesichtsfeld etwa 5—10 Zellen gemessen wurden. Die ausgeführten 24000 Messungen stellen also wirklich annähernd richtige Angaben über die Grösse der Zellen und Kerne dar. An den Zellen und Kernen wurde der grösste Längsdiameter (A für Zellen und A′ für Kerne) und Querdiameter (a für Zellen und a′ für Kerne) bestimmt. Wir wollen hier die Durchschnittszahlen der Leber- und Pankreaszellen und Kerne bei normalen (auch aus 900 Messungen an 3 Thieren gezogen) und hungernden Meerschweinchen mittheilen.

No. der Thiere	Ursprungsgewicht	Normale Grösse							
		Leber				Pankreas			
		Zellkörper		Kern		Zellkörper		Kern	
		A	a	A′	a′	A	a	A′	a′
18	670	21,5	18,6	7,6	7,0	—	—	—	—
31	546	21,2	18,8	7,8	6,8	15,3	14,5	6,1	5,4
57	580	19,6	19,6	7,8	6,9	15,5	14,2	4,9	5,4
Durchschnitt		21,1	19,0	7,7	6,9	15,4	14,4	6,0	5,4
Bei Körpergewichtsverlust von 20 Proc.									
42	556	17,0	16,2	7,1	6,4	—	—	—	—
55	525	17,9	17,0	7,6	6,9	14,9	14,2	6,0	5,5
56	670	18,7	17,8	7,7	6,8	14,9	13,3	6,1	5,6
Durchschnitt		17,9	17,0	7,5	6,7	14,9	14,1	6,0	5,5
Bei vollständiger Inanition.									
29	563	17,6	15,6	7,0	6,2	—	—	—	—
34	600	16,9	15,8	6,8	5,9	13,7	11,6	5,9	5,2
54	670	16,9	16,1	7,0	6,2	13,4	11,9	5,7	6,2
Durchschnitt		17,1	15,8	6,9	6,1	13,5	11,7	5,8	5,2

Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass bei demselben Thier die Grösse der Zellelemente und das Körpergewicht, sowohl in der Norm als im Hungerzustand, in geradem Verhältnisse zu einander stehen.

Die Schwankungen der Leberzellengrösse sowie der Kerne sind zwar im Allgemeinen nicht bedeutend, aber speciell bei 20 Proc. Gewichtsverlust sind sie grösser, als normal und noch grösser bei vollständiger Inanition. Die Verkleinerung dieser Grössen folgt dem allgemeinen Gewichtsverlust nicht parallel, insofern als sie bei dem Verlust von weniger als 10 Proc. überhaupt nicht zu constatiren ist, und bei dem Gewichtsverlust von 10—20 Proc. die Verkleinerung grösser ist als in der späteren Periode bis zum Tode selbst, wo das Sinken des Körpergewichts ja sein Maximum erreicht. Zur Zeit des Körpergewichtsverlustes von 20 Proc. verkleinert sich A um 15,2 Proc. a um 10,5 Proc., A′ um 2,6 Proc. und a′ um 3 Proc. Nehmen wir die Form der Zelle als eine annähernd sphärische an und die mittlere arithmetische Grösse beider Durchmesser als dessen Diameter, so erhalten wir für das Volumen einer normalen Leberzelle im Durchschnitt $V = \frac{4}{3} \pi R = 3085{,}1$ cbμ, für den Kern 149,2 cbμ. Die entsprechenden Grössen bei 20 Proc. Gewichtsverlust 2034,5 cbμ und 137,3 cbμ. Die Zelle ist also um 34,1 Proc. und der Kern um 8 Proc. kleiner geworden. Zur Zeit der vollständigen Inanition ist A um 19 Proc., a um 16,8 Proc., A′ um 10,4 Proc. und a′ um 11,6 Proc. kleiner, als normaler Weise. Die Volumina der Zellen sind dann um 44,7 Proc. und der Kerne um 29,3 Proc. kleiner. Die Verkleinerung ist also etwa 1 ½ Mal geringer ausgefallen als bei Morpurgo.

Der Zellleib ist im dicken Lebertheil durchschnittlich um 0,5—1 μ grösser, als im dünnen Lebertheil.

Im Pankreas sind die Schwankungen der zelligen Elemente bei demselben Thier noch geringer, als in der Leber, sowohl normaler Weise als im Hungerzustand. Die Verkleinerung der Zellen und der Kerne verhält sich hier in Bezug auf den Hungergrad umgekehrt, wie bei der Leber: die Verkleinerung ist nämlich bedeutender im zweiten Hungerstadium, als im ersten. Der Zellleib beginnt sich beim Pankreas früher zu verkleinern, als der Kern und erreicht einen höheren Verkleinerungsprocentsatz, als der letztere. Wenn der Organismus 20 Proc. an Gewicht verliert, verkleinert sich nämlich A des Pankreas um 3,2 Proc., a um 2,1 Proc., während A′ und a′ sich gar

nicht verkleinern. Es sei bemerkt, dass auch in dem Pankreas nicht alle Zellen ohne Unterschied gemessen wurden. Damit die Ergebnisse der Wirklichkeit entsprächen, wurden nur solche Pankreaszellen gemessen, deren Durchschnitt senkrecht zur Basis eines solchen Acinus lag, der in möglichst grosser Ausdehnung im Schnitt getroffen war; auf diese Weise hatten die wandständigen Zellen die Form eines gleichschenkligen Dreiecks. Nehmen wir die Zellform als eine annäherd konische an, und den Diameter der Basis $D = a$ und Höhe $H = A$, so wird nach der Formel $V = \frac{1}{3}\pi \left(\frac{D}{2}\right)^2 \cdot H$ das Volum der normalen Zelle = 747,3 cbμ und bei dem Verlust von 20 Proc. = 693,2 cbμ (um 7 Proc. kleiner), bei äusserster Inanition = 432,5 cbμ (um 42 Proc. kleiner). Bei äusserster Inanition ist der Verkleinerungsgrad der Leber- und Pankreaszellen also ziemlich gleich gross.

L. fand sowohl bei normalen als bei hungernden Meerschweinchen in den Leber- und Pankreaszellen viele vacuolisirte Zellen, die sich als fettig degenerirte erwiesen. Vergleichende Untersuchungen, welche er hier und an einem fiebernden Thier anstellte, zeigten ihm, dass das Hungern selbst in äusserstem Grade zu keinen so starken Degenerationsprocessen im Zellkörper führe, wie tödlich endende entzündliche Processe im Organismus.

Die von anderen Autoren [Mankowski (s. u.), Rosenbach (s. u.), Ochotin (s. u.), Ljubomudrow (s. u.) u. A.] constatirten Störungen, wie vermindertes Färbbarkeitsvermögen, Verschwinden des Kerns sind nach L. von keiner Bedeutung. In einigen Tausend Präparaten, welche er untersuchte, sah er dieselben Erscheinungen eben so gut in der Norm, als beim Hungern. Die Leberzelle ist so gross, dass man sehr oft den Kern im Schnitt nicht trifft. Ebensowenig konnte L. eine Vermehrung der Leberzellkerne constatiren; zweikernige Leberzellen gehören zur Norm.

Kahan (5) studirte den Einfluss des Hungerns auf das Körpergewicht bei der Fütterung von Thieren nach einer überstandenen Hungerperiode mit einer beschränkten Nahrungsmenge. Chossat, Manasseïn und Mankowski machten die Beobachtung, dass wenn man Thiere nach überstandenem Hungern ausgiebig füttert, ihr Gewicht grösser werden kann als dasjenige, welches sie vor der Hungerperiode hatten. Kahan versuchte die Frage zu lösen, ob dieses fruchtbare Ergebniss der Mästung oder dem überstandenen Hunger sein Zustandekommen verdankt. Zu diesem Behufe wurde ein erwachsenes Kaninchen innerhalb von 43 Tagen zunächst kräftig gefüttert: es bekam täglich 160—200 g Kraut und 50 g Hafer, wovon immer im Käfig etwas übrig blieb. Sein Gewicht stieg dabei von 1545 g auf 1655 g. Darauf wurde es einem 17-tägigen Hunger ausgesetzt; in Folge dessen sank sein Gewicht bis auf 1142 g, also um 30,9 Proc. Darauf wurde das Thier wieder gefüttert, indem es täglich 154 g Kraut und 39 g Hafer bekam, eine Quantität, von der nichts im Käfig übrig gelassen wurde. Nach 101 Tagen stieg sein Gewicht wieder auf 1782 g, also um 56 Proc. gegenüber dem ursprünglichen (nach der Hungerperiode), oder um 7,6 Proc. gegenüber dem Gewicht vor der Hungerperiode. Diejenige Nahrungsmenge (oder sogar eine geringere) also, welche vor dem Hungern beinahe keine Gewichtserhöhung hervorrufen konnte, bewirkte jetzt, dank dem überstandenen Hunger, eine sehr bedeutende Zunahme. Leider lässt sich aus Kahan's Versuche nicht ersehen, welche Gewebe hauptsächlich an der Zunahme betheiligt waren. Er constatirte bei seinem Kaninchen Fettreichthum im Unterhautzellgewebe, im Netz und um die Nieren.

Chorwat's (6) Abhandlung wurde kürzlich in diesem Blatt) referirt. Indem wir auf das Referat verweisen, wiederholen wir hier nur die dort constatirte Thatsache, nämlich dass die lange Dauer der Hungerperiode zweier Igel (144 und 236 Tage) im Winterschlafe darauf hinweist, dass Chossat's Gesetz über die Hungerdauer nicht immer stichhaltig ist.

b) Bei wiederholtem Hungern.

7) **Kahan, J.**, Wiederholtes acutes Hungern. (Aus dem Laboratorium f. allg. u. exper. Pathol. von Prof. Paschutin.) Russ. Medicin, 1886, No. 26 u. 27.

8) **Seland**, Ueber den Einfluss der Nahrungsentziehung auf die nachfolgende Ernährung. Russ. Medicin, 1888.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung periodischen Hungerns auf Thiere stellte zuerst Kahan (7) in Paschutin's Laboratorium an. Unter den Tauben, an denen er zuerst experimentirte — sie wurden nach 12-tägigem Hungern aufgefüttert, damit der Hungerversuch wiederholt werden konnte — starben zwei am zweiten resp dritten Tage der Auffütterung und eine, 354 g schwer, verlor nach dem 12-tägigen Hungern 40,1 Proc. Ihr durchschnittlicher täglicher Gewichtsverlust war = 11,8 g oder 3,3 Proc., der Maximalverlust betrug 5,3 Proc. Darauf wurde die dritte Taube 32 Tage lang aufgefüttert, bis sie ein Gewicht von 364 g erreichte, dann wurde sie wieder in

den Hungerzustand versetzt (11 Tage lang), bis ihr Gewicht 210 g betrug, was einem Gewichtsverlust von 42,3 Proc. gleichkommt. In dieser Periode belief sich die tägliche Abnahme durchschnittlich auf 14 g oder 3,8 Proc.; der Maximalverlust fiel auf den ersten Tag = 10,7 Proc. Die zweite Auffütterungsperiode dauerte 90 Tage, während deren die Taube wieder ein Gewicht von 360 g erreichte. Darauf folgte eine dritte Hungerperiode von 10 Tagen, in welcher das Gewicht der Taube bis auf 210 g heruntersank; der Verlust betrug also 42,7 Proc., der tägliche Verlust 15,4 g oder 4,2 Proc.; Maximalverlust (am ersten Hungertage) 5,5 Proc.

Andere Versuchsreihe: 4 Tauben wurden zunächst an den Aufenthalt im Käfig gewöhnt und nachdem sie 33 Tage lang im Laboratorium gehalten und bis zum constanten Gewicht gefüttert worden waren, dem Hunger ausgesetzt. 1 Taube, 335 g schwer, hungerte 15 Tage und verlor dabei 47,4 Proc. (war 176 g schwer geworden); durchschnittlicher täglicher Verlust 10,6 g oder 3,1 Proc., Maximalverlust am ersten Tage 22 g = 6,5 Proc. Am zweiten Tage der Auffütterung starb der Vogel. Die zweite Taube, 333 g schwer, verlor nach einer 15-tägigen Hungerperiode 41,7 Proc. (ist 194 g schwer geworden); täglicher Verlust durchschnittlich 9,2 g = 2,7 Proc., Maximalverlust, am ersten Tage, 27 g = 8,1 Proc. Nach 32 Tagen der Auffütterung erreichte die Taube ihr ursprüngliches Gewicht, am 39. Tage wog sie 335 g. Obwohl das Thier genügend Nahrung bekam, sank nach weiterer Auffütterung die Gewichtsgrösse und war nach 140 Tagen der Auffütterung = 262 g. Bei der dritten Taube lagen die Verhältnisse ähnlich. Die vierte Taube hungerte 11 Tage; Gewichtsverlust = 370—230 g = 37,8 Proc., täglicher Verlust 3,4 Proc., Verlust am ersten Tage 21 g = 5,6 Proc. Die Auffütterungsperiode dauerte 102 Tage, die Taube war 372 g schwer geworden. Die zweite Hungerperiode dauerte 9 Tage, das Thier verlor dabei 45,1 Proc. (war 217 g schwer geworden); tägliche Abnahme 19,3 g = 5,1 Proc., Verlust am ersten Tage 41 g = 11 Proc.

Es lässt sich hieraus entnehmen, dass in jeder wiederholten Hungerperiode der allgemeine durchschnittliche Gewichtsverlust steigt. Ein vom Hungern wieder hergestellter Organismus verliert also beim wiederholten Hungern seine Widerstandsfähigkeit. Besonders evident tritt diese Thatsache bei der Betrachtung der Maximalgewichtsverluste an den ersten Tagen der verschiedenen Hungerperioden hervor. Die nähere Ursache dieser Erscheinung sieht Kahan in dem grösseren Wassergehalt der Gewebe der nach Inanition aufgefütterten Thiere. Diese Vermuthung wurde von ihm jedoch durch die betreffende Analyse nicht bestätigt.

Zu ganz entgegengesetzten Schlüssen kommt Seland (8) bei seinen Untersuchungen. Im Anschluss an Kahan's Untersuchungen versucht er zunächst die Frage zu lösen, in welcher Weise der überstandene Hunger auf den Organismus wirkt bei nachfolgender verbesserter Ernährung. Er stellte zu diesem Zweck Versuche an, die in vollständiger Analogie zu denen Kahan's stehen. 6 Kaninchen wurden von Zeit zu Zeit dem Hunger ausgesetzt und in der Zwischenzeit gefüttert; trotz der dabei assimilirten geringeren Nahrungsmenge zeigten sie in jener Zwischenzeit eine höheres Körpergewicht als 6 Controllthiere, deren Nahrungsaufnahme und Gewicht durch entsprechende Wägungen berechnet wurde. Von der assimilirten Nahrung verwendeten also die Thiere nach einer überstandenen Hungerperiode mehr zur Gewichtserhöhung, als normalerweise. Nach einer bestimmten Versuchszeit wurden die Thiere getödtet und das Gewicht der frischen, dann getrockneten und von Fett und Wasser befreiten Organe, ausserdem die Blutmenge nach der etwas modificirten Methode von Walker (s. u.) bestimmt. Es zeigte sich, dass nicht allein das Fett, sondern auch die übrigen festen Bestandtheile verhältnissmässig stärker bei solchen Thieren zunahmen, die dem periodischen Hunger ausgesetzt wurden. Die grösste Vermehrung fester Bestandtheile (auch mit Ausnahme von Fett) fand sich in der Haut, weniger in den parenchymatösen Organen, in den Knochen und in den Muskeln.

Ausserdem stellte Seland Versuche an 2 erwachsenen Hühnern, die einer Brut entstammten, an. Sie wurden eine Zeit lang gefüttert, bis die Zunahme des Körpergewichts stillstand; dann wurde die Ernährung 1–2 Tage ausgesetzt, darauf wurden sie wieder gefüttert, wieder hungern gelassen etc. Auf diese Weise hungerte das Huhn No. 1 11 mal je 2 Tage und 4 mal 1 Tag, No. 2 10 mal 2 Tage und 3 mal 1 Tag. Ein drittes Huhn diente zur Controlle. Das Maximalgewicht von No. 1 war vor der Hungerperiode 1512 g, das Maximalgewicht in den Hungerperioden 1665 g. Die entsprechenden zwei Maxima beim zweiten Huhn waren 2351 und 2567 g. Von diesem wurde auch in der Hungerperiode weniger Nahrung assimilirt (durch das Gewicht des Futters bestimmt); die Aufnahme war also grösser. Durchschnitt der assimilirten Nahrung vor der Hungerperiode: Weizen 3411 g, Wasser 3505 g; während der Hungerperiode: Weizen 2844 g, Wasser 4128 g täglich. Die Gewichtsbestimmung fester und flüssiger Gewebsbestandtheile zeigte, dass der periodische Hunger keinen Fettansatz, sondern eine Zunahme anderer fester Bestandtheile (Eiweiss) verursachte. Der Fettgehalt war vielmehr vor der Hungerperiode (Controllthier) grösser als nach derselben.

Schliesslich wurden Versuche an 8 Hühnern von 2 Bruten angestellt. Sie wurden in zwei Gruppen eingetheilt: eine diente zur Controlle, die andere fastete 7 mal 12 Stdn. und 27 mal 24 Stdn. mit Intervallen, während deren sie wie gewöhnlich gefüttert wurden. Im Allgemeinen erhielt Seland dieselben Ergebnisse wie früher, nur waren dieselben jetzt nicht so evident, weil die Hühner am Ende der Fastenperiode ihre Wachsthumsperiode erst vollendet hatten. Der Fettgehalt des Körpers war auch hier nach der Hungerperiode verringert und der Eiweissgehalt vermehrt (die Bestimmungen wurden nicht chemisch analysirt, sondern mittelst Wägung ausgeführt). Nur das Nervensystem war bei den dem Hunger ausgesetzten Hühnern fettreicher geworden. Die Zunahme der festen, vom Fett befreiten Bestandtheile in den Geweben stieg bei denselben in folgender Ordnung: Nervensystem, Muskeln, Knochen, Haut, parenchymatöse Organe. Der Wassergehalt der Organe war hier, wie auch in den vorhergehenden Versuchen, bei den Hungerthieren vermindert.

Verf. kommt zu dem Schluss, dass periodisches Hungern in jeder Beziehung günstig auf die nachfolgenden Ernährungsverhältnisse wirkt: der Organismus wird schwerer, dichter und stärker. Er versucht, diese Erscheinung als eine Art Reaction des Organismus auf die Nahrungsentziehung zu erklären: die Organe werden, nachdem sie eine solche ungewöhnliche Nahrungsentziehung erlitten hatten, unmässig gefrässig, und assimiliren nach dem Fasten besser, wie früher. Erhielt man manchmal entgegengesetzte Resultate, so resultirte dies aus der ungenügenden Fürsorge für die Wahl der nachfolgenden Ernährung und für sonstige hygienische Maassregeln. Für besonders wichtig hält Verf. das Ergebniss seiner Untersuchungen in Bezug auf das Nervensystem, welches beinahe in allen Fällen durch das periodische Hungern schwerer, fettreicher und wasserärmer wurde. Mankowski hat degenerative Erscheinungen am Nervensystem hungernder Thiere beobachtet, weil er dieselben eher tödtete, als die reactive Erscheinung eintreten konnte. Das Nervensystem soll durch periodisches Hungern in jeder Beziehung functionsfähiger werden.

Mit den Untersuchungen Seland's sind wir bei den Stoffwechselerscheinungen beim Hungerprocess angelangt, und wir gehen direct zu diesem Capitel über, um damit die Uebersicht der im Leben zur Beobachtung kommenden Erscheinungen abzuschliessen. Im Anschluss daran werden wir die pathologische Anatomie des Hungerns besprechen.

Der Stoffwechsel im Hungerzustande.

9) **Sadowenne, A.**, Der Stoffwechsel des Menschen im Hunger. (Aus dem Laboratorium für allg. Pathol. von Prof. W. Paschutin.) Separatabdruck aus d. Ztschr. d. Ges. f. öffent. Gesundheitspflege, 1888.

10) **Possageny**[1]**, W.**, Ueber den Gaswechsel hungernder Hunde. (Aus dem Laboratorium f. allg. u. exper. Pathol. von Prof. W. Paschutin.) Petersburg 1886, 101 SS. m. Tafeln. Dissertation.

11) **Skoritschenko, G.**, Lebensunterdrückung (Altes und Neues über den Winterschlaf) (Aus dem Laboratorium für allg. u. exper. Pathol. von Prof. W. Paschutin.) St. Petersburg 1891, Dissertation.

12) **Studenski, A.**, Die Curve der Wärmeproduction des hungernden Hundes (Aus dem Laboratorium f. allg. Pathol. von Prof. Albitski in der Militärmedicin-Akademie.) Russ. Arch. f. Pathol., Bd. IV, 1897, S. 403—408.

13) **Lukianow, S.**, Ueber die Gallenabsonderung bei vollständigem Hungern. Warschauer Universitätsnachrichten, 1890, No. 8 u. 9.

Wie aus dem Literaturverzeichniss ersichtlich, wurde der Stoffwechsel im Hungerzustande hauptsächlich im Laboratorium von Prof. Paschutin in St. Petersburg studirt. Sadowenne untersuchte denselben am Menschen, die übrigen Schüler Paschutin's durch Thierexperimente.

Zuerst wurde der Stoffwechsel des hungernden Menschen ausführlicher von Pettenkofer und Voit und Ranke am ersten Hungertage und von Berliner Gelehrten am Hungerkünstler Cetti durch 10 Hungertage hindurch studirt. Immerhin ist darüber noch sehr wenig bekannt. Sadowenne (9) stellte seine Untersuchungen an einem 28-jährigen, 79 kg schweren, intelligenten Mann an, der nach verschiedenen Pausen 2 Tage vollständig (I. Versuch), 4 Tage mit Einnahme von Wasser (II. Versuch) und 3 Tage mit Einnahme von Wasser und Kohlehydraten (III. Versuch) hungerte. Der Gaswechsel wurde nach Paschutin bestimmt. Es wurden nicht Theile der Luft, sondern die ganze Ein- und Ausathmungsluft analysirt, der Stickstoff nach Kjedal-Borodin, die Harnsäure theilweise nach Neubauer mit Correction von Sabelin,

---

1) Französisch ausgesprochen.

theilweise nach Salkowski, die Phosphor- und Salzsäure durch Titrirung, die Schwefelsäure und der neutrale Schwefel nach Salkowski, der Kalkgehalt mittelst Wägung (von Calciumoxyd) bestimmt. Die chemische Untersuchung der Nahrung wurde mittelst der gewöhnlichen organichen Analyse ausgeführt.

Der Gewichtsverlust betrug durchschnittlich im Versuch I 1,976, in Versuch II 1,553 Proc.

Die ausgeschiedene Stickstoffmenge war, ebenso wie bei Thieren, verringert: normal verlor die Versuchsperson 0,262 g pro kg täglich, am ersten Hungertage im Versuch I 0,160 g. im Versuch II 0,156 g, in Versuch III 0,126 g, am zweiten Tage im Versuch II und III 0,07 g. Am dritten und vierten Tage war die Stickstoffausscheidung gegenüber den ersten Tagen etwas gestiegen (0,125 g). Diese Schwankung hängt entweder von der Individualität des Organismus oder aber davon ab, dass am dritten und vierten Tage (Versuch II) weniger Fett als an den ersten zerstört wurde: das Verhältniss von zerstörtem Fleich zu Fett war am zweiten Tage 1 : 6,2, am dritten und vierten 1 : 2,6. Die Berechnung der zerstörten Fett- und Fleischmenge geschah auf Grund des bekannten Gehalts derselben an H, C, O und N einerseits, und den durch Gas- und Stoffwechselbestimmungen eruirten ausgeschiedenen Mengen dieser Elemente nebst Harnstoff andererseits.

Eiweiss wurde im Harn niemals gefunden.

Die Harnsäureausscheidung wurde ebenso wie die Harnstoffausscheidung mit dem Hungergrade allmählich abnehmend gefunden.

Der Gaswechsel. Die ausgeschiedene Kohlensäuremenge betrug normal pro kg und 24 Stunden 11,9 g, in der Aufütterungsperiode 14,4, im Hungerversuch I 9,5, im Versuch II 10,1 g. Das Sinken der CO_2-Ausscheidung ging allmählich vor sich und war am ersten Hungertage nicht so stark wie die Berliner Forscher bei Cetti gefunden haben.

Die Menge der ausgeschiedenen Wasserdämpfe war gleichfalls erniedrigt: im Normalzustand 21,2 g pro kg und 24 Stunden, im Hunger 10,6 g, in der Auffütterungsperiode 16,6 resp. 19 g.

In der Menge des absorbirten Sauerstoffs war keine bedeutende Differenz zwischen dem Normal- und Hungerzustand gefunden, ja es konnte eine Erhöhung derselben im Hunger über die Norm constatirt werden. Dementsprechend war auch der Respirationscoëfficient vermindert.

Wie schon erwähnt, wurde nach Voit aus den Quantitäten der ausgeschiedenen Elemente die Menge des vom Organismus verbrauchten Fleisches (Eiweiss) und Fettes bestimmt; im Vergleich mit Thieren zeigte sich, dass der Mensch weniger Fett und noch weniger Eiweiss pro kg und 24 Stunden verbraucht.

Die Menge der ausgeschiedenen Chloride war verringert: in der Norm 11 g, im Hunger 3,34, 5,64, 4,9, 1,49—2 g.

Die Menge der ausgeschiedenen Schwefelsäure ging im Allgemeinen parallel der Stickstoffausscheidung; die geringe Differenz im Verhältniss beider zu einander an verschiedenen Tagen erklärt sich wahrscheinlich daraus, dass im Hunger die Menge des ausgeschiedenen neutralen Schwefels, wie es Falk und Müller fanden, unverändert bleibt oder steigt, während die des oxydirten Schwefels allein sinkt.

Die Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure war am ersten Hungertage stark gesunken: 1,163 g in Versuch I und 1,082 g in Versuch II, gegenüber der Norm 2,639 g. Im weiteren Hungerverlaufe steigt die Phosphorsäuremenge am vierten Tage auf 1,571 g. Das stimmt mit den Untersuchungen von Popow, Schultzen u. A. und wird durch den Antheil des Knochengewebes an der allgemeinen Zerstörung des Organismus im Hunger erklärt.

S.'s Versuche zeigen mit Deutlichkeit, dass das Hungern mit Wasseraufnahme für den Organismus vortheilhafter ist als ohne dieselbe. Seine Ergebnisse stimmen in dieser Beziehung mit denen Chossat's und Albitski's überein und stehen im Gegensatz zu denen von Manassein, Voit u. A. Letzterer und Foster fanden eine grössere Stickstoffausscheidung beim Hunger mit Wasseraufnahme. Die Versuchsperson S.'s vertrug das Hungern mit Wasser länger und leichter und schied verhältnismässig weniger Stickstoff aus, als beim vollständigen Hungern (während der ersten zwei Tage um 0,081 g pro Kilo, also um 26 Proc. weniger).

Die CO_2-Ausscheidung war beim Hungern mit Wasser um 5,4 Proc. stärker als beim vollständigen Hungern.

Merkwürdig ist, dass im ersteren Fall weniger Wasserdämpfe ausgeschieden wurden (8 : 11); es wurde dabei aber mehr Wasser mit dem Harn entleert (12 : 30). Wenn man vom ausgeschiedenen Wasser die dem Kohlenstoff und Stickstoff äquivalenten Mengen Wasserstoffs, die zur Bildung der verbrauchten Fett- und Eiweissmengen nöthig ist, abzieht, so erhält man dasjenige Wasser, welches der Organismus aus seinem Leibe verlor. Es zeigte sich, dass dieses eigene Wasser beim vollständigen Hungern vom Organismus

gleichmässiger consumirt wird, während beim Hungern mit Wassereinnahme am zweiten und dritten Tage eine minimale Menge desselben ausgeschieden wird, der Organismus behielt es also als Vorrath.

Das Hungern mit Einnahme von Kohlehydraten und Wasser erwies sich für den Organismus insofern günstig, als das Allgemeinbefinden sehr gut blieb und Stickstoff um 20 Proc. weniger ausgeschieden wurde. Die CO_2-Ausscheidung war nur auf Kosten der Kohlehydrateinnahme verstärkt; nach Abzug der CO_2-Menge, die den eingenommenen Kohlehydraten entsprach, blieb nur die dem verbrauchten Eiweiss entsprechende Quantität: der Organismus war also vor der Fettzerstörung bewahrt.

Die Wasserdampfausscheidung war parallel der CO_2-Ausscheidung beim Hungern mit Kohlehydraten verstärkt. Die absorbirte Sauerstoffmenge ebenso wie der Respirationscoëfficient war vermindert, was aus der chemischen Natur der Kohlehydrate, zu deren Verbrennung weniger O nöthig ist, als zu der des Eiweisses und Fettes, erklärt wird.

Possageny's (10) Arbeit betrifft den Gaswechsel hungernder Thiere.

Bidder und Schmidt untersuchten den Gaswechsel einer hungernden Katze, Finkler hungernder Meerschweinchen, Rubner, Ocholin Kaninchen, Regnault und Reiset Hunde, Pettenkofer und Voit verschiedener Thiere und eines Menschen, Ranke an sich selbst während einer kurzdauernden Hungerperiode. Allen diesen Untersuchungen fehlte sowohl die Vollständigkeit als auch die Systematik, welche die Wichtigkeit der vorliegenden Frage erheischt. Die Beobachtungen wurden entweder nicht durch die ganze Zeitdauer des Hungers fortgeführt oder bezogen sich nicht auf alle gasartigen Producte des Stoffwechsels. Hauptsächlich fehlt es an directen Bestimmungen des Sauerstoffs, welcher während der ganzen Hungerperiode absorbirt worden ist. Diese Lücke füllte in Paschutin's Laboratorium Possageny aus, indem er die von Prof. Paschutin ausgearbeitete volumetrische Methode benutzte.

Die in den Respirationsapparat einzuführende Luft soll zuerst von Kohlensäure und Wasserdämpfen befreit werden. Dazu wird vor dem Versuchskasten eine Reihe Absorptionsflaschen angebracht und zwar in erster Reihe:

a mit einer Aetzkalilösung 1:20
bbb mit von destillierten Wasser benetzten KHO-Stäbchen
cc mit BaH_2O-Lösung.

Diese 6 Flaschen werden mit einer Gasuhr verbunden. Von dort geht die Luft in eine leere Flasche und dann in vier Flaschen mit Schwefelsäure (etwa 2 Kilo).

Die zweite Reihe von Absorptionsträgern, welche die Aufgabe haben, die ausgeathmete Luft aufzunehmen, bestehen aus Chlorcalcium, welches sich im Respirationskasten befindet, aus 3 Flaschen mit Schwefelsäure, zu je 400—700 g, aus einer mit destillirtem Wasser, aus dreien mit Aetzkali 1:5 (500-600 g), 4 Flaschen mit KHO-Stäbchen, zu je 600 g, 3 Flaschen mit Schwefelsäure, und 2 solchen mit BaH_2O. Ausser den zwei letzten wurden alle Flaschen der zweiten Absorptionsreihe vor und nach dem Versuch gewogen.

Wenn wir weiter ausführlich den Versuchsapparat beschreiben wollten, müssten wir wörtlich mehrere Seiten des Originaltextes übersetzen und eine Tafel mit Zeichnungen beifügen, wodurch der Rahmen eines Referats überschritten würde. Wir beschränken uns deshalb auf das Wesentlichste und verweisen den Leser auf das Original, welches des genialen Inhalts halber werth ist, wörtlich studirt zu werden. Paschutin selbst hat in einer besonderen Abhandlung (Wratsch, 1886) die Art und Weise, wie die Gaswechselversuche mit den von ihm construirten Apparaten in seinem Laboratorium ausgeführt werden, beschrieben. Wir behalten es uns vor, in nächster Zeit in einem zusammenfassenden Referat Gaswechselarbeiten zu besprechen, worin Paschutin's Abhandlung nähere Berücksichtigung finden wird.

Der Kasten für das Thier war durch complicirte Einrichtungen vollständig dicht für die umgebende Luft geschlossen. Damit keine Bewegungen den Versuch stören konnten, und die umgebende Temperatur während des ganzen Versuchs gleich blieb, wurde der Kasten in ein Wasserbad gestellt. Eine sehr sinnreiche Einrichtung wurde angebracht, damit der Urin mehrere Mal während des Versuchstages gesammelt werden konnte, ohne dass dadurch die Luft im Kasten irgendwie eine Störung in ihrer chemischen Zusammensetzung erfuhr.

Bevor man den Versuch beginnen konnte, musste man den Druck und die Geschwindigkeit des Luftstromes im Apparat feststellen. Um von dieser Bestimmung direct zum Versuch übergehen zu können, wurde eine Einrichtung ausgesonnen — ein Stromwender — welcher es ermöglichte, dass der Kasten im richtigen Moment in den betreffenden Strom ein- und ausgeschaltet wurde.

An dem Apparat wurden zwei Gasuhren angebracht: eine maass den in den Kasten eintretenden und die andere den aus demselben austretenden Luftstrom.



Zum Kalibriren der Gasuhren wurde ein Apparat aus festem Zink eingerichtet, der eine Luftverdünnung bis —80 mm aushalten konnte.

Bei den Berechnungen wurden die Durchschnittszahlen aus den Daten des Barometers, Thermometers und Manometers der Gasuhr berücksichtigt. Das gesuchte Gasvolumen wurde nach der Formel $U' = \frac{U(B-b-T)}{B'(1+0{,}00366\,t^0)}$ berechnet, wo U das beobachtete Gasvolumen, B Barometerstand, b der Manometerstand, T der Dunstdruck bei entsprechender Temperatur, B' der Normaldruck in 760 mm ist, und 0,00366 t° den Coëfficienten der Luftausdehnung darstellt. Nachdem man mittelst Logarithmentafeln zwei Berechnungen für die Gasvolumina, die durch beide Gasuhren durchströmten, ausgeführt und eine Correctur auf den Proc.-Gasuhranzeiger bei der Controlle angebracht hatte, fand man eine Differenz, die auf die Literzahl des Sauerstoffs, welchen das Thier während des Versuchs verbrauchte, bezogen werden musste: Das Gasvolumen wurde mittelst der Angabe von Regnault und Reiset bestimmt, wonach 1 l Sauerstoff = 1,4298 g Gewicht besitzt.

Die Menge der während des Versuchs ausgeathmeten Wasserdampfmenge ergab sich aus der Gewichtsdifferenz zwischen den Absorptionsflaschen mit Chlorcalcium und Schwefelsäure vor und nach dem Versuche.

Die Ventilation im Kasten war genügend; der Gehalt desselben an Kohlensäure überstieg kaum 3 Proc.; nach den Versuchen von Albitski übt Kohlensäure eine toxische Wirkung nur nach einem Kohlensäuregehalt von 10 Proc. in der Inspirationsluft aus.

Da die Richtigkeit der Versuchsergebnisse wesentlich von dem Anzeigen der Gasuhren abhängig ist, wurden die Gasuhren vor den Versuchen mittelst Hindurchleitung bestimmter Luftmengen mehrere Mal controllirt und die Grösse des Fehlers an ihrem Anzeigen festgestellt. Derselbe wurde auf 0,02 Proc. bestimmt.

Die Versuchshunde wurden eine Zeitlang vor dem Hungern im Laboratorium beobachtet, und bis zum Stillstand ihres Körpergewichts gebracht, wobei mehrere Mal der Gaswechsel auch im normalen Zustande untersucht wurde. Im Ganzen wurden 51 Versuche, zu je 22 Stunden, jeder an 3 Hunden, ausgeführt. Als Beispiel wollen wir irgend einen Versuch mittheilen.

Versuch 10. (10. Hungertag.)

Temperatur des Hundes vor dem Versuch 38,6°
„ „ „ nach dem Versuch 38,4°

Der Hund wurde in den Respirationskasten am 14. Sept. um 3 Uhr 25 Min. hineingebracht
„ „ „ aus demselben herausgenommen am 25. Sept. um 1 Uhr 41 Min.
„ „ befand sich in demselben 22 Stunden 18 Min.

Während des Versuchs keine Kothentleerung, Urin 19 g. Durchschnittlicher Barometerstand 765,9 mm. Temperatur des Zimmers +18,2°. Luftverdünnung im Kasten —16 mm.

	Gasuhr No. 1	Gasuhr No. 2
Anzeige der Uhr	6520,0 l	7317,2 l
Temperatur in derselben	+18,2°	dasselbe
Verdünnung	—8,5 mm	—87,8 mm

Uhr No. 1 bei 0° und 760 mm Hg zeigte	5967,2 l
Uhr No. 2 bei 0° und 760 mm Hg zeigte	5981,0 „
und mit der eingebrachten Correctur	5921,2 „
Differenz	46,0 l

Gewicht des Hundes vor dem Hineinbringen in den Kasten	3100 g
„ „ „ sofort nach dem Entfernen aus demselben	3050 „
Gewichtsverlust	50 „

Während des Versuchs schied der Hund aus:

Wasserdämpfe	31,864 g
Kohlensäure	66,110 „
Urin	19,000 „
Zusammen	116,974 g

Sauerstoffverbrauch während des Versuches:

Indirecte Bestimmung (durch Berechnung)	66,974 g
Directe Bestimmung	65,771 „
Differenz	—1,203 g

Fehler in Proc., wenn man die directe Bestimmung für 1 annimmt = +1,829 Proc.

Ergebnisse.

Die Temperatur hungernder Thiere hält sich ziemlich lange auf der normalen Höhe und nur 2—3 Tage vor dem Tode beginnt sie zu sinken. — Der grösste Gewichtsverlust

der Thiere fällt auf den ersten Hungertag. — Der Urin ändert im Laufe des Hungerns seine physikalischen Eigenschaften, wird dichter und dunkelbraun; am 12. Hungertag betrug bei einem Hunde das spec. Gewicht 1081. Eiweiss wurde im Urin aller Hunde beobachtet. Die absolute Urinmenge sinkt am ersten Hungertage um die Hälfte bis über die Hälfte, dann sinkt sie allmählich, bleibt in der Mitte der Hungerperiode auf gleicher Höhe und wird 2—3 Tage vor dem Tode relativ etwas grösser.

Die absolute Wasserdampfmenge sinkt schon im Beginn des Hungerns auf die Hälfte oder ein Drittel der Norm und hält sich auf dieser Höhe bis zu den letzten Lebenstagen. Die relative Wasserdampfmenge — pro Kilo Körpergewicht des Thieres — dagegen steigt im Verlaufe des Hungerns, besonders an den letzten Hungertagen.

Beispiel: Ein Hund schied am 6. und 7. Hungertage 11,7 g pro Kilo, am 14. und 15. 14,2 g aus. Nur in den letzten Lebensstunden sinkt die relative Wasserdampfmenge.

Die absolute Kohlensäureausscheidung sinkt während des Hungerns ganz allmählich, und erst am 10. Tage wird sie halb so gross als normal; dann schwankt sie nach beiden Seiten hin. und in den letzten Perioden sinkt sie bis zu $^1/_3$ der Norm. Bei einem Hunde war am letzten Tage die Kohlensäureausscheidung bis auf 0 gesunken.

Die durchschnittliche CO_2-Ausscheidung pro Kilo Thier betrug für den ersten Hund 24,3 g, für den dritten 23 g.

Die Sauerstoffabsorption sinkt im Laufe des Hungerns gleichfalls allmählich, beträgt in der Mitte des Hungerns die Hälfte der Norm, in den vorletzten 24 Stunden sinkt sie beim Hunde III bis zu $^1/_4$ der Norm. Das Sinken der Sauerstoffabsorption geht nicht so rasch vor sich, als das Sinken der Kohlensäureausscheidung.

Die relative Sauerstoffabsorption pro Kilo Körpergewicht sinkt gleichfalls am Anfang des Hungerns; aber später steigt sie um etwas, und in den allerletzten Stunden sinkt sie wieder. In der späteren Hungerperiode absorbirt das Thier (pro Kilo) doppelt soviel Sauerstoff als in der früheren.

Der Respirationscoëfficient ändert sich während der ganzen Hungerperiode sehr wenig, er schwankt zwischen 1 : 0,8 und 1 : 0,6.

Eine ganz gesonderte Stellung nimmt die Arbeit Skoritschenko's (11) über den Winterschlaf ein. Wir finden in seiner Dissertation zunächst eine interessante Zusammenstellung aller aus der Geschichte, Literatur (Reisebeschreibung), Geographie, Zoologie und Physiologie bekannten Thatsachen in Bezug auf diese Frage. Als Analoga des Winterschlafs, der eine Art Lebensunterdrückung darstellt, sind folgende „räthselhafte" Zustände zu betrachten. 1) Das willkürliche Absterben, welchem sich besonders in Indien die Joginen oder Phakiren aus religiösem Wahnsinn aussetzen. Die extreme Abstinenz ist die Lehre einer besonderen Schule, die darauf hinausgeht, alle Lebensfunctionen, auch die Athem- und Herzthätigkeit allmählich durch wiederholte Uebung eine Zeit lang stillstehen zu lassen. 2) Die Lethargie, bei welcher auch beinahe alle Lebensfunctionen stillstehen bleiben. Dieser ohnmachtartige Zustand wird bei Hysterie, Hypnose, starken Gemüthsbewegungen, Apoplexie, hochgradiger Schwäche, Intoxication, Asphyxie, Blutverlusten, hohem Fieber etc. beobachtet. 3) Jede unerwartete starke Gemüthsstörung wird von einer Herabsetzung der Lebensfunctionen begleitet. Unter vielen Curiositäten citirt Verf. Fälle, wo Leute, die sich mehrere Stunden unter Wasser befanden, zum Leben gebracht wurden, wie auch nach Erhängung und Erfrieren Rückkehr zum Leben beobachtet wurde. 4) Der mehrere Tage und Wochen dauernde Schlaf der Hysterischen etc. 5) Der scheinbare Todzustand der Infusorien, Frösche, Insecten, der Monate, Jahre lang dauern kann.

Analog diesen Zuständen ist der Winter-, Sommer- und Tagesschlaf anzusehen, welche alle S. mit dem Namen Erstarrungszustand belegt. Dem Winterschlaf unterliegen viele Insecten, die Schnecke, die Schildkröte, die Schlange, der Frosch, von den Fischen die Gattung Cyprinoidei und Muraenoidei etc., unter den Säugethieren viele Nachtthiere, Insectenfresser, und besonders Nagelthiere: der Bär, der Igel u. a. Wir unterlassen hier die Beschreibung der Eigenthümlichkeiten des Winterschlafes und der Veränderungen im Organismus der Thiere während desselben, welche Verf. sehr ausführlich aus einer reichhaltigen ausländischen Literatur in interessanter Weise zusammenstellte und gehen zu den Versuchen des Verf.'s über. Er untersuchte die Gewichtsveränderungen und den Gaswechsel an einem Murmelthiere, das sich im Winterschlaf befand. Der eiserne Käfig, hermetisch von einem eisernen Deckel bedeckt, hatte 5 Löcher für den Luftzug und trug verschiedene Instrumente, die zur Bestimmung des Gaswechsels dienten, und stand auf einer Decimalwaage. Alles war so angebracht, dass das Thier aus seinem Winterschlaf seitens des Untersuchenden nicht geweckt werden konnte. Die hereintretende Luft wurde zuerst durch eine Gasuhr, dann durch Flaschen mit Aetzkali und Schwefelsäure geleitet. Unmittelbar vor dem Eintritt in den Käfig wurde ihr wieder Feuchtigkeit zugeführt. Die Ventilation geschah durch eine Bunsensche Pumpe, die von Prof. Paschutin verbessert wurde. Die heraustretende Luft wurde nach der Scharlings'schen, von Paschutin verbesserten Methode analysirt.

Sowohl die Gewichtsmessung als die Gasweehselbestimmung geschah zwei Mal am Tage um 6 Uhr Morgens und um 6 Uhr Abends.

Verf. konnte durch vergleichende Untersuchung feststellen, dass das Thier bei mässig festem Winterschlaf 5—7 mal, in einem späteren Stadium 25 mal weniger an Gewicht verliert als das hungernde, nicht dem Winterschlaf ausgesetzte Thier. Kurz bevor das Thier aus dem Winterschlaf erwacht und während des Erwachens selbst wird der Gewichtsverlust etwas grösser, doch entspricht er noch nicht demjenigen im Zustande des Wachens. 3 mal wurde überhaupt kein Gewichtsverlust constatirt und einmal sogar eine Gewichtserhöhung von 0,19 g pro kg und Stunde. Es existirt kein Gewichtsunterschied am Tag und in der Nacht. Verf. verwirft die Erklärung Regnault's und Reiset's, welche diese Gewichtsverhältnisse der grösseren Sauerstoffzufuhr im Vergleich mit der CO_2-Ausfuhr zuschreiben. Wenn dem so wäre, müsste eine Gewichtszunahme häufiger beobachtet werden, wie dies von ihnen geschah. Andere Theorieen, wie diejenige, welche auf eine Vermehrung der N-Einnahme durch die Lungen recurrirt, sind noch weniger stichhaltig. In Verf. Versuchen war einmal die in den Käfig hineingebrachte Wassermenge der herausgenommenen gleich, ein anderes Mal war die erstere sogar geringer als die letztere. Darauf gründet S. die Theorie, dass der Gewichtsstillstand oder die Gewichtszunahme im Erstarrungszustand dem aus der Luft resorbirten Wasser zuzuschreiben ist. Eine Reihe von Beobachtungen an verschiedenen Thierclassen und am Menschen selbst stützen die Hypothese. Ebenso wie die Wasserausfuhr ist auch die CO_2-Ausscheidung des erstarrten Thieres geringer, als die des normalen. Je tiefer der Winterschlaf ist, um so geringer ist die CO_2-Ausscheidung, und nur bei dem Erwachen vergrössert sie sich, ohne jedoch die Norm zu erreichen. Im Allgemeinen ist sie 10—15 mal geringer als beim gewöhnlichen Hungern. Die Menge des assimilirten Sauerstoffs wechselte sehr.

Studenski (12) führte calorimetrische Untersuchungen an 2 hungernden Hunden aus. Dazu benutzte er das Wassercalorimeter von Paschutin. Die Ergebnisse sind in folgenden 2 Tabellen wiedergegeben.

Die Schlüsse, welche S. aus seinen Tabellen zieht, entsprechen nicht ganz den Ziffern; einigermaassen nur entspricht der Beobachtung die Bemerkung, dass an den letzten Hungertagen die Wärmeproduction steigt, und dass vom 5. Tage an bis zur Zeit eines Gewichtsverlustes von 31 Proc. die Wärmeproduction pro 1 kg sich ziemlich gleichbleibt. Im Allgemeinen sinkt die Anzahl der Calorieen von Tag zu Tag mit Ausnahme des 4. Tages ganz allmählich.

Lukianow (13) wollte eruiren, inwiefern die Gallenabsonderung sowohl quantitativ als qualitativ durch den Inanitionszustand beeinflusst wird. Zu diesem Zwecke stellte er folgende Versuche an 24 hungernden Meerschweinchen an.

Tabelle A.

Ordnung der Hungertage	Die tägliche Grösse der Wärme-production	Die Wärme-production pro 1 kg Körper-gewicht	Das Gewicht des Thieres am Beginn eines jeden Hunger-tages in g
	in grossen Calorieen		
1	—	—	9125
2	520	59,2	8843
3	521	61,3	8577
4	567	68,3	8360
5	500	58,1	8140
6	—	—	—
7	478	61,3	7858
8	451	59,3	7682
9	434	58,5	7517
10	434	59,6	7349
11	—	—	—
12	407	59,0	7038
13	398	59,4	6800
14	—	—	—
15	390	62,4	6355
16	378	63,1	6151
17	345	58,1	5934
18	336	50,0	5722
19	Tod	—	5321

Tabelle B.

Ordnung der Hungerthiere	Die tägliche Grösse der Wärmeproduction	Die Wärmeproduction pro 1 kg Körpergewicht	Das Gewicht des Thieres am Beginn eines jeden Hungertages in g
	in grossen Calorieen		
1	—	—	5185
2	—	—	—
3	414	88,8	4749
4	432	96,6	4542
5	362	86,6	4383
6	354	85,0	4226
7	342	85,4	4080
8	333	85,4	3955
9	321	85,5	3836
10	—	—	—
11	320	92,0	3546
12	318	96,2	3405
13	302	95,2	3239
14	292	97,3	3101
15	259	89,0	2948
16	Tod	—	—

Nach Unterbindung des Ductus choledochus wurden temporäre Gallenblasenfisteln angelegt, so dass immer frische Galle zur Untersuchung zur Hand war. Die Thiere wurden in 4 Gruppen zu je 6 Exemplaren mit Gewichtsverlust von 5 resp. 15, 25 und 35 Proz. des Ursprungsgewichts eingetheilt. In jedem Versuche wurden drei in einer Stunde abgesonderte Portionen Galle nach einander gesammelt. Jede Portion, die dem Gewichte, nicht dem Volumen nach bestimmt war, wurde auf den Gehalt an festen Bestandtheilen, sowie ihr Alkohol- und Aetherextract untersucht. Im Ganzen wurden 108 Portionen analysirt. Nach dem Versuch wurde das Thier geköpft und die Leber gewogen.

Zunächst wurden an 12 normalen Meerschweinchen die Verhältnisse der Gallenabsonderung festgestellt. Wir wollen hier nur die Durchschnittszahlen mittheilen:

Körpergewicht	Gewicht der Leber		Procentgehalt von Wasser und festen Bestandtheilen				Gallenabsonderung in 1 Stunde in g			Procentgehalt der Galle						Schwankungen der Gallenabsonderung in		
												Theil festen Rückstandes		Theil des Alkoholextractes				
	Absolutes in g	Relativ. in Proc. des Körpergewichts	im Blute		in der Leber		Σ pro Kilo Körpergewicht	ς auf 10 g Lebergewicht	σ auf 1 g Lebergewicht	δ an Wasser	ε feste Bestandtheile	ζ in Alkohol unlöslich	η in Alkohol löslich	ϛ in Aether unlöslich	ι in Aether löslich	der 1. Stunde	der 2. Stunde	der 3. Stunde
[illegible],3	16,460	3,38	77,89	22,11	71,96	28,04	9,3006	2,7523	0,1555	98,69	1,31	0,65	0,66	0,58	0,08	100,0	91,99	96,94

Die hungernden Meerschweinchen verloren an Gewicht durchschnittlich 1 Proc. in 4 Stunden 4 Min. Das relative Lebergewicht (Col. III) änderte sich dabei im Durchschnitt gar nicht (3,30 Proc.), dagegen im Einzelnen folgendermaassen: Gruppe I — 3,03 Proc., Gruppe II — 3,36 Proc., Gruppe III — 3,25 Proc. und Gruppe IV — 3,54 Proc. So fiel das Gewicht zunächst unter die Norm, um dann dieselbe sogar zu übersteigen.

Q_h [1]) — das Verhältniss des Wassers zu den festen Bestandtheilen in der Leber ist normal = 2,57, im Hunger 2,50, resp. 2,36, resp. 2,23 resp. 2,61, durchschnittlich 2,42. Die Leber wird wasserärmer, im späteren Verlaufe des Hungerprocesses übersteigt aber der Wassergehalt der Leber sogar die Norm.

Q_s — das Verhältniss des Wassergehalts zu den festen Bestandtheilen im Blute ist normal = 3,52, im Hunger = 3,46 resp. 3,16, 3,07 und 3,03; das Blut zeigt also eine progressive Wasserverarmung.

Gallenabsonderung im Hunger (durchschnittlich):

		Σ	ς	σ
Normale Thiere		9,3006	2,7523	0,1555
Hungernde Thiere	I	9,5023	3,1500	0,1570
	II	7,5552	2,2301	0,1030
	III	7,5259	2,2152	0,0952
	IV	5,5729	1,5364	0,0576

Σ, ς und σ sind im Beginn des Hungers etwas gestiegen, im Laufe des Hungerns sinkt die Gallenabsonderung in jeder Beziehung.

Im Beginn des Hungerns wird die Galle etwas flüssiger: Q_f — das Verhältniss des Wassergehalts zu der Menge fester Bestandtheile in der Galle ist = 78,4 gegenüber der Norm 75,3, dann verdichtet sie sich.

Der Procentgehalt an Schleim und Pigmenten (ζ) sinkt im Hunger, während die Substanzen der Gruppe η, ϑ und ι in ihrem Procentgehalte wachsen. Die Galle wird also reicher an festen Bestandtheilen, die Verminderung der Gallenabsonderung aber wird dadurch im Ganzen beim Hungern nicht gedeckt.

Pathologische Anatomie der Inanition.

a) Allgemeines,

14) **Popow, L.**, Zusatz zum Artikel von Dr. Ruppert: Fall von einer Oesophagusstrictur und einige Bemerkungen über den Hungerprocess überhaupt. Beobachtungen aus der Klinik des Prof. L. Popow, Warschau 1885.

15) **Ochotin, J.**, Pathologisch-anatomische Veränderungen und der Gaswechsel bei hungernden Kaninchen. Aus dem Laboratorium für allgemeine und experimentelle Pathologie von Prof. W. Paschutin. St. Petersburg 1885. 69 SS.

Indem wir zur Darstellung der Literatur über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Nahrungsentziehung übergehen, müssen wir besonders hervorheben, dass es nur wenige Untersuchungen giebt, die das pathologisch-anatomische Gebiet allein berühren. Wir hatten schon Gelegenheit, die diesbezüglichen Untersuchungen Manasseïn's und Lasarew's mitzutheilen; wir werden weiter sehen, dass Popow (14) die mikroskopische Untersuchung der Organe an die bei der Inanition im Leben beobachteten Stoffwechselabnormitäten anschliesst, dass Ochotin (15) sie an die Gaswechselerscheinungen anknüpft etc. Um der Aufgabe des Referenten treu zu bleiben, wollen wir auch weiterhin die Abhandlungen nicht zergliedern und neben Bemerkungen pathologisch-anatomischer Natur auch die von den betreffenden Autoren ausgeführten klinischen und experimentellen Untersuchungen nicht auf andere Kapitel verschieben.

Was Popow (14) betrifft, so ging er bei seinen Untersuchungen von einer klinischen Beobachtung aus.

In einem Fall von durch Hypertrophie der Oesophagusmusculatur entstandener Oesophagusstrictur konnten dank der Undurchgängigkeit der Speiseröhre und dem steten Erbrechen Hungererscheinungen beobachtet werden, die schliesslich zum Tode durch Inanition führten.

Unter den Erscheinungen, die vom Hungerzustand abhängig waren, sei zunächst Albuminurie erwähnt, welche gerade dann eintrat, wenn der Hungerzustand vollständig ausgesprochen war, und welche verschwand, wenn es dem Kranken gelang, kleine Nahrungsmengen zu sich zu nehmen. Die Urinmenge war auf der Höhe des Hungerzustandes verringert. Die absolute Menge der Harnstoff- und Chloridenausscheidung war vermehrt — Erscheinungen, welche am Thierexperiment, wie auch am Menschen im Hungerzustand schon beobachtet waren. Der Hunger übt eine Wirkung auch auf

1) Vergl. das Referat No. 34.

die psychische Sphäre aus: der Kranke verfiel an den letzten Lebenstagen in einen maniakalischen Zustand, litt an Hallucinationen, persecutorischem Wahn und war stark erregt. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns zeigte auch materielle Veränderungen, die die psychischen Deviationen vielleicht verursachten. Im Lobus occipitalis und an anderen Stellen waren Hämorrhagieen, Extravasate, atrophische Ganglienzellen mit körnigen Veränderungen des Protoplasmas vorhanden; zu gleicher Zeit waren auch active Processe, Proliferationen im interstitiellen Gewebe, dem Bindegewebe und der Neuroglia zugegen. Auch in der Leber und den Nieren kamen neben hämorrhagischen Herden mit Atrophie und Trübung der Zellen Proliferationserscheinungen zur Beobachtung.

Lange Zeit bevor die Arbeiten von Mankowski (s. u.) und Rosenbach (s. u.) erschienen, führte Popow Hungerversuche an Kaninchen (6) und weissen Mäusen (4) aus, die er in dieser Arbeit mittheilt. 4 Kaninchen hungerten ohne Wasser, lebten $7\frac{1}{2}$, 12, 4 und 14 Tage. 2 Kaninchen hungerten mit Wasser und lebten 23 und 24 Stunden. 2 Mäuse hungerten ohne Wasser, lebten 9 Tage, 2 Mäuse mit Wasser lebten 10 resp. 11 Tage. Also mit Wasser wird der Hunger länger vertragen, besonders von Kaninchen. Das pathologisch-anatomische Bild bietet aber in beiden Fällen und bei beiden Thierarten keinen Unterschied. Das makroskopische Bild ist dem schon vielfach beschriebenen ähnlich. Mikroskopisch findet sich: Trübung, Körnelung und Atrophie der Zellen des Herzens, der Leber, der Nierenkanäle. Merkwürdig ist die gute Blutfüllung der Organe. Hämorrhagieen kommen zur Beobachtung in der Leber, kleinzellige Infiltrationen in den Nieren. Ausser den schon von anderen Organen und von Popow am Menschen beobachteten Veränderungen an den Ganglienzellen des Gehirns, wurde Karyokinese an denselben gesehen (Fixation in Müller'scher Flüssigkeit), so namentlich in den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns. Desgleichen im Rückenmark. In der Neuroglia fanden sich kleine Extravasate. Popow meint, dass auch Rosenbach und Mankowski Proliferations- und Entzündungserscheinungen um die Gefässe sahen, deuteten aber ihre Beobachtungen anders. Unter den verschiedenen Gründen, welche man für die Wucherungsprocesse im hungernden Organismus anführen könnte, hebt Popow den Reiz hervor, welchen die zerfallenen oder im Zerfall begriffenen Elemente auf das Gewebe ausüben.

Ochotin (15) führte seine Untersuchungen in Paschutin's Laboratorium aus. In der Literaturübersicht über die pathologisch-anatomischen Veränderungen nach dem Hungern macht er darauf aufmerksam, dass diese Veränderungen nur bezüglich der höheren Hungergrade ausführlich studirt worden sind; dagegen ist die Wirkung des Hungerzustandes im Beginn sehr unvollständig bekannt.

Da die Individualität eines jeden Thieres einen grösseren Einfluss auf dessen Ausdauer als auf den Gewichtsverlust ausübt, so wird der letztere als Criterium für die Eintheilung des Hungerzustandes in Perioden vorgezogen. Nach diesem Princip sind die Versuchsthiere in 5 Gruppen eingetheilt worden: I. Gruppe: 3 Kaninchen sind dem Hunger bis zum Verlust von 30—36 Proc. ihres Gewichts ausgesetzt; II. Gruppe: 2 Kaninchen bis zum Gewichtsverlust von 26 Proc.; III. Gruppe: 3 Kaninchen mit 18—20 Proc. Verlust; IV. Gruppe: 3 Kaninchen mit 10—13 Proc. Verlust, und V. Gruppe: 1 Kaninchen mit 4 Proc. Gewichtsverlust. Die 1. Gruppe zeigte dieselben Veränderungen, welche wir schon bei Manassein u. A. kennen gelernt haben: allgemeine Atrophie der Organe. In der Leber finden sich anämische Stellen herdweise zerstreut. Die Leberzellen weisen körnige Trübung, Fettmetamorphose, hyaline Degenerationen auf; einige Kerne machen den Eindruck eines karyokinetischen Zustandes; die Zellen enthalten 2 Kerne. Das interacinöse Bindegewebe ist im Zustand der Proliferation. Die Epithelien der Niere, die Musculatur des Herzens und der Körpermuskeln zeigen degenerative Veränderungen von körniger Trübung und Fettmetamorphose bis zu vollständiger Verwischung der Querstreifung.

In der 2. Gruppe sind dieselben Veränderungen wie in der ersten Gruppe zu sehen, nur ist die Ausbreitung des Processes und die Intensität der Degeneration etwas schwächer ausgesprochen. Manche Gewebe waren überhaupt in dem Degenerationsprocess nicht mit einbegriffen und ein vollständiger Zerfall von Zellen (Mikrocytose etc.) wurde nur in minimaler Ausdehnung beobachtet.

In der 3. und 4. Gruppe sind die Veränderungen noch geringer, fehlen aber keineswegs. In der letzten Gruppe, bei einem Gewichtsverlust von 10—13 Proc. konnte man in der Niere und der Leber noch trübe Schwellung und Körnelung des Protoplasma beobachten; desgleichen in den Muskelfasern des Herzens und des Zwerchfells. In den Nervenzellen war kaum eine Veränderung, vielleicht nur eine trübe Quellung zu beobachten. Makroskopisch konnte man in der 3. Gruppe noch eine Abmagerung constatiren, welche bei der 4. fehlte; das Unterhautfett war gut erhalten, eine Anämie der Organe nicht vorhanden.

Bei der 5. Gruppe konnten überhaupt keine pathologisch-anatomischen Veränderungen constatirt werden.

Die Gaswechseluntersuchung beschränkte Ochotin nur auf die Bestimmung der von hungernden Kaninchen ausgeschiedenen Kohlensäure und Wasserdämpfe. Das Gefäss, in welchem das Versuchsthier sich befand, war so eingerichtet, dass es hermetisch geschlossen werden konnte; es hatte Oeffnungen für das ein- und ausgeathmete Gas, für den Abfluss des Urins, und für das Manometer. Die Luft konnte also darin gut ventilirt werden. Vor dem Versuch wurde der Apparat 24 Stunden hindurch auf hermetische Verschliessbarkeit geprüft. Die Methode der Gasanalyse ist schon bei der Besprechung der Arbeit von Possageny (10) theilweise beschrieben worden.

Wenn das Thier in die Glocke eingesetzt war, ventilirte man für 20—25 Minuten die Luft in derselben, damit alle vor dem Versuch darin gewesene CO_2 und H_2O ausgetrieben würden; zu diesem Zwecke wurde Luft mit der Geschwindigkeit von 4 Liter in der Minute in die Glocke getrieben, so dass der Apparat (12 Liter enthaltend) innerhalb 20 Minuten 7 mal seine Luft wechselte. Während des Versuchs wurde die Luft mit einer Geschwindigkeit von 1—$1^1/_2$ Liter pro Min. getrieben, am Ende desselben wurde der Strom wieder verstärkt, damit alle CO_2 und H_2O vollständiger aus dem Apparat entfernt würden. Die Versuche hatten gewöhnlich eine Dauer von 24 Stunden.

Im Ganzen wurden 19 diesbezügliche Versuche angestellt. Damit der Leser einen Begriff von dem Versuchsgang bekommt, wollen wir ein Beispiel mittheilen.

Versuch No. 11 (23 Stunden) Ein Kaninchen am 7. Hungertage.

Sein Gewicht vor dem Versuch . .	901 g
„ „ sofort nach demselben	886 g
Temperatur vor dem Versuch . . .	38,0° C
„ nach dem Versuch . .	37,0° C.

Der Versuch begann am 30. Jan. 12 Uhr 45 Min., und endigte am 31. Jan. 11 Uhr 45 Min.; dauerte also 23 Stunden.

Während dieser Zeit strömten durch den Apparat nach dem Zeiger der Gasuhr bei 711,5 mm Barometerdruck und 15,7° C 2128 l Luft, was bei 760,0 mm Barometerdruck und 0° C 1841,9 l ausmacht.

Dabei wurde gesammelt CO_2	= 18,664 g	
Wasserdämpfe	= 11,047 g	
Zusammen	= 29,711 g.	Es war kein Koth und kein Urin.
Gewichtsverlust des Thieres	= 15,000 g	
Differenz	= 14,711 g,	

welche wir (gänzlich?) auf Kosten des vom Thiere absorbirten Sauerstoffs rechnen müssen. Die Menge des vom Thiere in Form von CO_2 ausgeschiedenen Sauerstoffs verhält sich zum absorbirten wie 1 : 1,1.

Mittlerer Barometerdruck während des Versuchs	771,5 Min.
„ Stand der Temp. der umgebenden Luft	+ 15,7° C
Mittlere Anzeige des Manometers der Gasuhr	—60 Min.
„ „ „ „ des Apparates	—11 Min.

Dieses Thier starb am 8. Hungertage.

Die von Ochotin erhaltenen Ergebnisse lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

1) Die absolute Kohlensäure- und Wasserdampfausscheidung beim Kaninchen am 1. Hungertage ist verringert; an den nächsten Tagen bleibt sie entweder in statu quo — indem sie sich nur wenig vermindert — bis zum letzten Tage, wo sie wieder stärker sinkt, oder aber sie schwankt nach beiden Seiten.

2) Die relative Ausscheidung der Kohlensäure und Wasserdämpfe pro Kilo Körpergewicht hält zwar mit dem Charakter der absoluten Ausscheidung gleichen Schritt, unterscheidet sich aber von der letzteren durch die grössere Schwankungsamplitude.

3) Die Ausscheidung beider Substanzen bei demselben Thiere geht beinahe parallel mit einander vor sich.

4) Die Sauerstoffabsorption des Thieres (die vermuthlich die Differenz zwischen der Summe der vom Thiere ausgeschiedenen Substanzen und ihrem Gewichtsverluste darstellt) wird am 1. Hungertage verstärkt, und am zweiten bedeutend vermindert; an den nächsten Tagen bleibt sie entweder auf derselben Höhe und sinkt stark am letzten Tage oder zeigt Schwankungen (ebenso wie die CO_2- und H_2O-Ausscheidung).

5) Die (annähernd berechnete) im Hunger absorbirte Sauerstoffmenge übersteigt die Sauerstoffmenge, welche in Form von CO_2 ausgeschieden wird. Wenn wir die letztere gleichsetzen, so verhalten sich beide Quantitäten beim Kaninchen No. 1 im normalen Zustand wie 1 : 0,8, im Hunger wie 1 : 1,25, beim zweiten Kaninchen in der Norm wie 1 : 1, im Hungerzustande wie 1 : 1,15, etc.

Am Schlusse seiner Arbeit macht Ochotin den Leser noch darauf aufmerksam, dass man zu wenig Werth auf die bis jetzt constatirten pathologisch-anatomischen Ver-

änderungen an den Organen der Hungerthiere gelegt hat. Zunächst ist das festgestellte Intactbleiben einer grossen Menge histologischer Elemente der Organe der auch bis zum tödtlichen Ausgange dem Hunger ausgesetzten Thiere insofern von grosser Wichtigkeit, als es die Thatsache erklärt, dass man noch kurz vor dem Tode Hungerthiere retten kann. Die intact gebliebenen Elemente zeigen dann dank der zugeführten Nahrung zeitweise verstärkte Function und productive Thätigkeit.

Alle beobachteten degenerativen Erscheinungen mit Einschluss des Kernschwundes deuten auf eine Analogie der durch den Hunger hervorgerufenen Veränderungen mit der Coagulationsnekrose hin; dazu gehört auch die beobachtete wachsartige oder Zenker'sche Degeneration der Muskelfasern, sowie das „plasmatische Exsudat" und die wachsartige Degeneration der Nervenfasern (Rosenbach, s. u.)

b) Pathologische Anatomie und Physiologie des Blutes bei der Inanition.

16) **Kahan, J.**, Das Blut und der Blutdruck bei Hungernden. Aus dem Laboratorium f. allg. u. exper. Pathol. Prof. W. Paschutin. St. Petersburg, 1883. 103 SS. Dissert.

17) **Okintschitz**, Ueber die Zahlenverhältnisse verschiedener Arten weisser Blutkörperchen bei vollständiger Inanition und nachträglicher Auffütterung. Arch. d. Laboratoriums f. allg. Pathol. von Prof. S. Lukjanow, 1893.

18) **Liubomudrow, P.**, Veränderung des Blutes und einiger Organe beim Hungern. Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium des Prof. K. Winogradow in St. Petersburg. St. Petersburg, 1893. 71 SS. Dissertation.

19) **Poletaëw, P.**, Die morphologische Zusammensetzung des Blutes beim vollständigen und unvollständigen Hungern der Hunde. Aus dem path.-anat. Laboratorium des Prof. Uskow. St. Petersburg, 1894. 97 SS. Dissertation.

20) **Popel, W.**, Beobachtungen über die Schwankungen des spec. Gewichts des Blutes beim vollständigen Hungern und mit Unterbindung der Ureteren complicirten. Aus dem Laboratorium f. allgem. Pathol. von Prof. S. Lukjanow. Arch. biol. Wissensch., Bd. IV, 1896, S. 355.

21) **London, E.**, Eine Note zur Frage über die Veränderung der Menge und der Alkalescenz des Blutes bei vollständigem Hungern. Aus der Abtheilung f. allg. Pathol. des Kaiserl. Inst. f. exper. Medizin von Prof. Lukjanow. Arch. biolog. Wissensch. Bd. IV. S. 516—530.

Die Veränderungen des Blutes durch das Hungern untersuchte ausführlich zuerst Schultz im Jahre 1843. Die Blutkörperchen seiner hungernden Thiere waren so atrophisch, geschrumpft, dass er den Tod der Thiere durch die Unfähigkeit der Blutkörper, genügend Sauerstoff zu binden, erklärte. Desgleichen constatirten Joseph Jones, Manasseïn (1), Andral-Gavaret, Laptschinski, Tanner starke Veränderungen der Blutkörperchen beim Hungern. Kahan (11) fand, dass in den ersten Hungertagen die rothen Blutkörper keine besonderen Veränderungen zeigen, im Verlauf des Hungerns werden sie aber immer etwas kleiner und in der letzten Hungerperiode werden sie sternförmig; es prävaliren dabei Mikrocyten.

Arnold und Collard de Martigny fanden, dass der Blutkuchen im Vergleich mit dem Blutserum sich vergrössert; Letzterer fand auch, dass die Eiweissmenge dementsprechend sich vermehrt, und die Fibrinmenge vermindert wird. Die Untersuchung anderer Verfasser, wie Andral-Gavaret, Simon, Chossat, Nasse, Bidder und Schmidt und Magendie stimmen in Bezug auf das Verhalten der festen und flüssigen Blutbestandtheile beim Hungern nicht überein. Joseph Jones fand, dass sowohl das Wasser des Blutes, als die Fibrinmenge rascher durch das Hungern vermindert wird, als die festen Bestandtheile. Weitere diesbezügliche Untersuchungen stammen von Panum, Voit. Subbotin, Donders und Moleschott und schliesslich Brouardel, die alle noch nicht zu übereinstimmenden Ergebnissen kommen. — In Bezug auf die Zahl der rothen Blutkörperchen beim Hungern stimmen die Resultate besser überein. Die Meisten (J. Müller, Malassez, Lépine, Buntzen, Andreesen) fanden, dass am Beginn des Hungerns die Zahl der rothen Blutkörper vermehrt und im weiteren Verlaufe des Hungerns vermindert wird.

Kahan (16) überzeugte sich nach einer Reihe von Untersuchungen, die er in Paschutin's Laboratorium ausführte, dass die Zählung der rothen Blutkörper nach Malassez, sowie nach Thoma-Zeiss zahlreiche Fehler enthält, die das Ergebniss der Zählung oft in Widerspruch mit den Ergebnissen setzen, die durch andere Untersuchungsmittel, Bestimmung des spec. Gewichts, des Hämoglobingehaltes und der festen Bestandteile — gewonnen werden. Er beschränkte sich deshalb auf die drei erwähnten Bestimmungsarten und führte sie an 6 Hunden aus. Es erwies sich, dass in den ersten zwei Hungerperioden (bei Gewichtsverlust von 2×11 Proc. des Ursprungsgewichts) sowohl die Menge der festen Blutbestandtheile. als der Hämoglobingehalt (mittelst des Hämochromometers Malassez) als auch das spec. Gewicht (pyknometrisch) vergrössert

wird; bei den im Winter dem Hunger ausgesetzten 2 Hunden ist die Vermehrung fester Bestandteile weniger ausgesprochen, als bei den 4 im Sommer untersuchten Hunden. Am Ende der vierten Hungerperiode (4×11 Proc. Gewichtsverlust) kann die Menge fester Bestandtheile ebenso gross sein, wie vor dem Hungern. Bei kurzdauerndem Hungern, wo das Thier schon bei 20 - 30 Proc. Gewichtsverlust stirbt, bleibt die Quantität fester Bestandtheile bis zum Schluss vergrössert. Das Maximum dieser Vermehrung kann 12,9 Proc. erreichen.

Um festzustellen, woraus die Vermehrung fester Bestandteile im Blute resultirt, ob sie z. B. durch eine Eindickung, also Wasserverlust desselben, entsteht, stellte Kahan Versuche an, die die von anderen Forschern, besonders Tarchanow eruirte Thatsache veranschaulichen sollten, dass bei Entziehung von Wasser aus dem Organismus durch hohe Temperatur das Blut dicker wird. Dazu wurden erwachsene Hunde in Wärmekasten gesetzt und ihr Blut vor, während und nach dem Versuche untersucht. Die Temperatur der Kasten schwankte zwischen 40 und 50°. Es zeigte sich, dass die Eindickung des Blutes proportional dem Grad und der Zeit der Erwärmung ist und 26,6 Proc. erreicht. Sie kommt bei hungernden Thieren früher als bei normalen zu stande. Der Eindickung geht eine Periode der Verflüssigung des Blutes voraus, die bei hungernden Thieren weniger ausgesprochen ist, weil sie weniger Gewebsflüssigkeit besitzen, welche ins Blut eintreten könnte.

In Bezug auf den Blutdruck bei Hungernden giebt es wenig Untersuchungen. Paul Bert, Geppert und Fränkel maassen den Blutdruck von Thieren, bei welchen unvollständiger Sauerstoffhunger durch Erniedrigung des barometrischen Luftdruckes erregt war. Am Anfang steigt dabei der Blutdruck, später sinkt er. Kahan untersuchte den Blutdruck bei Hunden in verschiedenen Hungerperioden einerseits, andererseits aber auch beim Zustand der Plethora (durch Bluttransfusion) bei hungernden Thieren. Die Messungen wurden in Arter. crural. und Art. carot. ausgeführt. Er fand, dass der Blutdruck beim Verlust von 15—18 Proc. und manchmal auch von 20 Proc. des Ursprungsgewichts etwas erhöht wird, bei weiterem Fallen des Gewichts aber sinkt. Nach dem Gewichtsverlust von 27 Proc. kann die Verdoppelung der Blutmenge durch Transfusion den Blutdruck nicht zum physiologischen Maximum bringen. Der Blutdruck ist in der vierten Hungerperiode (s. o.) sogar niedriger als bei Blutentziehung von $^2/_3$ der ganzen Blutmasse aus einem normalen Thier; deshalb kann die Untersuchung sowohl der Plethora und Anämie, als auch des Stoffwechsels bei hungernden Thieren zu fehlerhaften Ergebnissen führen. Die Veränderung des Blutdrucks beim Hungern wird wohl eine Erklärung durch die Beobachtungen an Sauerstoffhungernden erfahren und zwar in der Richtung, dass die veränderten Gasverhältnisse im Blute auf das Gefässnervencentrum Anfangs erregend und dann paralysirend wirken.

Okintschitz (17) in Lukjanow's Laboratorium richtete sein Augenmerk auf das Verhalten der weissen Blutkörperchen im Hungerzustand. Er stellte Hungerversuche an 8 Kaninchen an.

Zunächst wurden die normalen Verhältnisse im Blute festgestellt. Okintschitz unterscheidet 4 Grundtypen weisser Blutkörperchen: a) Lymphocyten (Ehrlich), b) grosse rundkernige Leukocyten, c) Leukocyten mit polymorphen Kernen und mehrkernige und d) eosinophile Zellen. Normal verhalten sich a : b : c : d = 25,9 : 11,5 : 11,5 : 51,0.

6 Kaninchen hungerten bis zum Gewichtsverlust 30—34 Proc. und wurden dann wieder ernährt; zwei hungerten zu Tode (37 Proc. Gewichtsverlust). Die Blutproben wurden täglich entnommen; in jeder Probe wurden 300 weisse Blutkörper gezählt. Fixation nach Ehrlich, Färbung - Eosin — Nigrosin — Aurantia 24 Stunden (nach Ehrlich). In folgender Tabelle sind die Durchschnittsverhältnisse der Blutkörperchen im Hungerzustand zusammengestellt.

	Körpergewicht	Gewichtsverlust in Proc.	Gehalt des Blutes an			
			Lymphocyten	Eosinophilen	rundkern. grossen Elementen	polymorph-kernigen El.
Normales Kaninchen	2051,7	0	25,9	51,0	11,6	11,5
Am Ende der 1. Hungerperiode	1802,5	12,1	24,5	49,6	12,7	13,0
Am Ende der 2. Hungerperiode	1607,1	21,6	16,6	56,7	16,3	10,4
Am Ende der 3. Hungerperiode	1379,5	32,7	16,1	60,1	18,8	4,7
Am Ende der 4. Hungerperiode	1216,5	37,2	9	66,3	21,6	2,6

Die relative Menge der Lymphocyten und polymorphkernigen Elemente sinkt im Laufe des Hungerprocesses, während die Menge der eosinophilen und rundkernigen Elemente steigt. Die eosinophilen und polymorphkernigen Leukocyten zeigen im Beginn des Hungerns den umgekehrten Gang in ihrer Vermehrung, als sie ihn zum Schlusse des Hungerns zeigen, während die Lymphocyten und rundkernigen Elemente vom Beginn bis zum Schluss die einmal eingeschlagene Richtung beibehalten. Den grössten Schwankungen ist im Laufe des Hungerns der Gehalt an polymorphkernigen Elementen unterworfen.

Bei der Auffütterung der Hungerthiere wurden im Durchschnitt folgende Verhältnisse gefunden (die Eintheilung in Perioden hat sich nach der Aenderung des Körpergewichts im Vergleich mit der Hungerperiode gerichtet):

	Körpergewicht	Gewichtsverlust in Proc.	Gehalt des Blutes an			
			Lymphocyten	Eosinophilen	rundkern. grosse Leukocyten	polymorph-kernigen El.
Am Ende der 3. Hungerperiode	1410,3	32,5	13,6	60,3	20,6	5,3
„ „ „ 1. Periode der Auffütterung .	1681,8	19,5	23,9	53,7	12,4	9,9
„ „ „ 2. „ „ „ .	1875,6	10,2	25,6	48,5	11,2	14,5
„ „ „ 3. „ „ „ .	2008,1	3,9	24,0	49,3	9,9	16,7
Normales Kaninchen	2089,0	0,0	26,0	52,2	10,5	11,3

Es wird also hierbei eine Zunahme der Zahl der Lymphocyten und polymorphkernigen Leukocyten und eine Abnahme der eosinophilen und rundkernigen Leukocyten beobachtet. Besonders deutlich vermehrt sich die Zahl der polymorphkernigen. Sonst ist die Zu- und Abnahme der Zahl der verschiedenen Leukocytenarten grossen Schwankungen unterworfen.

Eine Zeitlang nach der vollkommenen Herstellung der dem Hunger unterworfenen Kaninchen ist noch die Zahl der Lymphocyten, Eosinophilen und Rundkernigen vermindert, während die der polymorphkernigen vermehrt ist.

Eingehende Untersuchungen über Veränderungen des Blutes und theilweise auch der Organe im Hunger führte auf Anregung und unter Leitung des Prof. Winogradow Liubomudrow (18) aus. Er stellte Hungerversuche an 17 Hunden an. 1—3 Wochen vorher wurde das Thier durch genügende Ernährung bis zum constanten Körpergewicht gebracht. Es wurde auf folgende Punkte das Augenmerk gerichtet: 1) Zahl der rothen und weissen Blutkörper mittelst Malassez Apparat; 2) dabei wurde auf Makrocyten, Mikrocyten und kernhaltige Erythrocyten geachtet, auch das Verhalten verschiedener Formen von Leukocyten wurde berücksichtigt; 3) Bestimmung des spec. Gewichts des Blutes nach Unterbindung der Arterien, mittelst des Picnometers; 4) Bestimmung des Hämoglobingehalts mittelst des Hämochromometers Malassez; 5) makro- und mikroskopische Untersuchung der Organe nach dem Hungertode.

Von den 17 Versuchsfällen waren 13 einwandsfrei, 4 waren durch hinzugekommene Erkrankungen complicirt.

Neben den von anderen Autoren schon beobachteten Veränderungen der Form der rothen Blutkörperchen sah L. auch kernhaltige Erythrocyten im Blute hungernder Kaninchen. Im späteren Hungerverlaufe stieg die Zahl der Makrocyten bis auf 20 bis 30 Proc. der Gesammtzahl der rothen Blutkörperchen. Die Zahl der letzteren verändert sich noch nicht bei einem Gewichtsverlust von 10-15 Proc., oder wird manchmal etwas vermehrt; bis zum Tode hin wird die Zahl dann vermindert. Das Maximum des Sinkens war 32 Proc. der Ursprungszahl am 28. Hungertage. Die individuellen Schwankungen waren sehr gross.

In ähnlicher Weise wie die Zahl der rothen Blutkörper schwankte auch das spec. Gewicht des Blutes, des Blutserums, und der Hämoglobingehalt des Blutes. Eine volle Uebereinstimmung zwischen der Vermehrung der Zahl der Blutkörper und dem spec. Gewicht wurde nicht beobachtet. Bei einigen Hunden wurde überhaupt auch im Beginn des Hungerns keine Vermehrung des Hämoglobingehaltes beobachtet. Maximum 0,134 mg, Minimum 0,048 mg.

Bei 15 Hunden (von 17) sank die Zahl der weissen Blutkörperchen allmählich im Beginn des Hungerns bis zum Verlust von 20 Proc. ihres Gewichts (bei einem bis zu $^1/_4$ der Ursprungszahl); von der zweiten Hungerhälfte an stieg die Zahl allmählich wieder, erreichte oft die Norm, und bei 2 Hunden stieg sie sogar über die Norm (16900). Bei 6 Hunden wurde keine Vermehrung beobachtet.

Die Zahl der weissen im Verhältniss zu der der rothen Blutkörperchen sank in der ersten Hungerhälfte 2—3 mal und bei einem Hunde 4—5 mal; in der zweiten Hälfte stieg dieselbe 2—3 und 4 mal über die Norm.

Die Zahl der Lymphocyten sowohl relativ als absolut sinkt während des Hungerns, besonders in den ersten Hungerperioden: statt 15 Proc. — 3 Proc. und weniger.

Die relative Zahl der einkernigen Leukocyten steigt (von 10 Proc. auf 25 Proc.); die absolute ist grossen Schwankungen unterworfen, im Allgemeinen ist dieselbe ebenfalls gestiegen.

Die Zahl der mehrkernigen Leukocyten vermindert sich relativ im Beginn des Hungerns, dann hält sich ihr Wachsthum parallel der Zahl der weissen Blutkörperchen.

Eosinophile Blutkörper erschienen im Blute derjenigen Hunde, bei denen normal keine Eosinophilen beobachtet wurden; bei vielen Hunden stieg ihre Zahl beim Gewichtsverlust von 10—30 Proc. um das 7—8 fache. Zum Schlusse des Hungerns verschwinden sie, manchmal vollständig.

Die Ergebnisse stimmen also mit denen Okintschitz' überein, obwohl Liubomudrow seine Hunde nicht vollständig hungern liess, sondern ihnen Wasser darreichte.

Die Verminderung der Zahl der Lymphocyten soll ihre Erklärung in der Veränderung der Lymphdrüsen finden; in diesen wurden degenerative Erscheinungen und Karyokinese beobachtet.

Die makro- und mikroskopische Untersuchung der Organe ergab Erscheinungen der Atrophie und Degeneration, wie sie von anderen Forschern schon beobachtet wurden; die Veränderungen haben in allen Organen einen localen Charakter. Im Knochenmark waren Herde von gelatinös-schleimiger Natur, bei einigen Hunden war dasselbe roth-lymphoid.

Poletaëw (19) in Uskow's Laboratorium studirte die morphologische Zusammensetzung des Blutes beim Hungern des Hundes, wobei hauptsächlich die Leukocyten berücksichtigt wurden.

8 Hunde wurden vollständigem und 2 unvollständigem Hungern ausgesetzt, und die Zusammensetzung ihres Blutes während der Versuche untersucht. Es wurden die rothen und weissen Blutkörperchen gezählt und der Versuch gemacht, das Verhalten der Zahlen der verschiedenen Leukocytenformen zu einander nach Uskow's Nomenclatur festzustellen. Ausserdem wurde auf die Temperatur, das Gewicht, die Athemzahl und den Puls der Thiere geachtet. Der Endverlust der Hunde ging bis zu 50 Proc. des Ursprungsgewichts. Die Athemzahl sank im Beginn des Hungerns stark, dann allmählich. Der Puls war bei Beginn verlangsamt und zeigte, gegenüber den Beobachtungen Manasseïn's, keine Beziehungen zur Temperatur; im weiteren Hungerverlauf stieg die Pulszahl, dann sank sie wieder. Dabei litt auch der Rhythmus desselben. Die Erscheinungen sind eher durch die Alteration des Nervensystems (des Vaguscentrums?), als durch die Veränderung des Herzmuskels zu erklären.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen wird während des Hungerns vermehrt, wenn sie am ersten Hungertage vielleicht auch etwas sinkt. Als Grund dieser allgemein anerkannten Thatsache kann nicht eine Verdichtung des Blutes angesehen werden, weil diese eben noch nicht bewiesen ist. Der Wassergehalt im Blute während des Hungerns wird nach verschiedenen Untersuchungen bald gesteigert. bald gesunken gefunden (Lackschewitz). Wahrscheinlich wird wohl die Bildung der rothen Blutkörperchen verhindert, auch werden sie weniger zur Gallenbildung verbraucht. Wir wissen ja nach den Untersuchungen von Lukjanow, dass die Gallenabsonderung im Hunger stark sinkt. Bei den Hunden, die Wasser tranken, stieg gleichfalls die Zahl der Erythrocyten, aber nur bis zum Gewichtsverlust von 30 Proc., dann sank sie.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen zeigte grosse Schwankungen, im Allgemeinen aber liess sich doch feststellen, dass dieselbe bei Beginn des Hungerns sank und dann anstieg. Die Verhältnisse lassen sich in folgenden Durchschnittszahlen aus allen Versuchen zusammenfassen:

Die Zahl der weissen Blutkörper vor dem Hungern		13 491
" " " " " " " Gewichtsverlust von	10 Proc.	11 621
" " " " " " " " "	20 "	10 729
" " " " " " " " "	30 "	11 461
" " " " " " " " "	40 "	13 026
" " " " " " " " "	45—50 "	15 189

Wenn Liubomudrow andere Ergebnisse erhielt, so resultirte dies vielleicht daraus, dass er an den Thieren Verwundungen, Unterbindungen von Gefässen, Blutentziehungen vornahm. Er erhielt daher vielleicht auch in Bezug auf die rothen Blutkörperchen abweichende Verhältnisse. Jedenfalls stimmen Poletaëw's Ergebnisse mit denen vieler anderer Forscher, namentlich mit Reyne's überein. Der letztere erhielt für die weissen Blutkörper folgende Zahlen:

Am letzten Tage vor dem Hungern		7750
Vor dem Gewichtsverluste des Thieres von	10 Proc.	6350
„ „ „ „ „ „	20 „	6559
„ „ „ „ „ „	30 „	5739
„ „ „ „ „ „	40 „	6375
„ „ „ „ „ „	50 „	7154

Was die Vertheilung der verschiedenen Leukocytenformen betrifft, so hielt sich Poletaëw, wie schon erwähnt, an Uskow's Nomenclatur, nur reducirte er die 9 Formen Uskow's[1]) auf 6, weil eosinophile gar nicht und andere wenig im untersuchten Hundeblut vorhanden waren; dazu setzte Poletaëw noch vacuolisirte Leukocyten hinzu. Somit wurden bei der Zählung berücksichtigt:

1) Junge: a) kleine Lymphocyten und b) grosse Lymphocyten und kleine transparente;

2) reife: a) kleine Uebergangsformen, b) grosse, transparente und c) beide Formen gelappter Leukocyten, schliesslich

3) überreife: a) polynucleäre, b) polynucleäre vacuolisirte Leukocyten.

Die Zählung der Blutkörperchen hat nur einen relativen Werth; der absolute Werth ist sehr von dem Blutkörperchenmischen abhängig, und der letztere ist nie absolut richtig angegeben worden. Wenn die absolute Zahl der Leukocyten nicht nur beim hungernden, sondern auch beim normalen Thier sehr schwankt, so setzt dies noch nicht den Werth der Ergebnisse der relativen Zählung der verschiedenen Leukocytenformen in Zweifel. Es zeigt sich immerhin ziemlich regelmässig, dass im Allgemeinen die Leukocytenzahl im Beginn des Hungerns sinkt und in den letzten Perioden steigt. 1) Die Menge der jungen Elemente vermindert sich sowohl bei totalem als unvollständigem Hunger bis zum Verlust von 30 Proc. des Ursprungsgewichts; in den letzten Perioden vergrössert sie sich; die Vermehrung betrifft hauptsächlich die allerkleinsten Formen der Lymphocyten. 2) Die Menge der reifen Elemente sinkt vom Beginn bis zum Schluss des Hungerns; die kleinen Uebergangsformen vermehren sich anfangs ein wenig, dann sinkt ihre Zahl wie bei den übrigen. 3) In den ersten Hungerperioden sinkt die Zahl der überreifen Elemente; nach dem Verlust von 20 Proc. des Gewichts bis zum Ende des Hungerns steigt deren Zahl; das betrifft hauptsächlich die polynucleären Elemente, während die Zahl der vacuolisirten Elemente vom Beginn bis zum Schluss des Hungerprocesses sinkt.

1) Der Procentsatz der jungen Elemente erleidet dieselben Schwankungen wie deren absolute Zahl. 2) Dasselbe gilt von den reifen Leukocyten mit der Ausnahme, dass der Procentsatz der grossen Uebergangsformen und manchmal auch der kleinen in den ersten Perioden sich vermehrt und dann erst sinkt. 3) Der Procentsatz der überreifen Elemente (polynucleäre) steigt während der ganzen Hungerzeit; der Procentsatz der vacuolisirten sinkt bis zum Verschwinden.

Die regelmässige Aenderung der Anzahl der vacuolisirten Elemente bewog den Verf. die Natur derselben zu ergründen. Uskow sprach die Vermuthung aus, dass sie weisse Blutkörperchen darstellten, die Fett gefressen hätten. Dieses Fett sei durch die Bearbeitung des Präparates aus demselben verschwunden und an seiner Stelle seien Löchelchen in den Zellen zurückgeblieben. Albitski constatirte, dass nach wiederholtem Hungern sich Fett im Körper ansammelt. Poletaëw stellte, dieser Angabe folgend, Versuche an einem Hund und einem Kaninchen an, indem er sie wiederholt dem Hunger aussetzte. So wollte er eruiren, ob sich die Zahl der vacuolisirten weissen Blutkörperchen vermehre. Es erwies sich in der That, dass während beim Controllkaninchen mit einmaligem Hungern die Zahl der vacuolisirten Elemente vom Anfang bis zum Schluss des Hungerns sank, bei den Versuchsthieren in der Auffütterungsperiode jene Zahl jedesmal steigt. An frischen, feuchten Präparaten sah Poletaëw wie auch schon Rollet auffällige weisse Blutkörperchen mit glänzenden, runden Körnern. Die Controllzählung ergab, dass die Zahl dieser lichtbrechenden Elemente in feuchtem Blute ganz der Zahl der vacuolisirten Elemente in getrockneten Präparaten entspricht. Mit Osmiumsäure bearbeitet, färbten sie sich schwarzkörnig und die Zahl der schwarzkörnigen weissen Blutkörper entsprach wiederum der Zahl der vacuolisirten. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass die letzteren Elemente fettig infiltrirte weisse Blutkörperchen sind.

Nach Uskow's Theorie lassen sich die Ergebnisse von Poletaëw's Untersuchungen folgendermaassen deuten: Im Beginn des Hungerns ist der Eintritt junger Leukocyten ins Blut verlangsamt, ebenso verlangsamt ist der Uebertritt der jungen in die reife Form. In der letzten Periode liegen die Verhältnisse umgekehrt. Die Lymph-

1) Näheres über Uskow's Nomenclatur siehe mein Ref. über Chetagurow in Virchow's Arch., Bd. CXXVI.

drüsen, was theilweise auch durch Sectionsbefunde bewiesen wird, schwellen an, arbeiten stark und senden viel Leukocyten ins Blut, daher deren Vermehrung; der Uebergang der jungen Form in die überreife ist gleichfalls verstärkt. Die Lymphdrüsen arbeiten stärker vielleicht deshalb, weil sie durch die Zerfallsproducte des Organeiweisses gereizt werden. Auffallend ist in dieser Beziehung die Uebereinstimmung des Steigens und Sinkens der Harnstoffausscheidung beim Hungern mit der Leukocytose resp. Hypoleukocytose bei demselben. Dieses Zusammenfallen wurde schon von Uskow[1]) beim Typhus abdominalis und croupöser Pneumonie bemerkt.

Popel (20) und London (21) studirten in Lukjanow's Laboratorium die physikalischen Veränderungen des Blutes bei der Inanition.

Wir wollen hier den ersten Theil von Popel's Arbeit in Berücksichtigung ziehen, welcher die Verhältnisse des spec. Gewichts des Blutes bei 5 hungernden Kaninchen und 5 hungernden Hunden behandelt. Das spec. Gewicht wurde mit Hülfe von Hammerschlag's Methode ermittelt, bei welcher einige Tropfen Blut zur Untersuchung genügen. Man lässt den Bluttropfen in ein Gemisch von Chloroform und Benzol fallen und bringt durch Zusatz von der einen oder anderen Flüssigkeit denselben ins Gleichgewicht; das spec. Gewicht des nunmehr erhaltenen Gemisches ist eben das spec. Gewicht des Blutes. Die Bestimmung wurde in allen Versuchen täglich ausgeführt. Im Durchschnitt ergaben sich folgende Ziffern:

Art der Thiere	No. der Versuche	Durchschnittliches spec. Gewicht des Blutes a) bei reichlicher Ernährung	b) bei vollständiger Inanition	Differenz in den spec. Gewichten des Blutes in Proc., wobei das spec. Gewicht des Blutes bei reichlicher Ernährung = 100
Kaninchen	1	1042,00	1058,75	+ 1,61
	2	1049,00	1062,00	+ 1,21
	3	1051,60	1055,33	+ 0,35
	4	1040,60	1046,13	+ 0,53
	5	1044,00	1049,63	+ 0,54
Durchschnitt		1045,44 (aus 25 Bestimmungen)	1053,28 (aus 32 Bestimmungen)	+ 0,75
Hunde	6	1047,40	1039,00	— 0,80
	7	1046,40	1047,11	+ 0,07
		1044,36	1053,00	+ 0,83
		1048,28	1064,56	+ 1 55
	8	1051,20	1050,62	— 0,06
	9	1043,17	1049,85	+ 0,64
	10	1061,60	1051,86	— 0,92
Durchschnitt		1047,97 (aus 58 Bestimmungen)	1050,80 (aus 64 Bestimmungen)	+ 0,27

Es lässt sich auf diese Weise eine Erhöhung des spec. Gewichtes des Blutes bei vollständiger Inanition constatiren, und zwar bei Kaninchen deutlicher als bei Hunden, bei welch letzteren die Schwankungen auch bedeutender sind. Der Vergleich der Ergebnisse mit denen Raum's ergiebt, dass die Veränderungen des Hämoglobingehalts denen des spec. Gewichts des Blutes parallel verlaufen.

London (21) führte Bestimmungen der Blutmenge, des spec. Gewichts und der Alkalescenz des Blutes an 12 Kaninchen aus, welche in 3 Gruppen zu je 4 eingetheilt wurden: 1) 4 normale, reichlich ernährte Kaninchen stellten Controllthiere dar, 2) 4 wurden dem Hunger ausgesetzt und beim Gewichtsverlust von 17,20—21,65 Proc. getödtet, 3) 4 wurden der äussersten Inanition ausgesetzt und bei tödtlichem Verlust von 35,23—36,39 Proc. getödtet. Die Blutmenge wurde derartig bestimmt, dass man zunächst aus der Art. carotis Blut herausfliessen liess, dann mit einer physiologischen Kochsalzlösung das Blutgefässsystem gründlich durchspülte, bis sich keine Spur mehr von Blutfarbstoff aus den Venen entleerte und schliesslich aus dem spec. Gewicht des Blutes, der verbrauchten Kochsalzlösung nach einem Vergleich mit einer Controlllösung des ursprünglich entleerten Blutes (aus der Carotis) in Salzlösung die Blutmenge berechnete.

1) **Uskow**, Blut als Gewebe, 1890.

Das spec. Gewicht des Blutes wurde nach Hammerschlag bestimmt, die Alkalescenz desselben nach v. Limbeck. In der folgenden Tabelle sind die Durchschnittszahlen für alle 3 Gruppen zusammengestellt.

Gruppe	Körpergewicht in g, unmittelbar vor dem Beginn des Hungerversuchs	Körpergewicht, unmittelbar vor der Bestimmung der allgemeinen Blutmenge	Gewichtsverlust in Proc. des Ursprungsgewichtes	Hungerdauer in Tagen	Hungerdauer in Stunden	Gewicht des Blutes, welches durch die arterielle Blutentziehung erhalten wurde, in g	Gewicht des Blutes, welches in die Spülflüssigkeit hinzukam, in g	Gewicht der ganzen Blutmasse, in g	Procentverhältniss des Blutgehaltes im Körper, dem Gewicht nach	Procentverhältniss der durch Blutentziehung erhaltenen zur allgemeinen Blutmenge	Spec. Gewicht des Blutes am Schluss der arteriellen Blutentziehung	Blutalkalescenz in g Aetznatron auf 100 ccm defibrinirten Blutes
1		1917,5				72,25	19,61	91,86	4,79	78,65	1048	0,317
2	1898,8	1523	19,79	5	9,5	60,75	15,03	75,78	4,98	80,17	1043	0,282
3	1910	1224	35,92	14	18,5	37,75	19,72	57,47	4,69	65,69	1043	0,312

Das Ursprungsgewicht der Thiere ist so wenig verschieden (1917,5 : 1898,8 : 1910), dass ein Vergleich zwischen ihnen wohl zulässig ist. Wenn wir aber annehmen, dass die hungernden Thiere vor dem Hungern etwa 91,86 g Blut enthielten, so büssten die Thiere bei mittlerer Inanition 17,50 Proc. und bei äusserster Inanition 37,44 Proc ihrer ganzen Blutmasse ein; im ersteren Falle steht also der Blutverlust dem Körpergewichtsverlust etwas nach, im zweiten übertrifft er den letzteren.

Ein allgemeiner Schluss aus den Versuchen ist der, dass unter dem Einfluss des Hungerns das Thier an seiner Blutmasse einbüsst, ohne dass dabei das Procentverhältniss zum Körpergewicht geändert wird (4,79, 4,98, 4,69).

c) Pathologische Anatomie und Physiologie des nervösen Apparates bei der Inanition.

22) **Mankowski, B.**, Zur Frage über das Hungern (Histologische Untersuchung). Dissertation, St. Petersburg 1882 und Militär-med. Journ., 1888, III—IV (unter Leitung von Prof. Iwanowski).

23) **Rosenbach**, Ueber den Einfluss des Hungerns auf die Nervencentra. St. Petersburg 1883, 105 SS. Dissertation.

24) **Isaëw, W.**, Zur Frage über die Veränderungen der Darmganglien bei Tuberculose und einigen anderen Erkrankungen. (Aus Prof. Uskow's Laboratorium.) St. Petersburg 1887. Dissertation.

25) **Downarowitsch, E.**, Zur Lehre über die Veränderungen des Rückenmarks bei vollständiger Inanition. (Aus dem Laboratorium f. allg. Pathol. der Kais. Univers. Warschau.) Botkin's Krankenhauszeitung, 1892, No. 26—27.

26) **Uspenski, S.**, Pathologisch-anatomische Veränderungen einiger peripherer Nervenganglien bei der Inanition. Veränderungan der Gangl. nodosi u. vagi, Gangl. cervic. super. u. sympathici, Gangl. coeliaci und anatomischen Herzganglien. (Aus dem Laboratorium von Prof. Winogradow.) St. Petersburg 1896, 108 SS. u. 2 Taf.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des nervösen Apparats bei der Inanition haben wir schon theilweise bei Manasseïn (2) und besonders bei Popow (14) kennen gelernt.

Mankowski (22) richtet in seiner unter Prof. Iwanowski ausgeführten Untersuchung sein Augenmerk hauptsächlich auf die Veränderung des Gehirns und Rückenmarks durch die Inanition. 3 Kaninchen, einem absoluten Hungerzustand ausgesetzt, lebten 14, 23 und 28 Tage. 3 Kaninchen, unvollständigem Hungern (mit Wasser) ausgesetzt, lebten 7, 15 und 17 Tage. 2 Hunde lebten in vollständigem Hungerzustand 16 und 24 Tage. 2 lebten im unvollständigen Hungerzustand 20 und 23 Tage. 2 Kaninchen bekamen eine ungenügende Nahrungsmenge und starben nach 35 und 64 Tagen. Die Sectionsbefunde waren in allen Fällen ziemlich dieselben: Blutarmuth des Herzens, der Nieren, Verkleinerung der Leber und der Milz. Das Gehirn und seine Häute waren stets blass und etwas ödematös. Die mikroskopische Untersuchung der Hirnsubstanz

ergab mit Sicherheit Veränderungen, die denen anderer Gewebe analog waren. Die Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarks zeigten atrophische und degenerative Zustände: Trübung, Körnelung, Pigmentirung und Fettdegeneration. Viele Ganglienzellen im Hundegehirn waren geschrumpft und vacuolisirt. Es waren auch Zellen zu sehen, deren Protoplasma verhältnissmässig wenig verändert, nicht einmal getrübt war, während der Kern geschrumpft und grobkörnig erschien. Bald betrafen die Veränderungen das ganze Centralnervensystem, bald nur einige Theile desselben. Im letzteren Fall waren die veränderten Stellen weich, mürbe, beinahe wie bei einem Erweichungszustand. Die weissen und grauen Nervenfasern und die Neuroglia zeigten keine Veränderung.

Die Gefässe des Rückenmarks waren gleichfalls verändert: das Endothel gequollen und in Proliferation begriffen.

2 Hunde wurden nach längerem Fasten wieder gefüttert und nach einigen Wochen, als sie ihr ursprüngliches Gewicht beinahe erreicht hatten, getödtet. Das Centralnervensystem war bei dem einen Hunde blutreich, beim anderen blutarm. An den Ganglienzellen konnten Körnelung und Fettdegeneration auch jetzt constatirt werden; nur fehlten die einfach atrophischen Zellen, wie sie bei hungernden Thieren vorkommen. Nach einer überstandenen Hungerperiode bleiben die degenerativen Zustände am Centralnervensystem selbst dann bestehen, wenn die Thiere durch die Auffütterung scheinbar wieder zur Norm gebracht sind.

Auffallend war das Fehlen einer Veränderung an der Neuroglia sowohl hungernder als auch vom Hungern wiederhergestellter Thiere. Ebensowenig konnte eine Erkrankung der Gefässwände des Grosshirns constatirt werden. Mankowski verzeichnet blos eine Quellung der Kerne der Endothelzellen ohne Veränderung ihres Protoplasmas. Wo die Endothelzellen in Proliferation begriffen sind, bewahrt ihre Substanz gleichsam das normale Aussehen.

Während Chossat, Manasseïn u. A. behaupten, dass das Gehirn trotz grosser Veränderung der übrigen Organe nach einem langdauernden Hungern an Gewicht nichts verliert, und in seinem anatomischen und mikroskopischen Bau unverändert bleibt, beobachtete also Mankowski, sowie auch Popow (s. o.) atrophische und degenerative Zustände am Rückenmark und Gehirn hungernder Thiere. Rosenbach (23) untersuchte das centrale Nervensystem von 12 hungernden Hunden, deren Anfangsgewicht zwischen 14 und 30 russischen Pfund schwankte. Der Tod derselben trat in Folge der Inanition nach 10 bis 30 Tagen ein und ihr Gewichtsverlust schwankte von 24 Proc. bis 54 Proc. Einige hungerten mit, die anderen ohne Wasser, doch hatte dies keinen merklichen Einfluss auf die Hungerdauer und auf die durch den Hunger hervorgerufenen Veränderungen. In Bezug auf die Intensität der Veränderungen ist zu bemerken, dass sie am stärksten bei denen ausgesprochen waren, die am längsten hungerten und den grössten Gewichtsverlust zeigten. Dabei waren im Allgemeinen die Veränderungen intensiver bei denjenigen, die länger hungerten, als bei jenen, die den grössten Gewichtsverlust erlitten. Ausser den Hunden wurden 2 Kaninchen untersucht, die 16 resp. 24 Tage hungerten und 30 Proc. resp. 43 Proc. an Gewicht verloren. Das makroskopische Bild der Organe glich demjenigen, welches schon andere Autoren beobachtet hatten: allgemeine Abmagerung, Schwund des Fettes im Unterhautgewebe und im Pericardium, gelbbraune Verfärbung des Herzmuskels, Atrophie der mürben Leber, Blutmangel in der Milz und den Nieren, Gase in dem Venenblut, Blutarmuth der weichen Hirnhaut und Oedem des Hirngewebes; im Wirbelkanal fällt das Fehlen von Fettgewebe um die hintere Wand der harten Rückenmarkshaut und um die Kapsel der Spinalganglien auf, welches normaler Weise an jenen Stellen reichlich vorhanden ist.

Rückenmark. An frischen Präparaten sind die Nervenzellen der Vorderhörner gekörnt, und ihr Kern ist erhalten. Bei der Isolirung der Zellen gelingt es wegen der Brüchigkeit der Verbindungsstellen zwischen den Fortsätzen und den Ganglienzellen schwer, beide in natürlicher Vereinigung zu sehen. Wo sich erhebliche pathologische Veränderungen finden, sind die Zellen wegen des leichten Zerfalls schwer zu isoliren. Die in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten und mit Carmin gefärbten Präparate zeigen gleichfalls trübe Schwellung und wachsartige Degeneration nebst Atrophie der Ganglienzellen. In den atrophischen Zellen ist auch der Kern gekörnt, enthält eine structurlose Masse, die von der Peripherie des Kerns durch eine helle Zone abgedrängt ist; schliesslich giebt es Zellen die überhaupt keinen Kern mehr enthalten; die Zelle stellt dann eine structurlose unregelmässig geformte Platte inmitten des Neuroglianetzes dar; in den Zellen, findet sich reichliche Vacuolenbildung. Die Vorderhörner sind im Allgemeinen ärmer an Zellen als normaler Weise: durch Behandlung mit Aether lässt sich beweisen, dass die lebenden Zellen fettig degenerirt und resorbirt worden sind. Vereinzelt werden hypertrophische Zellen beobachtet. Die Nervenzellen der Hinterhörner zeigen keine so hochgradige Veränderung, wie die der Vorderhörner: zu bemerken ist nur eine trübe Schwellung derselben. Das Stroma des Rückenmarkes, in

welches die specifischen Elemente und die Gefässe eingeschlossen sind, zeigt im Gegensatz zu den Beobachtungen Popow's keine sonderliche Veränderung. Die Gefässe sind mit weissen und rothen Blutkörperchen vollgestopft, uud die oben erwähnten Veränderungen der Ganglienzellen sind am stärksten an jenen Stellen ausgesprochen, wo die umliegenden Gefässe am stärksten gefüllt sind. Nicht selten sind Hämorrhagieen vorhanden; dabei ist an den Gefässwänden, ausser einer Quellung des Endothels, nichts Besonderes zu sehen. Seltener wurde besonders in der grauen Substanz eine structurlose, glasartige durch Carmin intensiv tingirbare Masse beobachtet, die um die Gefässe, oder auch entfernt von denselben an Stelle der verdrängten und vernichteten Hirnsubstanz gelegen war. Nach der histologischen Analyse hielt sie R. für eine plasmatische Masse, die aus dem Blute durch die Gefässwand ausgeschwitzt zur Gerinnung käme. Es soll dies dieselbe Masse sein, welche Lockhardt Clarke als „granular desintegration" bei einem Subjecte mit Muskelatrophie und einem an Tetanus gestorbenen beschrieb, und welche Hayem, Arndt, Tschige[1]), Mergejewski u. A. auch bei anderen Hirnerkrankungen sahen. — In der weissen Substanz wurden keine degenerativen Processe beobachtet. — In Bezug auf die Veränderungen des Rückenmarks überhaupt ist kein Unterschied zwischen dem Hund und dem Kaninchen zu constatiren.

Gehirn. Während am Rückenmark beinahe jeder Schnitt die charakteristischen pathologischen Veränderungen zeigt, ist es beim Gehirn sehr schwierig Stellen zu finden, die pathologische Veränderungen enthalten. Dieselben bestehen wiederum bei geringen Hungergraden nur in einer trüben Schwellung der Zellen und bei höheren Hungergraden in Vacuolisation und wachsartigen Degeneration bis zum vollständigen Zerfall der Zellen. Diese Zustände findet man besonders in den tiefen Zellen der Rindenschicht: den Pyramiden, den vieleckigen und den Spindelzellen, nicht aber in den Rundzellen der Rindenschicht, welche vielleicht nur heller werden und einen mehr gekörnten Kern bekommen. In verschiedenen psychomotorischen Rindencentren können die Ganglienzellen degenerativen Processen verfallen, nicht aber gleichzeitig; es kommt sehr selten zu einem vollständigen Zellenzerfall, wie im Rückenmark, sondern höchstens zu Fettdegeneration nebst trüber Schwellung; vollständig zerfallen nur die kleinen Pyramidenzellen, die zwischen den Ganglienzellen zerstreut liegen. Das Grundgewebe ist nicht verändert. An den Gefässen ist eine grössere Blutkörperfüllung gleichfalls in der Gegend der pathologisch veränderten Ganglienzellen zu sehen, wenn auch in geringerem Grade als im Rückenmark. Man findet keine Leukocytenvermehrung in den etwas erweiterten perivasculären Lymphräumen; sehr selten Hämorrhagieen. Plasmatisches Exsudat wurde nur im Kaninchengehirn beobachtet, welches überhaupt minder widerstandsfähige Gefässwände als das der Hunde zu haben scheint.

Die Untersuchung der Thalami optici und der Vierhügel ergab keine nachweisbare Veränderung.

In dem Kleinhirn sind die Purkinje'schen Zellen ebenso verändert wie die Ganglienzellen des Grosshirns: es prävalirt eine Schrumpfung des Protoplasma nebst Vacuolenbildung und Zerfall des Kerns. In demselben Sinne sind die Elemente der Cerebrospinalganglien stark verändert. Die Kapsel derselben ist indess frei von Veränderung.

Zur Erklärung der beobachteten Veränderungen zieht R. die Resultate verschiedener Arbeiten über die Pathologie des Nervensystems heran, wo ähnliche Veränderungen beobachtet wurden, namentlich die Arbeiten aus der Klinik des Prof. Mergejewski von Danillo: „Zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks bei Phosphorvergiftung", von Popow (N.) „Beiträge zur Lehre über acute toxische Myelitis (nach Blei-, Arsen- und Quecksilbervergiftung) und von Tschige „Ueber die Veränderungen des Rückenmarks bei Morphium-, Atropin-, Argentum nitricum- und Bromkalivergiftung". Diese sahen alle nebst Erscheinungen entzündlicher Natur, wie Hyperämie, Endothelwucherung, Rundkörperinfilteration auch jene degenerativen Erscheinungen an den Ganglienzellen, Hämorrhagieen und plasmatische Exsudation, wie sie R. an hungernden Thieren beobachtete. Es ist merkwürdig, dass in jenen Intoxicationsfällen die diffuse Myelitis hauptsächlich die Ganglienzellen und beinahe gar nicht ihre Fortsätze betrifft. R. meint, dass die Veränderungen bei der Intoxication grösstentheils auf Zellenhunger zurückzuführen sind; die Entzündung selbst ist schliesslich auch eine Ernährungsstörung: die Gefässe verlieren ihre Fähigkeit, den Zellen Nahrung zuzuführen, die Zellen der Gefässwände leiden selbst an Nahrungsmangel, werden durchlässig, und es entstehen Hämorrhagien, Exsudate etc. Die Ganglienzellen sind gegenüber dem Nahrungsmangel am empfindlichsten, sie leiden deshalb am stärksten; die Nervenfasern sind widerstandsfähiger, weil sie nicht direkt von dem Blutgefäss, sondern von der Zelle ihre Lebenskraft bekommen.

Den 2. Teil der Dissertation stellt die Untersuchung der physiologischen Wirkung

1) Französisch ausgesprochen.

des Hungerns auf das Centralnervensystem dar. Durch elektrische Reizung der psychomotorischen Rindencentren vor und während des Hungerns versuchte der Verf., den Empfindlichkeitsgrad des Gehirns dem Reiz gegenüber festzustellen. R. trepanirte den Schädel des gesunden Hundes, und stellte die Reizbarkeit der Hirnrinde einer Hemisphäre fest. Darauf liess er die Wunde verheilen und setzte den Hund dem Hunger aus; als das Thier eine Zeit lang gehungert hatte, trepanirte er an der anderen Hemisphäre und prüfte die elektrische Reizbarkeit an einer entsprechenden Stelle. Nach Verheilung der 1. Wunde entstehen nämlich derartige Verwachsungen der Dura mater mit dem Schädel, die Dura selbst wird so verdickt und verbindet sich mit der Pia so fest, dass die Reizbarkeit des Hirns in dieser Gegend stark verändert wird; deswegen musste die 2. Trepanirung an einer anderen Stelle ausgeführt werden. Rosenbach's Versuche, sowie Versuche anderer Forscher zeigten, dass gegenüber dem elektrischen Reiz der Unterschied des Verhaltens beider Hemisphären minimal ist und höchstens 20 Min. Rollenabstand beträgt. Dem Versuche wurden 6 Hunde und 2 Kaninchen ausgesetzt. Das Ergebniss war bei allen übereinstimmend. Zur Contraction einer Extremität, resp. des M. orbicularis oculi musste der Rollenabstand beim hungernden Thier um 30—40 Min. kleiner sein als bei demselben Thier in der Periode der Ernährung: der Reiz musste also stärker sein, um dieselbe Bewegung hervorzurufen. Manchmal konnte man bei starker Inanition auch beim vollen Annähern der Rollen keine Bewegung erzielen; die Empfindlichkeit der Gehirnrinde im Hunger ist also stark herabgesetzt. Dass das erhaltene Ergebniss nur auf Kosten der Reizbarkeit der Gehirnrinde und nicht etwa auf das veränderte Leistungsvermögen der weissen Substanz, des Rückenmarks und der Nervenstämme zu beziehen ist, wird erstens durch die Differenz der erhaltenen Zahlen, dann durch die Veränderung der convulsiven Reaction nach starkem Reiz der Rinde des hungernden Hundes und schliesslich durch den pathologisch-anatomischen Befund (s. o.), wonach die weisse Substanz des Gehirns und Rückenmarks keine, die Nervenzellen der Hirnrinde dagegen ausgesprochene Degenerationserscheinungen zeigen, bewiesen.

Wenn an den hungernden Hunden und Kaninchen auch keine Abnormitäten in ihrer Psyche, die durch die Veränderungen im Gehirn hervorgebracht werden könnten, sich nachweissen liessen, so ist unzweifelhaft, dass beim Menschen dauernder Hunger psychische Erkrankungen hervorzurufen vermag. Erstens giebt es eine specielle Krankheitsform „Inanitionsdilirium", die bei sonst ganz gesunden, nicht hereditär belasteten Personen einzig und allein durch Ernährungsmangel entsteht. Einen solchen Zustand beschrieb Schultze bei einem Mädchen, das an einer vollständigen Oesophagusstrictur litt, und Wiedermeister bei einem Soldaten während der Attaque von Metz, u. A. Die Krankheit besteht in Delirien, Hallucinationen in der Seh- und Hörsphäre, Wahnideen, Grössenwahn, persecutorischem Wahn etc. Zweitens gehört hierzu eine Gruppe von Psychosen, die nach acuten Krankheiten, Rheumatismus, Malaria, Pneumonie, acuten Exanthemen, Erisypel, Cholera, Typhus (Kräpelin u. A.) entstehen. Es steht fest, dass hiermit entweder Blutverluste oder Inanitionscur (im Mittelalter) verbunden waren. Manchmal entwickelte sich die Psychose beim weiteren Verlauf der Krankheit, wenn der Kranke eine Zeit lang jede Nahrungsaufnahme verweigert hatte. Wenn die meisten Verff. in der Anämie des Gehirns die hauptsächliche Ursache der Entstehung der Psychose sehen möchten, so glaubt R., dass es nicht allein die Anämie, sondern jene bei Thieren und Menschen bei Inanition beobachteten Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen sind, welche dieselben hervorrufen können.

Jsaëw (24) untersuchte die Veränderungen des nervösen Darmapparates, speciell der Darmganglien bei verschiedenen Krankheiten, wie Tuberculose, Cancer ventriculi etc. und bei Thieren nach experimenteller Vergiftung mit Kali chloricum, Opium, Phosphor, Colchicin, Arsen und fauligem Gift. Um nachzusehen, inwiefern die beobachteten Veränderungen vom Inanitionszustand, in welchen die vergifteten Thiere, ebenso wie die kranken Menschen verfallen, abhängen, setzte J. 3 Hunde dem Hunger aus und untersuchte mikroskopisch nach dem nach 14—20 Tagen spontan erfolgten Tode ihre Darmganglien (Auerbach's, Meisser's Geflecht, Ganglion solare etc.), sowie auch den Herzmuskel und andere Organe. Im Herzmuskel fand er körnige Trübung, Schwund der Querstreifung, Fettdegeneration; in der Leber Atrophie der Zellen, Eiweiss- und Fettdegeneration, und in der Niere parenchymatöse Entzündung. Die Ganglienzellen des Darmapparates waren selten getrübt und angeschwollen, häufiger gekörnt; sie waren dabei jedenfalls vacuolisirt und ihre Kerne erhalten; daneben aber fanden sich auch Zellen, deren Kern selbst im Zerfall begriffen war. Die Nervenfasern waren gleichfalls getrübt und ihr interstitielles Gewebe mit Rundzellen infiltrirt, die Blutgefässe waren erweitert.

Daraus schliesst Jsaëw, dass die von ihm beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen nach Vergiftungen und auszehrenden Krankheiten hauptsächlich der

nutritiven Störung resp. dem Inanitionszustand, in welchen die Organismen dabei verfallen, ihre Entstehung zu verdanken haben.

Lukjanow liess Downarowitsch (25) die Grössen der Kerne und der Kernkörperchen der Vorderhörnernervenzellen von Kaninchen, die absolutem Hunger ausgesetzt waren, direct messen. Hierzu wurden drei Paar Kaninchen verwendet; von jedem Paar diente ein Thier zur Controlle. Eines hungerte 8 Tage 2 Stdn. und verlor dabei 38,5 Proc. (1903 — 1170 g), das zweite 7 Tage 21 Stdn. und verlor 39,1 Proc. (2221 — 1352 g), das dritte 8 Tage 14 Stdn. und verlor 41,9 Proc. (1903 — 1106 g). Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die Hals- und Lumbalanschwellung verwandt, dieselben wurden aus dem getödteten Thiere sorgsam herauspräparirt, in Quecksilberchlorid fixirt und alle gleich bearbeitet, wie es in Lukjanow's Laboratorium immer geschah. Färbung: Boehmer's Hämatoxylin (5—10 Min.), Nigrosin, Eosin und Safranin. Gemesssen wurde der Längs- (Δ) und Querdiameter (δ) des Kerns und der grösste Diameter des Kernkörperchens (d). Im Ganzen wurden 600 Diameter gemessen.

Es erwies sich, dass die Kerne und Kernkörperchen der Nervenzellen der Vorderhörner durch die Inanition sehr wesentlich verkleinert werden. Durchschnittlich ist in der Norm $\Delta = 16,4\ \mu$, $\delta = 11,4\ \mu$ und $d = 3,205\ \mu$. Nach einem durch die Inanition verursachten Verlust von 39,8 Proc. des Körpergewichts ist $\Delta = 14,15\ \mu$, $\delta = 10,6\ \mu$, $d = 2,665\ \mu$. Die Dimensionen sind für die Hals- und Lumbalverdickung sowohl beim normalen als beim hungernden Kaninchen ziemlich dieselben. Die Verkleinerung durch den Hunger ist für Δ 13,7 Proc., für δ 7 Proc. und für d 16,8 Proc. Wenn man die Form des Kerns als ein Drehungsellipsoid, wo Δ die Drehungsaxe und δ beide andere Axen darstellen, annimmt, wird das Volum des Kerns $= \frac{4}{3}\pi\, abc = \frac{4}{3}\pi\, \frac{\Delta}{2}\left(\frac{\delta}{2}\right)^2$, in der Norm $= 1115,97$ cbμ, im Hunger 832,47 cbμ, also um 25,4 Proc. kleiner. Halten wir die Form des Kernkörperchens für vollkommen sphärisch, so wird sein Volumen $= \frac{4}{3}\pi r^3$ resp. $\frac{4}{3}\pi\left(\frac{d}{2}\right)^3$ in der Norm $= 17,24$ cbμ, im Hunger 9,91 cbμ, also um 42,5 Proc. kleiner.

Wir sehen also, dass auch die Nervenzellen an dem atrophischen Process theilnehmen, obwohl das Centralnervensystem in Bezug auf das Gewicht und den Wassergehalt zu den widerstandsfähigsten Organen gegenüber der Inanition gezählt wird. Interessant ist das Ergebniss von Downarowitsch's Untersuchung noch in der Beziehung, dass durch sie bewiesen wird, dass die verschiedenen Theile der Zelle nicht in gleicher Weise die pathologischen Veränderungen der Zelle und des Organismus erleiden.

In allen bis jetzt erwähnten Untersuchungen wurde hauptsächlich der centrale Nervenapparat in Angriff genommen. Die Veränderungen der peripheren Ganglien durch die Inanition sind ausser von Isaëw noch von Peri, Statkewitz und Joukow studirt worden, aber nicht mit der Genauigkeit, wie es das Interesse der Sache erheischt. Diese Lücke füllte in Winogradow's Laboratorium Uspenski (26) aus. Seine Hungerversuche dehnten sich auf 20 Kaninchen aus, die in drei Gruppen eingetheilt wurden: 4 liess er bis zum Gewichtsverlust von 14—20 Proc. hungern, 8 bis zu 25—35 Proc. Gewichtsverlust und 8 bis zu 40 Proc. Gewichtsverlust. Ausserdem liess er 2 Kaninchen bis zum Gewichtsverlust von 41 Proc. hungern, dann wurden sie bis zum Gewichtsverlust von 18 resp. 28 Proc. aufgefüttert, getödtet und die Veränderungen der peripheren Ganglien untersucht.

Es wurde hierbei die schon von anderen Forschern gefundene Thatsache bestätigt, dass das Thier am wenigsten in den mittleren, und am meisten in den ersten und letzten Hungertagen verliert.

Zur Fixation der Ganglien wurde Osmiumsäure, Flemming'sche Flüssigkeit, Fol's Lösung, Müller'sche Flüssigkeit benutzt. Man konnte in allen Ganglien der normalen, gesunden Kaninchen zwei Zellenarten unterscheiden: die eine derselben wird nach Behandlung mit Osmiumsäure schwarz, die andere bleibt hell; die erste zeigt intensive Kernfärbung, die andere bleibt blass; die erste ist kleiner als die zweite; genauer ist die durchschnittliche Grösse der hellen Zellen 1207,93 qμ, ihrer Kerne 178,75 qμ, die Grösse der dunklen Zellen ist 1088,53 qμ (resp. 787,25 qμ), des Kerns 142,34 qμ.

Unter der Einwirkung des Hungerns machen die Nervenzellen der Ganglien eine regressive Metamorphose durch. Am stärksten ist dies bei dem Gangl. coeliacum ausgesprochen, dann folgt das Gangl. cervicale super. und sympathici und Gangl. nodosum und vagi; am wenigsten sind die anatomischen Nervencentra des Herzens von der Degeneration betroffen. Die Zellen und Kerne werden kleiner (im Gangl. coeliacum dunkle Zelle 723,74 qμ, Kern 127,53 qμ, helle Zelle 1131,37 qμ, Kern 140 qμ). Zwischen dem Degenerationsgrad des Kerns und der Zelle konnte kein bestimmtes Verhältniss gefunden werden: bald degenerirt der Kern und die Zelle bleibt intact, bald ist das Umgekehrte der Fall. Die dunklen Zellen werden früher und stärker ergriffen, als die

hellen. Die Veränderungen im Zellkörper bestehen darin, dass das Protoplasma zerklüftet wird, d. h. es wird sowohl im Centrum als an der Peripherie der Zelle vacuolisirt, schrumpft und verwandelt sich in eine homogene, glänzende Masse, die sich mit Kernfarben diffus färbt — eine Art hyaline Degeneration. Im Kern wird ein Austritt des Kernkörperchens in das Zellprotoplasma, eine Zerklüftung des Zellkörpers, eine Vacuolisation desselben, Structurverlust und Verlust des Färbbarkeitsvermögens und auch umgekehrt intensive Färbung bei grober Körnelung der Kernsubstanz beobachtet; schliesslich wird der Kern ganz klein und in ein structurloses intensiv gefärbtes Körperchen umgewandelt.

Die Veränderungen der Zellen betreffen nicht alle Zellen des Ganglions gleichmässig; neben den zu Grunde gehenden werden wenig veränderte oder gar normal aussehende Nervenzellen beobachtet. Jedenfalls treten die Degenerationserscheinungen von Schritt zu Schritt je nach dem Grade der Inanition in immer höherem Grade auf. Nur sind die Degenerationserscheinungen wie erwähnt, nicht in allen Ganglien gleich ausgesprochen; so tritt z. B. in den Herzganglien die Vacuolisation und Schrumpfung erst in den letzten Hungergraden auf, und die Umwandlung der Zellen in homogene structurlose Massen wird hier überhaupt nicht beobachtet.

Wir brauchen wohl kaum hinzu zu fügen, dass die beobachteten Veränderungen keine specifisch charakteristischen für die Inanition sind. Aus der von Uspenski angeführten zahlreichen Literatur ist zu ersehen, dass bei Cholera, bei verschiedenen Vergiftungen, bei Lyssa, Tuberculose u. a. Vacuolisation, körnige Trübung etc. der Ganglienzellen constatirt wurden. Auch sind die Veränderungen jenen, welche nach Ermüdung und senilem Absterben der Zellen constatirt wurden, ähnlich.

Seitens des Gefässsystems wurde Hyperämie (venöse und capillare) am ausgeprägtesten in späteren Hungerstadien beobachtet. Seitens des Bindegewebes der Ganglien wurde nichts Bemerkenswerthes beobachtet, was mit den Untersuchungen einiger früheren Forscher nicht im Einklang steht.

Bei der Auffütterung der Thiere nach starkem Hungern werden zuerst die Zellkerne restaurirt und erst später das Protoplasma; aber auch nach 9-tägiger Auffütterung, wenn das Gewicht schon 82 Proc. des Ursprungsgewichts erreicht hat, ist die Restitution noch nicht vollständig.

d) Pathologische Anatomie anderer Organe und Bakteriologie der Inanition.

27) **Solts, O.,** Ueber die anatomischen Veränderungen des Knochenmarks der Thiere bei vollständiger Inanition und nachheriger Auffütterung. (Exper. Untersuch. aus dem patholog.-anat. Institut des Prof. Winogradow.) Wilna 1894, 81 SS u. 2 lithgraph. Tafeln. Dissertation.

28) **Diatschenko, E.,** Ueber die Veränderungen des Knochenwachsthums bei Kaninchenembryonen durch das absolute Hungern ihrer Mütter hervorgerufen. (Exper. Untersuch. aus dem patholog.-anatom. Institut des Prof. K. Winogradow.) St. Petersburg 1897. Dissertation.

29) **Bitsch,** Pathologisch-anatomische Veränderungen der Netzhaut des Hundes beim Hungern (mit und ohne Wasser). (Exper. Untersuch. aus dem patholog.-anatom Institut des Prof. K. Winogradow.) St. Petersburg 1895. 72 SS, u. 1 lithog. farbige Taf. Dissertation.

30) **Simonowitsch, J.,** Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Hoden bei vollständigem und unvollständigem Hungern der Thiere und Auffütterung nach dem Hungern. (Exper. Untersuch. aus dem pathol.-anat. Institut von Prof. K. Winogradow.) St. Petersburg 1896, 64 SS. Dissertation.

31) **Petrow, W.,** Pathologisch-anatomische Veränderungen der Ovarien (von Kaninchen und Hunden) bei vollständigem Hungern und nachfolgender Auffütterung. (Exper. Untersuch. aus dem pathol.-anatom. Institut von Prof. K. Winogradow.) St. Petersburg 1897. Dissertation

32) **London,** Vernichtung und Entstehung der Unempfänglichkeit zum Milzbrand. Arch. des Laboratoriums f. allg. Pathol. der Kaiserl. Universität Warschau, hrsg. von Prof. Lukjanow, Warschau 1896, Lief. 3, p. 103.

33) — Ein Mikrobiometer und seine Anwendung zur Erforschung der Hungererscheinungen bei Bakterien. (Aus der Abth. f. allg. Pathol. am K. Institut f. exper. Medicin.) Arch. biolog. Wissensch., Bd. VI, St. Petersburg 1897.

Alle in dieser Abtheilung zu erörternden pathologisch-anatomischen Untersuchungen wurden auf Anregung und unter Leitung des Prof. K. Winogradow in St. Petersburg ausgeführt.

Bizzozero e Torre, Gover, Neumann studirten die Veränderungen des Knochenmarks beim Hungern und fanden schleimige Athrophie, Schwund des Fettes

etc. Solts (27) experimentirte an 9 Hunden und 7 Hündchen. 1 Hund wurde am 3. Hungertage bei einem Gewichtsverlust von 14,4 Proc. getödtet,

1	Hund	am	5. Hungertage	bei	Gewichtsverlust	von	14,2 Proc.
1	„	„	9. „	„	„	„	26,6 „
1	„	„	13. „	„	„	„	32,7 „
1	„	„	17. „	„	„	„	24,6 „
1	„	„	17. „	„	„	„	34,3 „
1	„	„	21. „	„	„	„	43,7 „
1	„	„	25. „	„	„	„	51,1 „
1	„	„	29. „	„	„	„	52,1 „

Die Hündchen wurden gleichfalls am 3., 4., 5., 9., 10. , 11. und 12. Hungertage bei Gewichtsverlust von 13,4, 23,6, 19,3, 37,0, 32,7, 38,2 und 34,9 Proc. getödtet und ihr Knochenmark frisch und mit Flemming'scher und andereren Flüssigkeiten gehärtet, untersucht.

Die Röthe, welche das Knochenmark in den ersten Hungerperioden zeigt, ist die Folge von einer Hyperämie desselben und erst in den letzten Perioden resultirt sie von dem Fettschwund. Die schleimige Degeneration, welches das Knochenmark allgemein unter Einwirkung des Hungerns erleidet, tritt erst in den mittleren Hungerstadien zu Tage. Das Mucin lagert sich in den Balken der Gefässräume ab. Gleichzeitig mit der schleimigen Metamorphose verändern sich auch die Fettzellen des Knochenmarks; sie werden kleiner und nehmen Sternform an. Einige werden vollständig vernichtet, andere verlieren nur ihr Fett, behalten dabei die ursprüngliche Form und Grösse und werden von einer Substanz ausgefüllt, die entgegen der Behauptung Bizzozero's keine schleimige Reaction giebt und auch keine ausgesprochene Eiweissnatur zeigt, wie Flemming dies behauptet. — Die Riesenzellen des Knochenmarks verlieren im Laufe des Hungerns ihr Färbbarkeitsvermögen und zeigen Veränderungen, die für die Coagulationsnekrose charakteristisch sind: das Protoplasma zeigt Netzstructur, die Zelle verliert zuerst ihren Kern und wandelt sich schliesslich in eine formlose Masse um. Während des Verlaufes der Hungerperiode vermindern sie sich an Zahl immer mehr und mehr. Die Knochenmarkszellen zeigen auch diese Veränderungen: Vacuolenbildung, Degeneration und Nekrose. Die Gefässe sind erweitert. In den Capillaren und Venen werden oft Thromben gefunden; nicht selten sind um die Gefässe mikroskopische Hämorhagieen per diapedesin anzutreffen. Die austretenden rothen Blutkörperchen zerfallen schliesslich und hinterlassen Pigmentirungen. Das Pigment liegt entweder frei in der Zwischensubstanz oder es findet sich in den Knochenmarkszellen. — Die Stromazellen erleiden gleichfalls eine vacuoläre Atrophie.

Ausserdem stellte Solts Auffütterungsversuche an den Thieren an, um zu sehen, ob die durch die Inanition im Thierleibe gesetzten Veränderungen der Rückbildung fähig sind. Dazu wurden 2 Hunde und 3 Hündchen bis zur äussersten Inanition dem Hunger ausgesetzt, und darnach 2 resp. 4, 7, 13 und 27 Tage lang aufgefüttert und behufs Untersuchung getödtet. Sie nahmen entsprechend 100—150—400 g zu; das dritte erreichte sein ursprüngliches Gewicht und das fünfte Thier überstieg dasselbe um 90 g. Es erwies sich, dass die durch die Inanition hervorgerufenen Veränderungen allmählich bei der Auffütterung schwanden, so dass das Knochenmark der aufgefütterten Thiere aus folgenden Bestandtheilen zusammengesetzt war: 1) zahlreiche Knochenmarkszellen mit gut tingirtem Kern, der häufig Karyokinese zeigt, 2) viele kernhaltige rothe Blutkörperchen, 3) gewöhnliche rothe Blutkörperchen, 4) wenige blutkörperchenhaltige Zellen und 5) gesondert liegende Riesenzellen.

Diesen lymphoiden Charakter zeigt das Knochenmark erst in den späteren Auffütterungsperioden ausgesprochen; Anfangs zeigt es neben den erwähnten gesunden Elementen noch immer die Reaction auf Mucin, welches erst ganz allmählich schwindet. Die nekrotisirten Zellen bleiben selbstverständlich todt und werden durch neugebildete ersetzt; es regeneriren sich nur diejenigen Zellen, welche mit Beibehaltung des Kerns atrophiren. Die Gefässe bekommen ihr normales Caliber wieder.

Winogradow liess Diatschenko (28) Hungerversuche an schwangeren Kaninchen anstellen, um festzustellen, welche Veränderungen die Knochen ihrer Früchte dabei erleiden und ob nicht etwa der Rachitis analoge Verhältnisse vorkommen. Dabei konnten Untersuchungen nur an Früchten des letzten Viertels der Schwangerschaft (von 8—10 Tagen vor der Geburt an) ausgeführt werden, weil die ersten $^3/_4$ der Schwangerschaft bei Kaninchen schwer festzustellen sind. Der Hungerversuch konnte auch nicht sehr intensiv betrieben werden, weil die schwangeren Kaninchen, sobald sie hungern, abortiren. Zur Fixation und Härtung der Präparate wurde Orth's Gemisch von 1 Theil Formalin mit 10 Theilen Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol benutzt. Färbung: Boraxcarmin Grenacher's mit Indigocarmin und Hämatoxylin + saures Fuchsin nebst Pikrinsäure nach van Gieson.

Im Periost wurde eine Vermehrung der Zahl der Osteoblasten im Vergleich mit dem normalen Knochen (der Extremität) beobachtet. Während im ruhenden Theil des embryonalen Knorpels keine Veränderungen vorkamen, war die hyperplastische Zone (der Säulen) um $^1/_3$ ihrer normalen Breite verbreitert (normal hat sie 0,6 mm Breite, in der Inanition ca. 0,8 mm); die Knorpelzellen liegen darin enger neben einander (geldrollenartig), die Zellenreihen selbst sind länger und ordnen sich regelmässig längs des Längsdurchmessers des Knochens. Die regressive atrophische Zone wird gleichfalls grösser und erreicht sogar die doppelte Breite gegenüber dem normalen Knochen (0,23 gegenüber 0,12 mm), so dass das normale Verhältniss derselben zur hyperplastischen Zone sich von 2 : 10 in 3 : 10 umwandelt. Die Knorpelzellen schrumpfen in der atrophischen Zone stark, ihre Kapseln dehnen sich aus, die Zwischensepta werden verdickt; in Folge der intensiven Kalkresorption werden die Kapseln in der Höhe der ganzen Zone sklerosirt, wie von einer Schale umgeben. Beachtenswerth ist, dass die Stärke der Veränderungen in der atrophischen Zone mit der Dauer des Hungerns gleichen Schritt hält, so dass mit jedem weiteren Hungertage eine Verbreiterung derselben um einen oder mehrere Millimeter constatirt werden kann.

In der Zone der Knochenbalken wird eine Verdickung derselben beobachtet. Ihre Ränder sind nicht, wie in der Norm, von einer Reihe Osteoblasten, sondern von zwei und mehreren Reihen besetzt. Stellenweise bestehen die Ränder der Knochenbalken aus osteoidem Gewebe, welches aber nirgends unregelmässige Verdickungen, wie bei der Rachitis, bildet; es stellt einen schmalen peripheren Saum dar, welcher einerseits in den normaler Weise entkalkten Knochen übergeht, andererseits einen Theil der anliegenden, dachziegelförmig längs des Knochenbalkens angeordneten Osteoblasten hineinschleppt. Die letztere Thatsache und die verstärkte Kalkablagerung in der atrophischen Knorpelzone lässt dieses osteoide Gewebe nicht als Product einer ungenügenden Kalkzufuhr zu den Knochenbalken erscheinen, sondern als eine Folge des verstärkten Knochenwachsthums, indem die Zeit nicht ausreichte zur Entkalkung des jungen, neugebildeten, peripheren Knochens.

Durch die Vermehrung der Osteoblastenzahl sind die Gefässe verengt.

Alle Kerne sowohl der Knorpelzellen, als der Osteoblasten färben sich schwach. Daher ist an den gefärbten Präparaten schon makroskopisch eine helle Linie sichtbar, die um so mehr ausgesprochen ist, je mehr die atrophische Zone verbreitert ist.

Im Ganzen also ruft das vollständige continuirliche Hungern des schwangeren Kaninchens im Knochenwachsthum seiner Frucht Veränderungen progressiver Natur hervor, die als Chondrodystrophia foetalis ex inanitione bezeichnet werden können und die gewisse Analogieen mit der syphilitischen Osteochondritis haben: so die verstärkte Kalkablagerung und die Vergrösserung der atrophischen Zone. Sie stellt in dieser Beziehung das Gegentheil der Rachitis dar, bei welcher die atrophische Zone bereits fehlt und die Kalkablagerung vermindert ist.

Bitsch (29) untersuchte die mikroskopische Veränderung der Netzhaut beim Hungern. Er liess 17 Hunde hungern: 6 mit und 11 ohne Wasseraufnahme. Die ersten starben an Inanition, die letzteren wurden bei einem Gewichtsverlust von 21—71 Proc. durch Stich in die Medulla oblongata getödtet.

Makroskopisch zeigt das Auge keine gröberen Veränderungen: die Conjunctiva ist trocken, anämisch, der Augenhintergrund am Lichte durch die Pupille gut sichtbar. In der Orbita ist das Fett bis auf minimale Spuren verschwunden. Mit dem Augenspiegel sah man im Leben Veränderungen nur am Schlusse der Hungerperiode bei einem Gewichtsverlust von 50 Proc. und mehr, man bemerkte blassen Augenhintergrund, Stauungspapille, kleine runde gelbe Punkte in der Nähe der Papille.

Das Gewicht des Auges wurde nach dem Hungern meistens vergrössert gefunden, was vielleicht von dem Oedem desselben herrührte.

Die Präparate wurden nach folgenden Methoden fixirt, gehärtet und weiter bearbeitet: in Müller'scher Flüssigkeit, in Marchi'scher, Flemming'scher Lösung, Osmiumsäure, Pikrinsäure, Chrompikrinsäure und Formaldehyd. Färbung: Hämatoxylin-Eosin, Safranin, nach Nissl etc. Bitsch fand eine sehr deutlich ausgeprägte Reaction der Netzhaut auf den Hungerprocess. Es wurde trübe Schwellung der Ganglienzellen, Bildung von kleinen pericellularen Räumen um dieselben, Erweiterung von Gefässen und überhaupt Zeichen eines ödematösen Zustandes der Netzhaut mit den Folgen desselben beobachtet. Diese Veränderungen traten schon bei einem Gewichtsverlust von 20 Proc. ein und wurden im weiteren Hungerverlaufe immer stärker. Die Stauung wurde stärker ausgesprochen; die Gefässe stärker erweitert, die perivasculären Räume grösser, die Elemente der Netzhaut von einander mehr getrennt. Die Ganglienzellen wurden immer grösser, es bildeten sich in ihnen vereinzelte oder mehrere, durch Protoplasma von einander getrennte mit Flüssigkeit gefüllte Räume. In den mittleren Hungergraden, wo in den Ganglienzellen mehr das Bild einer eiweissartigen Metamorphose vorhanden war, hatten sie ein schwammartiges Aussehen, in den letzten Hungerperioden zeigten sie eine feine Netzstructur und waren vacuolisirt.

Einen Unterschied in den Veränderungen beim Hungern mit und ohne Wasser konnte B. nicht constatieren.

2 Hunde wurden nach einem Gewichtsverlust von 38 und 40 Proc. wieder aufgefüttert; nachdem sie in 7—14 Tagen 13 und 8 Proc. des Ursprungsgewichts wieder erreicht hatten, wurden sie getödtet und ihre Augen untersucht. Von den beobachteten Veränderungen waren noch beinahe alle vorhanden, wie Stauungserscheinungen in der ganzen Netzhaut. Entfernung der Elemente von einander, ausgeprägte pericellulare Räume, Vacuolisation der Ganglienzellen; aber alle jene Erscheinungen waren viel weniger ausgesprochen, als im Zustande der Inanition; die herdweise Ausbreitung des Processes fiel hier noch mehr in die Augen. Es machte den Eindruck, als ob die durch den Hunger hervorgerufenen pathologischen Veränderungen im Stande sind, nach genügender Auffütterung wieder zu verschwinden.

Simonowitsch (30) untersuchte die mikroskopischen Veränderungen der Hoden bei absolutem und relativem Hungern (mit und ohne Wasser).

Die grosse Bedeutung der Hoden als Functionsträger der Fortpflanzung einerseits, und das häufige Vorkommen der verschiedenen Hungerstadien im socialen Leben andererseits macht die Frage hochinteressant, wie die Inanition auf die Structur der Samendrüsen wirkt.

Dem absoluten Hunger wurden 11 Meerschweinchen und 4 Kaninchen, dem unvollständigen, mit Darreichung von Wasser und sehr wenig Nahrung, 2 Meerschweinchen und 2 Kaninchen und schliesslich dem absoluten Hungern mit nachfolgender Auffütterung 5 Meerschweinchen und 1 Kaninchen ausgesetzt. Zur Controlluntersuchung wurden 3 Meerschweinchen und 3 Kaninchen verwendet. Behufs Constatirung der geschlechtlichen Fähigkeit wurden zu den Männchen von Zeit zu Zeit Weibchen hineingelassen; es zeigte sich, dass noch beim Gewichtsverlust von 35,1 Proc., bei dem das Thier selbst passiv zu keiner Bewegung mehr veranlasst werden konnte, die geschlechtliche Erregbarkeit bewahrt war.

Bei der Betrachtung der mikroskopischen Verhältnisse darf nie der physiologische Zustand der Samendrüse ausser Acht gelassen werden, weil deren Zellen sich diffus oder distinct färben, je nachdem das Samenkanälchen sich im Zustand der Spermatogenese befindet oder nicht.

Beim vollständigen Hungern verfällt die Samendrüse in den Zustand der parenchymatösen Degeneration (trübe Quellung, körnige Degeneration), die mit Fettdegeneration, Netzstructur, Vacuolisation der Zellen und Chromatolyse einhergeht; einige Zellen gehen durch Nekrobiose schliesslich zu Grunde. Das Zwischengewebe befindet sich im Zustand der ödematösen Infiltration. Die erwähnten Veränderungen sind ungleichmässig, herdweise verbreitet; die normal gebliebenen Samenkanäle enthalten normale Samenfäden, welche auch in den Samenbläschen gefunden werden. Bei der Auffütterung gehen alle erwähnten Erscheinungen zurück; die Regeneration kann schon nach 5—7 Tagen beendet sein. Dabei wird die Zwischensubstanz stark mit Fett infiltrirt.

Merkwürdig ist, dass bei unvollständigem Hungern die degenerativen Erscheinungen stärker ausgesprochen sind, wahrscheinlich wegen der langen Dauer des Processes, die Veränderungen sind dabei gleichmässig ausgebreitet, normale Stellen werden nicht gefunden. Die Nekrobiose führt schliesslich zum völligen Absterben eines Theils des Gewebes; ein anderer kann noch wiederhergestellt werden.

Petrow (31) untersuchte die mikroskopische Veränderung der Ovarien unter Einwirkung des Hungerprocesses. Er hatte in gewissem Sinne zum Vorgänger Motrochin. Der letztere unterband nämlich die Mesenterialverbindung des Eierstocks und erzeugte auf diese Weise einen örtlichen Nahrungsabschluss. In den Ovarien entwickelten sich darnach atrophische Processe; einige Bestandtheile des Organes gingen früh zu Grunde, andere blieben sehr lange normal. Im bindegewebigen Stroma, in den Epithelialelementen der corticalen Substanz, in der Membrana granulosa der Follikel und auch im Ei entwickelt sich eine fettige Degeneration; gleichzeitig entsteht im Ei und in der Membrana granulosa kolloide Degeneration. In den weiteren Stadien des Degenerationsprocesses schwindet das Fett aus den Zellen und es bilden sich Vacuolen in denselben. Ebenso bilden sich zwischen den bindegewebigen Stromafasern Lücken, welche durch die Resorption der Zerfallsproducte entstehen. Die Kerne der degenerirten Eier schrumpfen und das Chromatin sammelt sich in kleinen Körnergruppen, die schliesslich schwinden.

Petrow setzte 3 Hündinnen und 12 Kaninchenweibchen dem Hungern aus. Die letzteren waren etwa ein halbes Jahr alt und meist unter einander verwandt (Geschwister), was für die Versuchsergebnisse sehr belangreich ist. Als Controllthiere dienten 3 Kaninchen und 1 Hund. Durch Stich in das verlängerte Mark wurde 1 Kaninchen nach einem Gewichtsverlust von 10 Proc. getödtet, 4 nach einem Gewichtsverlust von 20 bis 26 Proc. (I. Gruppe) und 7 nach Verlust von 36—47 Proc. (II.) Nach dem Eintritt des vollständig ausgesprochenen Inanitionszustandes wurden 2 Kaninchen und 1 Hund bis auf die Hälfte und bis zum ganzen Ursprungsgewicht aufgefüttert.

Die mikroskopische Untersuchung der Ovarien im Zustande der Inanition ergiebt Folgendes: Das Keimepithel ist nur stellenweise erhalten. In der Corticalsubstanz sind die Primordialfollikel, bald gross, bald klein, in normaler Zahl vertreten. Das Ei und die Membrana granulosa desselben sind gut conservirt, auch sind die normalerweise vorkommenden karyokinetischen Figuren vorhanden; sie sind auch in der inneren Granulationsschicht der Theca folliculi vertreten. Man kann alle Theilungsfiguren sehen: das Spirem, Aster, Metakinese, Diaster und Spiremformen der Tochtersterne. Abnorme Veränderungen unter dem Einfluss der Inanition zeigten die Marksubstanz, wo die Epithelialzellen je nach dem Hungergrade erst eiweissartige und dann Fettdegeneration erleiden und schliesslich vollständiger Nekrose verfallen. Die Veränderungen tragen einen ausgesprochen herdartigen Charakter, so dass zwischendurch ganz normale Stellen angetroffen werden.

Das allmähliche Eintreten der Fettdegeneration an den Epithelzellen der Corticalsubstanz wurde vom Verf. sehr schön durch die Bearbeitung der Präparate nach Altmann beobachtet, wo je nach dem Hungergrade immer mehr und mehr fuchsinophile Granula in Fettkörnchen sich umwandelten, bis schliesslich ganze Epithelzellen von den Fettkörnchen angefüllt waren. An den vergrösserten Zellen in weiteren Stadien erscheinen Vacuolen.

An den Ovarien der aufgefütterten Kaninchen wird Anfangs auffallenderweise eine stärker ausgesprochene Fettdegeneration beobachtet, welche ganz allmählich zurückgeht. Ausserdem fällt eine starke Vacuolisation der Epithelzellen der Marksubstanz sehr in die Augen. Die Vacuolisation nebst der Fettdegeneration (welche P. nicht für eine Fettinfiltration hält) bleibt sogar bei Thieren erhalten, die ihr ursprüngliches Gewicht bereits zurückerhalten haben. P. fand also, im Gegensatz zu Simonowitsch u. A., dass an der Corticalsubstanz der Ovarien die vollständige Herstellung nach einer bis zum Aeussersten ertragenen Inanition beinahe unmöglich ist. Er selbst sah in keinem der von ihm untersuchten Fälle den normalen Zustand ganz wieder hergestellt.

Wir wollen das pathologisch-anatomische Kapitel mit den bakteriologischen auf Anregung von Lukjanow in seinem Laboratorium ausgeführten Untersuchungen von London (32 u. 33) abschliessen. Nachdem durch eine Reihe von Versuchen (32) festgestellt wurde, dass man durch genügende Fütterung die natürliche Immunität der Tauben gegen Milzbrandinfection unterhalten kann, und dass die subcutan eingeführten Milzbrandbacillen theilweise in loco (6—8 Tagen) bleiben, theilweise in das Blut eingeschleppt werden, wo sie innerhalb von etwa 5 Tagen vernichtet werden, so wurde unter anderem die Empfänglichkeit von den dem Hunger ausgesetzten Tauben für Milzbrand geprüft. Diesbezügliche Versuche wurden schon von Canalis, Morpurgo, Sacchi und Baumgarten angestellt; sie ergaben aber widersprechende Resultate. L. benutzte zu seinen Versuchen 48 Tauben; der Hungerprocess, sowie die Zeit der Impfung wurde verschiedenartig variirt. Es zeigte sich, dass sowohl beim absoluten Hungern, als auch dann, wenn nur Wasser oder nur feste Nahrung dargereicht wurde, die Tauben ihre Unempfänglichkeit für die subcutan eingebrachten Milzbrandbacillen verlieren. Schon am 2. Tage nach der Impfung werden Bacillen im Blut durch Culturen (selten am mikroskopischen Präparat) nachgewiesen. Vor dem Tode werden sie auch mikroskopisch sichtbar. Es fehlt bei der hungernden Taube die locale Schwellung an der Injectionsstelle. Das Sectionsbild bietet keine Besonderheiten von dem gewöhnlichen Bilde der Milzbrandleiche.

Wenn man mit Milzbrand inficirten Tauben feste Nahrung und Wasser in ungenügender Menge darreicht, so erkranken sie an Milzbrand erst, wenn die Nahrung auf $^1/_4$ der Norm (um $^3/_4$ weniger) reducirt wird.

Der Mangel an Wasser ist von stärkerem Einfluss auf die Unempfänglichkeit der Tauben als der Mangel an fester Nahrung: a) Tauben, welche nur Trockenfutter bekamen, starben früher als diejenigen, welche Wasser tranken; b) Tauben, deren Nahrungsmenge um $^4/_5$ Wasser verringert war, gingen an der Infection zu Grunde, während diejenigen, denen dieselbe Erbsenmenge entzogen wurde, intact blieben.

Einen ganz neuen Weg der Forschung, über welchen allerdings die wissenschaftliche Kritik ihr Urtheil noch nicht ausgesprochen hat, bahnte London (33) bei seinen Untersuchungen über die Hungererscheinungen bei Bakterien.

In den früher ausgeführten Untersuchungen von ihm „über baktericide Wirkung des Blutes unter normalen Umständen“ theilte L. die Substrate (Nährböden), in welche Bakterien überhaupt gelangen, in 4 Kategorieen ein: in Nähr-, Hunger-, Gift- und baktericide Substrate. Zu den Hungerböden gehört u. A. das Wasser. L. versuchte die Hungererscheinungen an Bakterien zu studiren, indem er sie eine Zeit lang in einen Behälter mit dem Hungersubstrat brachte und darin deren Wachsthum beobachtete. Der Behälter, den er Mikrobiometer nennt, besteht aus einem Reagenzglas, das 10 cm hoch ist und einen Diameter von $^1/_2$ cm hat; der Boden desselben ist flach und perpendiculär zur Länge. An der Wand sind 25 Millimetertheilstriche angebracht. Man

giesst das Hungersubstrat (z. B. Wasser) bis zu einer gewissen Höhe, sterilisirt dasselbe, und überträgt die zu untersuchenden Bakterien. Die erhaltene Emulsion wird mehrmals centrifugirt und nach dem Centrifugiren jedes Mal die Höhe der Bakterienschicht und die der nunmehr durchsichtigen Flüssigkeitsschicht bestimmt. Die mikrobiometrische Bestimmung ist vollendet, wenn nach doppeltem Centrifugiren die Schichten auf derselben Höhe bleiben. Nach einer gewissen Zeit wird das Centrifugiren wiederholt und die Veränderungen bestimmt, wobei man je nach dem Bedarf auch mikroskopische Untersuchung und Cultur der Bakterien zur Hülfe nimmt.

Auf diese Weise wurden Versuche mit Anthrax- und Heubacillen und mit Streptococcus pyogenes angestellt. Als Hungersubstrate wurden physiologische Kochsalzlösungen (0,75 Proc.), destillirtes Wasser und Trinkwasser angewandt. Die Bestimmungen wurden bald alle 12, bald alle 24 Stunden ausgeführt; in 6 Fällen wurden dabei die Versuchsflüssigkeiten erneuert, damit keine Störung seitens der Stoffwechselproducte der Bakterien einträten. Das Reagenzglas der Bakterien wurde im Zimmer bei 11—15° C gehalten, um die Sporenbildung zu verhindern.

Während die Streptokokken bis zum Tode als solche erhalten bleiben, werden die Bacillen viel leichter zerstört und zeigen schon nach 3 Wochen Plasmolyse. Die Streptokokken erhalten auch die Fähigkeit, Farben aufzunehmen, viel länger als die Bacillen. Aus den dem Original beigelegten Tabellen geht Folgendes hervor: Die untersuchten Mikroorganismen, Sporen ausgeschlossen, können in Hungersubstraten 49—88 Tage am Leben erhalten werden. Im Verlaufe des Hungerns werden 2 Perioden bemerkbar: eine Periode des Verlustes, welche 4—16 Tage dauert, darauf eine Gleichgewichtsperiode, die 42—80 Tage dauern kann; in der 2. Periode ist vielleicht ein unmessbarer minimaler Verlust vorhanden. Der grösste Substanzverlust fällt auf die ersten Hungertage, wo 18—20 Proc. Verluste zu verzeichnen sind, gegen 5—11 Proc. in den nächsten Tagen. Der mittlere Volumverlust war 57 Proc. (Max. 27—72 Proc.). Streptokokken halten den Hunger länger aus als die Milzbrandbacillen. Im Allgemeinen existirt eine gewisse Analogie zwischen dem Verhalten der Bakterien und des mehrzelligen Organismus bei Hungerversuchen; bloss hat der letztere keine so ausgeprägte, wenn überhapt keine, Gleichgewichtsperiode.

Chemische Zusammensetzung des hungernden Organismus.

34) **Lukjanow, S.**, Zur Lehre von der Veränderung der Zusammensetzung der Organe und Gewebe in pathologischen Zuständen. Mittheilung I: Ueber den Gehalt an Wasser und festen Bestandtheilen der Organe und Gewebe hungernder Tauben im Vergleich mit normalen. Warschauer Universitätsnachrichten, 1888, No. 6—7, 68 SS.

35) **v. Bötlingk**, Zur Frage über die Veränderung der chemischen Zusammensetzung des Organismus bei der Inanition. Aus der Abtheilung für allgemeine Pathologie des kais. Instituts für experim. Medicin. Archiv biologischer Wissenschaften, Bd. V, Lief. 4 u. 5, 1897.

Die chemische Zusammensetzung des hungernden Organismus, seiner Organe und Gewebe, wurde von Lukjanow (34) an Tauben und von v. Bötlingk an Mäusen studirt.

Bei 20 Taubenpärchen, von denen 20 hungerten (vollständig) und 20 als Controllthiere dienten, wurde der Gehalt der Organe und Gewebe an Wasser und festen Bestandtheilen untersucht. Die Controllthiere bekommen Futter und Wasser ad libitum; die dem Hunger ausgesetzten wurden vorher eine Zeit lang auf derselben Kost gehalten.

Nachdem Stückchen von allen Geweben im frischen (feuchten) Zustand sofort nach dem Tode (stets durch Decapitation) zwischen 2 Uhrgläsern gewogen waren, wurden sie einige Stunden bei 60—70° C, dann längere Zeit bei 110—115° C getrocknet. Das Gehirn wurde nur bei 65° C getrocknet. Nach 3—4 Tagen wurden die Stückchen zu Pulver zerrieben und wieder noch etwa 4—6 Tage getrocknet, bis die 24stündige Gewichtsdifferenz 1—2 mg nicht überstieg. Von jedem Vogel wurden 12 Portionen gewonnen, so dass im Ganzen 480 Analysen ausgeführt wurden. — Die Jahreszeit konnte auf die Ergebnisse der Analysen keinen Einfluss ausüben, weil die Untersuchung ein ganzes Jahr hindurch dauerte.

Normale Tauben.

Die Analyse des Wassergehalts der Organe des normalen Vogels zeigte, dass der Unterschied im Wassergehalt bei verschiedenen Individuen sehr grossen Schwankungen unterworfen ist, die jedoch bei der Berechnung der Mittelzahl sich so ausgleichen, dass die Differenz von der Mittelzahl 0,5 Proc. nicht übersteigt.

Wassergehalt der Organe der normalen Taube in Proc.

	Körpergewicht	Blut		Gehirn		rechte Brustmuskeln		Leber		Pankreas		Darm	
		Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand
Durchschn. von 10 Männchen	292,6	76,79	23,21	79,94	20,06	72,62	27,38	74,16	25,84	74,67	25,33	76,37	23,63
Durchschn. von 10 Weibchen	256,6	77,35	22,65	80,37	19,63	73,28	26,72	74,38	25,62	75,91	24,09	76,69	23,31
Durchschn. von 20 M. und W.	274,6	77,07	22,93	80,16	19,84	72,95	27,05	74,27	25,73	75,29	24,72	76,53	23,47

	Körpergewicht	Milz		Nieren		Herz		Lungen		rechte Schenkelmuskeln		rechtes Os femoris	
		Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand
Durchschn. von 10 Männchen	292,6	78,95	21,05	77,31	22,69	76,96	23,04	77,98	22,02	74,22	25,78	47,74	52,26
Durchschn. von 10 Weibchen	256,6	78,84	71,16	77,51	22,49	77,31	22,69	78,17	21,83	75,50	24,50	46,21	53,79
Durchschn. von 20 M. und W.	274,6	78,90	21,10	77,47	22,59	77,14	22,86	78,08	21,92	74,86	25,14	46,48	53,52

Merkwürdig ist, wie gering der Unterschied im Gehalte an festen Bestandtheilen und Wasser bei beiden Geschlechtern ist. Am verhältnissmässig grössten sind die Unterschiede nur in Bezug auf die Bauchspeicheldrüse, die rechten Schenkelmuskeln und den rechten Schenkelknochen; die Drüse und die Muskeln sind bei Weibern wasserreicher als bei Männern, der Knochen — umgekehrt.

Ein irgendwie feststehendes Verhältniss zwischen dem Körpergewicht der Vögel und dem Wassergehalt der Organe ist nicht herauszufinden. Man dürfte vielleicht das Augenmerk auf 2 Umstände richten. Bei Thieren von hohem Gewicht zeigt die Milz einen Mehrgehalt an Wasser. Im Wassergehalte des rechten Schenkelknochens bei schweren und leichten Männchen ist kein grosser Unterschied zu constatiren, während bei Weibchen die bezügliche Differenz sehr gross ist.

Bezüglich der Beziehung der erhaltenen Daten zum Alter der Thiere konnte auch keine Gesetzmässigkeit gefunden werden. Im Ganzen ist also festzustellen, dass die Schwankungen im Gehalt an Wasser und festen Bestandtheilen der Organe und Gewebe vom Geschlecht, Körpergewicht und Alter des Thieres unabhängig sind.

Das Verhältniss des Wassergehalts zu dem der festen Bestandtheile als Q angenommen, bekommt man für Q folgende aufsteigende Reihe: 1) rechter Schenkelknochen (Q = 0,87), 2) rechte Brustmuskeln (2,70), 3) Leber (2,89), 4) rechte Femoralmuskeln (2,98), 5) Bauchspeicheldrüse (3,05), 6) Darm (3,26), 7) Blut (3,36), 8) Herz (3,37), 9) Nieren (3,43), 10) Lungen (3,56), 11) Milz (3,74), 12) Gehirn (4,04). Der Durchschnitt für Q ist 3,104.

Nimmt man Q des Blutes (q_s) gleich 100, so erhalten wir für die übrigen Organe und Gewebe folgende Zahlen:

1) q_o	rechter Schenkelknochen	25,9	7) q_s Blut 100,0
2) q_{mp}	rechte Brustmuskeln . .	80,4	8) q_c Herz 100,3
3) q_h	Leber	86,0	9) q_r Nieren 102,1
4) q_{mf}	rechte Schenkelmuskeln .	88,7	10) q_{pl} Lungen . . . 106,0
5) q_p	Bauchspeicheldrüse . . .	90,8	11) q_l Milz 111,3
6) q_i	Darm	97,0	12) q_{en} Gehirn 120,2

Nehmen wir weiter an, dass q_s eine unabhängige wechselnde Grösse ist, und dass

die Q anderer Organe eine Function dieser Grösse darstellen, so erhalten wir folgende Coefficienten für jedes Gewebe:

$q_o = 0{,}259\ q_s$		$q_c = 1{,}003\ q_s$
$q_{mp} = 0{,}804$ „		$q_r = 1{,}021$ „
$q_h = 0{,}860$ „		$q_{pl} = 1{,}060$ „
$q_{mf} = 0{,}887$ „		$q_l = 1{,}113$ „
$q_p = 0{,}908$ „		$q_{en} = 1{,}202$ „
$q_i = 0{,}970$ „		

Wovon hängen die Schwankungen in den Grössen q_o, q_{mp} etc. ab? In einer Tabelle stellte L. die Q aller Organe von 2 Männchen und 2 Weibchen desselben Gewichts zusammen und es erwies sich, dass die Schwankungen weder vom Körpergewicht, noch vom Geschlecht, noch vom Alter, noch vom Blutgehalte abhängen.

L. versuchte dann die Grenzen, in welchen q_o, q_{mp} etc. schwanken, festzustellen. Das Procentverhältniss der Differenz zwischen Maximum und Minimum der Zahlen, welche die Q zusammenstellen, zu den entsprechenden Durchschnittszahlen für q_o, q_{mp} etc. als α_o, α_{mp} etc. bezeichnet, ergiebt einen sehr beachtenswerthen Unterschied zwischen den α-Zahlen der Männchen und α-Zahlen der Weibchen. Es stellte sich heraus, dass die Schwankungen im Gehalte der weiblichen Organe und Gewebe grösser sind, als in dem der männlichen (mit wenigen Ausnahmen). Am geringsten sind die Schwankungen des Gehalts im Gehirn, dann folgt α_{pl}, α_c, α_r, α_{mp}, α_s, α_h, α_e, α_{mf}, α_p, α_i, α_o. Auch hier nimmt α_s den mittleren Platz ein.

Hungernde Tauben.

Im Verlaufe des Hungerprocesses bei Tauben lassen sich in Bezug auf das Verhalten derselben 4 Perioden unterscheiden: indifferente Periode, Aufregungs-, Unterdrückungs- und paralytische Periode. Der Procentgehalt an Wasser und festen Bestandtheilen ist in folgender Tabelle zusammengestellt.

	Körpergewicht in g		Gewichtsverlust		Hungerdauer in Stunden	Blut		Gehirn		rechte Brustmuskeln		Leber		Pankreas		Darm	
	Anfangs	Ende	absolutes Gewicht	rel. i. % d. Anf.-Gew.		Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand
…hschnitt Männch.	299,3	188,8	110,5	36,9	154,2	77,36	22,64	79,73	20,27	73,90	26,10	72,66	27,34	74,13	25,87	76,11	23,89
…hschnitt Weibch.	274,0	190,3	83,7	30,6	151,1	77,51	22,49	79,82	20,18	72,60	27,40	71,71	28,29	74,02	25,98	76,31	23,69
…hschnitt M. u. W.	286,7	189,6	97,1	33,8	152,7	77,44	22,56	79,78	20,22	73,25	26,75	72,19	27,81	74,08	25,92	76,21	23,79

	Körpergewicht in g		Gewichtsverlust		Hungerdauer in Stunden	Milz		Nieren		Herz		Lungen		rechte Schenkelmuskeln		rechtes Os femoris	
	Anfangs	Ende	absolutes Gewicht	rel. i. % d. Anf.-Gew.		Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand	Wasser	fester Bestand
…hschnitt Männch.	299,3	188,8	110,5	36,9	154,2	78,75	21,25	77,74	22,26	77,13	22,87	77,87	22,13	76,94	23,06	53,00	47,00
…hschnitt Weibch.	274,0	190,3	83,7	30,6	151,1	77,68	22,32	77,36	22,64	76,96	23,04	77,47	22;53	76,20	23,80	50,03	49,97
…hschnitt M. u. W.	286,7	189,6	97,1	33,8	152,7	78,22	21,78	77,55	22,45	77,05	22,95	77,67	22,33	76,57	23,43	51,52	48,48

Die Zeitdauer des Hungerns betrug also im Durchschnitt 6 Tage und 9 Stunden, während deren die Tauben 33,8 Proc. ihres Anfangsgewichts verloren, in 24 Stunden also 5,3 Proc. Man muss dabei nicht vergessen, dass die Tauben vorzeitig getödtet wurden,

als sie nach einer annähernden Berechnung 83,7 Proc. von dem Gewicht verloren hatten, was sie überhaupt verlieren, wenn sie bis zum Tode hungern. Der tägliche Verlust ist im Durchschnitt für die Männchen grösser (5,7 Proc.) als für die Weibchen (4,9 Proc.)

Die geschlechtliche Differenz äussert sich im Wassergehalte der Organe hungernder Thiere sehr wenig; am grössten noch in den Schenkelmuskeln, in der Leber, Milz, Pectoralmuskeln und Schenkelknochen, alles Theile, welche beim Männchen wasserreicher sind als beim Weibchen.

Wenn man den Wassergehalt der Organe bei Tauben vergleicht, welche ebensoviel Procent ihres Gewichts verloren haben, so ersieht man, dass mit Ausnahme der Milz alle Organe bei leichteren Thieren wasserreicher, als bei schwerwiegenden sind; im Gehirn sind die Unterschiede minimal.

Wenn man die Tauben, welche grosse Gewichtsverluste hatten, mit denjenigen, welche bei annähernd gleichem Anfangsgewichte (106 : 100) kleinere Gewichtsverluste (134 : 100) erlitten, vergleicht, so sieht man, dass alle Organe und Gewebe bei den ersteren wasserreicher als bei den letzteren sind. Das Gehirn und die Milz stellen wieder Ausnahmen dar; die Ziffern für das Gehirn sind in beiden Fällen beinahe gleich: es wurde von dem Hungerprocess am wenigsten berührt.

Das Verhältniss des Wassergehalts zu dem der festen Bestandtheile (Q) ergiebt folgende aufsteigende Reihe: 1) rechter Schenkelknochen 1,00, 2) Leber 2,53, 3) rechte Brustmuskeln 2,65, 4) Pankreas 2,85, 5) Darm 3,22, 6) rechte Schenkelmuskeln 3,20, 7) Herz 3,34, 8) Blut 3,45, 9) Nieren 3,42, 10) Lungen 3,44, 11) Milz 3,48 und 12) Gehirn 3,96.

Obgleich q_{mf} hier am richtigsten die mittlere Stelle einnimmt, wollen wir vergleichshalber auch hier q_s gleich 100 setzen: dann erhalten wir für die übrigen Organe:

1)	q_o	rechter Schenkelknochen	30,9	= 0,309	q_s
2)	q_h	Leber	75,8	= 0,758	„
3)	q_{mp}	rechte Brustmuskeln . .	79,8	= 0,799	„
4)	q_p	Pankreas	83,4	= 0,834	„
5)	q_i	Darm	93,3	= 0,933	„
6)	q_{mf}	rechte Schenkelmuskeln	95,3	= 0,953	„
7)	q_c	Herz	98,0	= 0,980	„
8)	q_s	Blut	100,0	=	„
9)	q_r	Nieren	100,6	= 1,006	„
10)	q_{pl}	Lungen	101,5	= 1,015	„
11)	q_l	Milz	104,7	= 1,047	„
12)	q_{en}	Gehirn	115,2	= 1,152	„

Die Berechnung der α-Zahlen (s. o.) ergiebt hier, dass α_{en}, α_{mp}, α_h, α_l, α_{pl} und α_{mf} bei Männchen grösser sind als bei Weibchen und α_s, α_p, α_i, α_r, α_c und α_o bei weiblichen grösser sind. Wir haben folgende aufsteigende Reihe: $\alpha_{en} < \alpha_h < \alpha_{pl} < \alpha_c < \alpha_r < \alpha_{mf} < \alpha_i < \alpha_e < \alpha_p < \alpha_{mp} < \alpha_s < \alpha_o$. Das Gehirn ist also den geringsten Schwankungen in seinem Gehalte unterworfen, den grössten die Knochen, das Blut und die Brustmuskeln.

Vergleich der hungernden Taube mit den normalen.

Als wichtigster Punkt ist hervorzuheben, dass die untersuchten Organe und Gewebe hungernder Tauben ihren Gehalt an Wasser und festen Bestandtheilen nur in mässigem Grade ändern. Die Feststellung dieser Thatsache ist um so wichtiger, als versucht worden ist, den Tod durch Hunger dem veränderten Wassergehalt der Organe (des Herzens) zuzuschreiben. Dies ist offenbar falsch.

Die Organe und Gewebe reagiren auf den Hungerzustand in ungleichem Grade: das Herz, die Nieren, die Brustmuskeln, der Darm, das Blut, das Gehirn und die Lungen ändern kaum ihren Gehalt; die Schenkelmuskeln und der Schenkelknochen werden wasserreicher; die Milz, die Bauchspeicheldrüse und die Leber werden wasserärmer. Dabei muss bemerkt werden, dass zu einem derartigen Schlusse Erwägungen geführt haben, bei denen einem Unterschied von 0,5 Proc. kein Werth beigelegt worden ist, da er noch in normalen Grenzen liegt.

Weder das Geschlecht, noch das Anfangsgewicht kann irgend welche Wirkung auf die Aenderung des Organbestandes ausüben.

Q — das Verhältniss des Wassergehaltes zu dem der festen Bestandtheile — wächst in den Organen des hungernden Organismus anders, als in dem des normalen; am hartnäckigsten behalten ihren Platz in der aufsteigenden Reihe Q diejenigen Organe, deren Q grösser als das des Blutes ist, namentlich die Nieren, Lungen, Milz, Gehirn.

Wir begegnen beim Hungern viel grösserer individueller Abweichung der Organe

vom Durchschnitt ihres Gehaltes, als es im normalen Zustande beobachtet wird; nur die Leber und der Darm zeigen das Gegentheil; Pankreas und os femoris zeigen in dieser Beziehung keine Abweichungen.

Wir sahen auch, dass in der aufsteigenden Reihe der Grösse, welche als Maass für die individuellen Abweichungen des Wassergehaltes von der Norm dient, die Organe und Gewebe hungernder Organismen andere Stellen einnehmen, als die der normalen; nur die äussersten Glieder, das Gehirn und der Schenkelknochen bleiben an ihrem Ort, ebenso wie die Milz in der Mitte.

Lukjanow wog nebenbei auch einige Organe normaler und hungernder Thiere, namentlich das Gehirn, die Milz, die Bauchspeicheldrüse, den rechten Schenkelknochen und die Herzventrikel.

Beim normalen Thier bewirkt das Geschlecht einen Unterschied nur an der Milz: beim Manne ist sie doppelt so schwer als beim Weibe.

Im Hunger verlieren die Herzventrikel, die Bauchspeicheldrüse und die Milz bei hungernden Tauben 14,8 Proc., 54,4 Proc., 72,4 Proc., während das Gehirn und die Schenkelknochen um 2,7 Proc., resp. 9,8 Proc. zunehmen.

Die Milz verliert beim Manne mehr als beim Weibe, die Schenkelknochen gewinnen beim Weibe mehr als beim Manne.

Wichtig ist die Thatsache, dass die relativen Veränderungen des Gewichts der Organe beim Hungern in keinem gesetzmässigen Verhältniss zu den Veränderungen der Grösse Q stehen.

v. Bötlingk (35) in Lukjanow's Laboratorium untersuchte den Gehalt des Gesammtorganismus normaler und hungernder weisser Mäuse an Wasser, an in Aether löslichen Substanzen (Fett etc.), Stickstoff und anorganischen Salzen. Im Ganzen wurden 2 Paar von Versuchen ausgeführt; zu jedem Versuche wurden 5 Mäuse gebraucht (also im Ganzen 20). Alle Mäuse waren männlichen Geschlechts und von sehr ähnlichem Gewicht. In der 1. Versuchsreihe wurden 5 Controllthiere (Gesammtgewicht von 121,90 g) genügend mit Hafer und Roggenbrod gefüttert. 5 Thiere von demselben Gewicht (121,89) wurden innerhalb von 75 Stunden bis zum Gewichtsverlust von 33,25 Proc. dem Hunger ausgesetzt. In der 2. Reihe war das Gewicht der 5 Controllmäuse und das Ursprungsgewicht der hungernden ebenfalls gleich (111,97 g); der Gewichtsverlust der letzteren, welche innerhalb von 158 Stunden getödtet wurden, betrug nicht mehr als 36,65 Proc., eine Thatsache, die dadurch erklärt wird, dass sie fettreicher waren.

Der Wassergehalt wurde durch Zerpulvern der ausgetrockneten Thiere, innerhalb mehrerer Tage bei 103—105° C und in Exsiccatoren bis zum constanten Gewicht eruirt. Darauf wurden Portionen zur Bestimmung des Stickstoffgehalts nach Kjedal-Willfart, des Fettgehalts nach Soxhlet entnommen. Der Salzgehalt wurde durch Wägung der Asche nebst Extraction der verkohlten Masse mit Wasser nach Hoppe-Seyler bestimmt. Das Ergebniss aller Analysen ist im Durchschnitt in folgender Tabelle zusammengestellt.

	Durchschnitt für die hungernde Maus			Durchschnitt für die normale Maus		
	g	Proc. des festen Rückstandes	Proc. des Gesammtgewichts	g	Proc. des festen Rückstandes	Proc. des Gesammtgewichts
Körpergewicht	14,770	—	100,000	22,0930	—	100,000
Wasser	10,3382	—	71,467	14,8616	—	67,190
Stickstoff	0,5057	12,227	3,486	0,6666	9,246	3,017
Fett	0,3527	8,492	2,426	2,3921	32,884	10,904
Asche	0,6249	15,134	4,316	4,6705	9,294	3,036

Sehr deutlich tritt hier der starke Fettschwund während der Inanition hervor. Und doch blieb beim Gewichtsverlust von 35 Proc., also bei äusserster Inanition im Körper 2,426 Proc. von durch Aether extrahirbaren Substanzen. Aus der Specialtabelle ist ersichtlich, dass das Fett zwar im Beginn der Inanition am stärksten verbraucht wird, dass es aber noch Schritt für Schritt während des ganzen Hungerverlaufs verloren geht, und ein Theil desselben bis zum letzten Athemzug im Organismus verbleibt.

Der Procentgehalt an Wasser ist bei den hungernden Mäusen höher als bei normalen. Wenn wir das Procentverhältniss des Wassers zu allen Bestandtheilen ausser Fett, welches keine oder nur Spuren von Wasser enthält, berechnen, so bekommen wir für die hungernden Mäuse 73,2 Proc. und für normale 75,4 Proc. Wasser, also gerade

umgekehrt, und das wird wohl das Richtigere aussagen. Daraus zieht v. Bötlingk auch den Schluss, dass der Organismus mehr Wasser verliert, als beim Zerfall der Eiweissmassen frei wird.

Während der Fettverlust des Organismus den Körpergewichtsverlust an Procenten übersteigt, steht der Stickstoff im Hungern dem allgemeinen Verlust nach, und das Procentverhältniss des Stickstoffgehalts ist im hungernden Organismus grösser als im normalen. Wenn man den Stickstoffgehalt mit 6,25 multiplicirt, den erhaltenen Eiweissgehalt in Procenten des allgemeinen Gewichts berechnet und zu den bereits erhaltenen Procentzahlen für Wasser, Fett und Asche addirt, so bekommt man in allen 4 Versuchen 100. Daraus erhellt, wie genau die Analysen ausgeführt sind, insbesondere, dass die Zahl für Stickstoff eben dem Eiweissgehalt im Organismus und nicht etwa anderen unoxydirten Stickstoffsubstanzen entspricht. Daraus kann man noch den Schluss ziehen, dass die Mäuse sehr wenig Kohlehydrate enthalten.

Der geringe Verlust an Aschebestandtheilen beim Hungern erklärt auch die früheren Beobachtungen, dass die Knochensubstanz auch bei der Inanition die grösste Resistenz besitzt. Nehmen wir an, dass die hungernden Thiere vor dem Hungern dieselbe chemische Zusammensetzung hatten wie die Controllthiere, so wurde

von	14,8616 g	Wassser	verbraucht	4,5234 g	oder	30,44 Proc.
„	2,3921 „	Fett	„	2,0394 „	„	85,26 „
„	0,6666 „	Stickstoff	„	0,1623 „	„	24,35 „
„	0,6705 „	Asche	„	0,0456 „	„	6,80 „

Wenn man den Chemismus des Organismus in Calorien umwandelt, so erhält man für die hungernden Mäuse der I. Gruppe einen Energievorrath von 17,95 Calorien und die der II. Gruppe 14,5 Calorien, immerhin noch ein beträchtliches Energiequantum. Der Tod durch Inanition wird wohl nicht durch den Mangel an Verbrennungsmaterial hervorgerufen, sondern einer uns noch unbekannten Ursache zuzuschreiben sein.

v. B. versuchte noch näher die Zusammensetzung der Asche zu analysiren, namentlich in Bezug auf Kali- und Natrongehalt. Wir ziehen wiederum die Durchschnittsziffer heraus:

	Absolute Zahlen		Proc. der Asche		Proc. des Ges.-Gewichts	
	K_2O	Na_2O	K_2O	Na_2O	K_2O	Na_2O
Hung. Maus	0,0138	0,0147	2,208	2,352	0,094	0,102
Normale Maus	0,0151	0,0260	2,252	3,878	0,068	0,117

Während im normalen Organismus die Natronmenge weit überwiegt, sind dieselben im hungernden Organismus beinahe gleich: Natron wird also im Hungerzustande stärker verbraucht als Kali. Das kann durch die allgemein bekannte Thatsache erklärt werden, dass Kali, ein fester Bestandtheil des Körpers, in den fixen Gewebselementen abgelagert wird, während Natron, lockerer im Organismus vertreten, sich in der Gewebsflüssigkeit und dem Blutplasma findet.

Ueber partielles Hungern.

36) **Albitzki, P.**, Ueber den Einfluss des Sauerstoffhungerns auf den Stickstoffumsatz im thierischen Organismus. Experimentelle Untersuchung aus dem Laboratorium von Prof. W. Paschutin. St. Petersburg, 1884, 119 SS. Dissertation.

37) **Bowin, M.**, Beiträge zur Frage über die Trockenernährung. St. Petersburg, 1880, 37 SS. Dissertation.

38) **Skoritschenko**, Untersuchungen über einige Factoren des Hungerns. Protokolle der Conferenzsitzungen der Kaiserl. militär-medicin. Akademie, 1883, S. 175—233.

39) **Kartschagin, L.**, Beiträge zur Lehre über die relative Trockenernährung. Einfluss der beschränkten Wasserzufuhr auf den quantitativen und qualitativen Stoffwechsel, auf die Assimilirung des Stickstoff der Nahrung, auf die Perspiration und Wassersecretion des Organismus gesunder Leute. St. Petersburg, 1889. Dissertation.

40) **Lebedew, S.**, Zur Frage über das minerale Hungern. St. Petersburg, 1887. Dissertation.

41) **Lukjanow, S.**, Ueber die Veränderungen der Grösse der Leberzellenkerne bei der weissen Maus unter dem Einfluss des vollständigen und unvollständigen Hungerns im Vergleich mit der normalen Ernährung. Karyometrische Untersuchungen. Archiv biolog. Wissenschaften, Bd. VI, 1897, No. 1, S. 81.

Wir haben schon bei Paschutin gesehen, dass es ausser dem vollständigen Hungern Hungerformen giebt, bei denen dem Organismus nicht alle Nahrung

entzogen wird, sondern nur eine bestimmte Sorte derselben. Diese Hungerform, das partielle Hungern, kommt im Leben viel häufiger vor als das totale Hungern. So müssen sich die ärmeren Volksclassen aus Noth mit einer Nahrungsart ernähren, welche vielleicht zur Erhaltung resp. zum Wachsthum des Organismus unzureichend ist, wie z. B. Kartoffeln. In der Zeit der Missernten kann unter Umständen genügend Fleisch oder Fisch zu Gebote stehen, während Brod fehlt oder nur in schlechter Qualität vorhanden ist. Daneben braucht ja der Organismus Nahrung nicht allein für den Verdauungskanal, sondern auch für die Lungen. Im Leben steht aber nicht immer gesunde Luft mit genügendem Sauerstoffgehalt zu Gebote; so verlangen gewisse Arbeiten ein langes Verbleiben in sehr schlechter Luft, z. B. in Fabriken, Schächten etc.

Es ist wenig erforscht, wie sich der Organismus allen diesen Umständen gegenüber verhält, wie lange er im Stande ist, das partielle Hungern zu vertragen. Aus diesem Grunde haben Lukjanow, Manasseïn und Paschutin ihre Schüler zu einer Reihe von Untersuchungen angeregt, die in dieser Richtung Aufklärung schaffen sollten.

Hier soll zunächst über das so häufig im Leben vorkommende Sauerstoffhungern berichtet werden.

Vor Albitski's (36) diesbezüglicher Untersuchung erschienen Abhandlungen von Senator, Fraenkel, Claude Bernard, Stroganow, Friedländer, Herter, Paul Bert, Penzoldt und Fleischer, Fraenkel und Geppert, die dasselbe Gebiet betreffen. Als die maassgebendsten galten die Untersuchungen von Fraenkel, die A. zunächst zu wiederholen versuchte. Er liess, wie Fraenkel, Hunde durch ein dünnes (1½—2 mm Durchmesser) Rohr athmen und untersuchte ihr Verhalten und ihren Stoffwechsel. Den Hunden wurde zu diesem Zweck eine Maske direct auf die Schnauze geklebt mit einem Abflussrohr für den Speichel. Damit sie ruhiger blieben und die Maske nicht herunterrissen, wurden sie auf einem Leinentuch mit 4 Löchern für die Beine fixirt. Die Thiere vertrugen diese Position sehr schlecht und machten Anstrengungen, um sich zu befreien. Nur nach mehreren Stunden beruhigten sie sich. Die Athmung war dyspnoisch, die Haut cyanotisch. Die Versuche dauerten etwa einen Tag. 2—3 Monate vor dem Versuchstag wurde das Thier beobachtet und sein Stoffwechsel bestimmt. Man verwandte es erst zum Versuch, wenn das Stickstoffgleichgewicht hergestellt war. Es wurde täglich das Körpergewicht, die Temperatur in recto, die Urinmenge, ihr spec. Gewicht und die Harnstoffmenge mit bestimmt. An einigen Hunden wurde zu gleicher Zeit ein Nahrungshungerversuch ausgeführt. Stets ergab sich, ebenso wie bei Fraenkel, eine starke Erhöhung der Harnstoffausscheidung. Daraus zog Fraenkel den Schluss, dass beim Sauerstoffhungern ein verstärkter Eiweisszerfall im Organismus stattfindet (nekrobiotische Processe).

A. glaubt, dass man aus derartig angestellten Versuchen keine Schlüsse ziehen kann, weil nicht der Sauerstoffmangel allein die erhöhte Harnstoffausscheidung bewirkt. Denn einmal waren alle Versuche mit einer Kohlensäureintoxication verbunden, welche durch die mangelhafte Ventilation in den Lungen entstand. Dass es sich um eine CO_2-Vergiftung handelte, beweist 1) die Thatsache, dass die Thiere zuerst unruhig, dann abgeschlagen und reactionslos wurden, wogegen bei reinem Sauerstoffmangel die Reaction (Cornea) bis zum Tode erhalten bleibt; 2) die Verlangsamung des Pulses, welche durch centrale Reizung des Vagus entstand. Dr. Milowsorow in Paschutin's Laboratorium stellte einen Versuch an einem Hund an, indem er ihn in einen hermetisch verschlossenen Kasten hineinsetzte, ihn ein Gemisch von Luft und CO_2 athmen liess. Es resultirte eine starke Erhöhung der Harnstoff- und Phosphorsäureausscheidung während der Versuchszeit. Wenn man also die Wirkung des Sauerstoffmangels auf die Stickstoffausscheidung aus dem Organismus untersuchen will, muss vor allem die Möglichkeit einer CO_2-Intoxication ausgeschlossen werden.

In Fraenkel's Versuchen finden sich noch andere Ursachen für eine verstärkte Harnstoffausfuhr: nämlich die Erhöhung der Muskelarbeit. Wenn Voit und Parx sich auch gegen den Einfluss der Muskelarbeit auf die Stickstoffausscheidung aussprechen, worauf sich Fraenkel stützt, so steht jetzt nach den Untersuchungen von Flint, Pavy, Engelmann die Thatsache dieses Einflusses ziemlich fest. Dann waren in jenen Versuchen Störungen der normalen Blutcirculation nicht ausgeschlossen, wie auch verschiedene individuelle Reactionen der einzelnen Hunde, die die Versuche complicirten und die Richtigkeit der Ergebnisse in Zweifel stellten. Albitski stellte an Hunden folgende Versuche an: Er machte an ihnen alle jene Manipulationen, wie bei der Sauerstoffentziehung, nur liess er sie normal athmen. So bekam er gleichfalls eine verstärkte Stickstoffausscheidung am Versuchstage, die nicht geringer war als bei den Hunden, die an Sauerstoffmangel litten (17 g gegenüber 10 g bei Stickstoffgleichgewicht).

Aus diesen Gründen verwarf Albitski den erwähnten Weg zur Bestimmung des Stickstoffumsatzes beim Sauerstoffmangel und stellte Versuche an, die denjenigen Paul

Bert's insofern ähnlich waren, als Thiere in einen hermetischen Kasten gebracht wurden, in dem die Luft ventilirt wurde. Zum Zweck der Untersuchung verdünnte Bert die Luft in dem Kasten, sodass die Thiere an Sauerstoffmangel litten. Da aber der barometrische Druck verändert war, so war dadurch wiederum eine Complication in den Versuch eingetreten. Dies vermied A. dadurch, dass er die Luft nicht verdünnte, sondern mit einem indifferenten Gas, namentlich Wasserstoff, vermischte, sodass er immer einen ganz bestimmten Procentgehalt der Luft an Sauerstoff bei normalem barometrischem Druck besass.

Die Gasgemische befinden sich in 2 Gasometern von 1000 und 500 Liter Inhalt, die nach Art von Hutchinson's Spirometer construirt sind. Jeder besteht aus 2 Zinkcylindern, die an einem Ende geschlossen, am anderen offen sind. Der grössere Cylinder ist mit Wasser gefüllt und steht auf einem Holzstück; der kleinere Cylinder mit dem Boden nach oben enthält das Gas, ist in das Wasser eingesunken und kann mittelst Seilen, Blöcken und Gewichtsstücken beliebig herauf- und herabbewegt werden; seine Höhe und somit die Menge der in ihm befindlichen Gase wird an einer Skala, die an seiner Seite angebracht ist, abgelesen. Durch Vermehrung und Verminderung der Gewichte kann man den Druck und die Geschwindigkeit des Ein- und Ausflusses des Gases beeinflussen. Das Gas fliesst durch eine U-förmige Röhre, die von unten her in den Gasometer so hineinragt, dass ein Ende derselben über der Wasserhöhe steht. Zwei Hähne zum Ein- und Ausströmen des Gases befinden sich an der Umbiegungsstelle des U-Rohr in T-Form. — Der viereckige Zinkkasten, in welchem die Hunde sich während des Experiments befanden, war 69 cm lang, 34,5 cm breit und 52,5 cm hoch, von einem Volumen von 129,5 cm, hermetisch verschliessbar, und mit Oeffnungen für die ein- und ausströmenden Gasgemische, für das Tnermometer, Manometer etc. versehen. Die Decke besteht aus dickem Glas. Das Thier sitzt auf einem Drahtnetz. Der Boden des Kastens ist trichterförmig eingesunken und mit einem Loch für den Urin versehen. Während des Versuches sind alle Löcher mit Kautschukpfropfen hermetisch geschlossen. Damit das Gemisch durch die Athmung des Thieres nicht geändert wird, wurde darauf geachtet, dass der Druck auf das Gasgemisch im Gasometer sich während der ganzen Versuchszeit gleich bleibt in dem Sinne, dass der Strom des Gases in dem Kasten gleichmässig verlaufe. Dies wurde einerseits dadurch erreicht, dass man das Gas durch ein langes und enges Kautschukrohr, welches ein starkes Hinderniss darstellt, fliessen liess, so dass geringe Veränderungen in den Gewichtssätzen keinen grossen Einfluss auf das Ausströmen des Gases ausüben konnten — andererseits durch Regulirung des Druckes im Gasometer.

Der Wasserstoff wurde mittelst Zink und englischer Schwefelsäure im Kipp'schen Apparat entwickelt. Mehrere Flaschen reinigten das Gas, bevor es in den Gasometer strömte: nämlich 2 Flaschen mit Aetznatron, 1 mit einer Lösung von übermangansaurem Kali, 6 mit Sublimatlösung, 2 mit Aetzkali und 1 mit $KMnO_4$. Dies alles sollte die Verunreinigungen von mitgerissenen Flüssigkeiten, von schwefliger Säure, Schwefelwasserstoff, Kohlensäure, organischen Substanzen, Phosphor- und Arsenwasserstoff aufsaugen, um die Vergiftung des Athmungsgases im Versuchskasten zu verhindern. Die Zahl der Absorptionsflaschen wurde häufig vermehrt (es waren Lösungen von $AgNO_3$ und CrK_2O_7 hinzugesetzt).

Vor dem Versuch wurde das Thier in Stickstoffgleichgewicht gebracht. Man gewöhnte dabei das Thier an die Versuchsumstände. Da es am ersten Tage seinen Urin im Kasten gar nicht entleeren will, so legt man nach dem Verlauf von 24 Stunden eine Klammer am Präputium an, führt den Hund ins Freie, wo er einen Platz zum Uriniren sucht. Der Urin fliesst aus der Blase, dehnt das Präputium aus und das Thier lässt sich mit Wohlgefühl und Dankbarkeit die Klammer langsam öffnen. Auf diese Weise gewöhnt man es sehr leicht an das Anlegen der Klammer. Dazu müssen die nöthigen Manipulationen täglich eine Zeitlang pedantisch wiederholt werden, bis das Thier sich vollständig daran gewöhnt. Jede minimale Abweichung führt zu beständigen Wiederholungen und Störungen. Durch Katheterisiren wird die Temperatur oft erhöht, es erscheint Eiweiss im Urin, man fängt nicht allen Urin auf, wogegen durch erwähntes Aufsaugen mittelst der Klammereinlagen kein Tropfen verloren gehen kann.

Die Hunde bekamen zur Nahrung Milch und Brod. Allmählich wurden die Thiere an ein einmaliges Füttern während des Tages gewöhnt und nahmen dabei an Gewicht zu.

Aus dem Gasometer ging das Gasgemisch zunächst durch 2 Flaschen mit Schwefelsäure, und dann durch 2 Flaschen, in denen Bims mit Aetzkali durchfeuchtet sich befand — zur Retention von Wasser und CO_2. Im Ganzen strömte das Gas in den Kasten mit der Geschwindigkeit von 250—300 l per Stunde, wodurch eine regelrechte Ventilation erreicht wurde.

Den Ergebnissen nach lassen sich die von Albitski ausgeführten 23 Versuche in 2 Kategorieen eintheilen. Zu einer Gruppe gehören Versuche, wo Hunde ein Gasgemisch einathmeten, welches zwischen 16 und 9 Procent Sauerstoff enthielt. Diese

Gruppe charakterisirt sich durch ein gänzliches Fehlen jeglicher abnormen Erscheinungen seitens des Thieres, während die andere Gruppe von Versuchen, wo die Hunde weniger als 9 Proc., also 7 Proc. und noch weniger Sauerstoff einathmeten, ein krasses Bild tiefgreifender Veränderungen im Organismus darbietet. Aus der ersten Versuchsreihe ging hervor, dass der Organismus im hohen Grade befähigt ist, den Sauerstoffmangel zu compensiren, was auch schon Paul Bert, Fraenkel und Geppert's Forschungen demonstrirten. Die Blutgasanalysen derselben zeigten, dass bei Erniedrigung des atmosphärischen Druckes auf die Hälfte der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes normal bleibt.

Aber schon bei 8 Proc. Sauerstoffgehalt der Luft sank die Temperatur eines Hundes von 38,3° auf 36,6°; bei 6 Proc. fiel die Temperatur im Versuch No. 27 innerhalb 8 Stunden auf 36,6°, bei 4,8 Proc. (Vers. No. 31) auf 33,1°, ja im weiteren Verlaufe der Versuche sank die Temperatur um 10 und 11°.

Ziemlich constant wurde bei starkem Sauerstoffhungern Hämoglobinurie beobachtet. Sowohl das Temperatursinken als die Hämoglobinurie erscheinen plötzlich in krasser Form; es konnten keine allmählichen Uebergänge von der Norm zu diesen pathologischen Erscheinungen gefunden werden. Albitski's Vorgänger erwähnen die Hämoglobinurie als etwas Zufälliges; sein Verdienst ist, diese Erscheinung als ein regelmässiges Symptom bei starkem Sauerstoffhungern festgestellt zu haben. Die Stärke der Hämoglobinurie ist der Grösse des Sauerstoffmangels in der eingeathmeten Luft direct proportional. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Gefässwände findet man keine Veränderungen; als Grund der Hämoglobinurie muss also eine starke Veränderung des Blutes selbst angenommen werden: rothe Blutkörperchen gehen zu Grunde, verändern stark ihre Form, ihre Zahl nimmt ab. Im Urin und Blute sieht man vielfach Körnchen, die wohl zerfallene Erythrocyten sind. Diese Veränderungen werden noch häufiger beobachtet wie die Hämoglobinurie und gehen derselben auch voraus. Zu gleicher Zeit wird blutiger Stuhl und Nasenbluten beobachtet. Bei starkem Sauerstoffmangel werden häufig Erbrechen und Diarrhöen mit grüngelber galliger Flüssigkeit sowie auch eine intensive Gallenabsonderung beobachtet. Der Urin giebt ebenfalls die Gallenfarbstoffreaction.

In Bezug auf den Stickstoffumsatz kommt Albitski zu dem Schlusse, dass derselbe bei starkem Sauerstoffmangel sinkt, und dass sofort nach dem Versuch, wenn das normale Athmen wiederkehrt, eine Steigerung der Harnstoffausscheidung beobachtet wird. Dies erklärt wahrscheinlich die fehlerhaften Beobachtungen anderer Forscher, welche aus dem Sauerstoffmangel die erhöhte Harnstoffausscheidung folgern, weil sie den Effect der normalen Athmung nach dem Versuche mitrechnen. Eine Proportionalität zwischen dem Grad des Sauerstoffmangels und dem Sinken der stickstoffhaltigen Umsatzproducte ist nicht zu constatiren. Die Harnsäureausscheidung ist denselben Abweichungen unterworfen wie die Harnstoffausscheidung.

Die Veränderungen des Blutes erklären sich nach A. so, dass im Kampf ums Dasein die jüngeren und stärkeren rothen Blutkörperchen die geringe vorhandene Sauerstoffmenge ausnutzen, und die weniger befähigten dem Kampfe unterliegen, absterben und von dem Organismus als Fremdkörper ausgestossen werden.

Die Erscheinungen seitens des Stoffwechsels erklärt A. als Ergebnisse der Anpassungsfähigkeit des Organismus. Weil weniger Sauerstoff zur Oxydation der Elemente vorhanden ist, sucht der Organismus eben weniger Elemente zu oxydiren: es wird eine allgemeine Unterdrückung des Lebens beobachtet, die Thiere verfallen, ähnlich dem Winterschlafe der Murmelthiere, in einen Erstarruugszustand. Sie reduciren ihren Bedarf auf ein Minimum und liegen reactionslos da; die einzigen Muskeln, welche tüchtig arbeiten, sind die Athemmuskeln. Diese Erscheinungen haben nach A. also ein Sinken der Stickstoffproducte des Stoffwechsels zur Folge.

Folgende 3 Untersuchungen Bowin's, Kartschagin's und Skoritschenko's beziehen sich auf eine andere, ebenfalls sehr verbreitete partielle Hungerform, nämlich auf das Wasserhungern. Die Untersuchungen über die Wirkung der Wasserentziehung aus der Nahrung sind noch desshalb von grosser Wichtigkeit, weil hierauf gerade systematische Kuren zur Heilung verschiedener Krankheiten basiren.

Im Laboratorium des Prof. Manasseïn stellte Bowin (37) Versuche mit Trockenernährung an 19 Kaninchen, 2 Hunden und an sich selbst an und richtete auf folgende Punkte sein Augenmerk: 1) Veränderung des Körpergewichts bei trockener Ernährung, 2) Temperaturschwankungen bei derselben, 3) Lebensdauer der Versuchsthiere. 4) Veränderung der Zahl der Blutkörperchen, 5) pathologisch-anatomische Veränderungen der Organe etc.

Die Thiere bekamen dieselbe Nahrung wie vor der Versuchszeit, bloss ohne Wasser: die Hunde frassen trockenes Schwarzbrod und alle zwei Tage Fleisch, die Kaninchen Heu, Hafer, Schwarzbrod und von Zeit zu Zeit etwas Grünes. Anfangs vertragen die Thiere das Wasserhungern leicht; Kaninchen werden erst ein oder zwei

Tage vor dem Tode apathisch und hören auf herumzulaufen; dabei kommt es zuweilen zu einer Parese der hinteren Beine. Hunde werden etwas früher als die Kaninchen apathisch und verlieren die Haare am Körper. Die Thiere verlieren ziemlich rasch an Gewicht und sterben bei 50 Proc. Gewichtsverlust etwa nach 23 Tagen. Hunde sterben bei geringerem Gewichtsverlust, als Kaninchen. Man findet also ziemlich ähnliche Verhältnisse, wie bei totalem Hungern.

Die Temperatur sinkt erst in späterem Verlaufe des Wasserhungerns.

Die Zählung der rothen Blutkörperchen nach Malassez ergab, dass die Zahl in den ersten Tagen normal bleibt und vom 4.—5. Tage an eine Vermehrung derselben beginnt, so dass sie am 12.—14. Tage die Summe von 7 Millionen erreicht; beim Kaninchen No. 7 betrug am 13. Tage die Anzahl der rothen Blutkörperchen 8 544 000! Das Blut wird so dick, dass man es am Schluss des Wasserhungerns kaum auffangen kann. Der Vermehrung der Erythrocyten nach wird die Blutdicke beinahe verdoppelt.

Die Organe der vom Wasserhungern gestorbenen Thiere zeigen, mit Ausnahme einer wenig ausgeprägten Anämie keine sichtbaren Veränderungen. Ebenso wenig wurden erwähnenswerthe mikroskopische Veränderungen beobachtet. Die Epithelien der Nierenkanäle und der Leber waren atrophisch, etwas trübe. In dieser Beziehung konnte also keine Analogie zwischen dem totalen Hungern und dem Wasserhungern festgestellt werden. Von den hochgradigen Veränderungen an den Muskeln, besonders des Herzens, die Manasseïn u. A. constatirten, war nichts vorhanden.

Das Gewicht der Organe verändert sich etwa derart, wie es bei totalem Hungern von Manasseïn festgestellt wurde, welcher eruirte, dass Organe, die im hungernden Organismus am meisten arbeiten, an Gewicht am wenigsten verlieren. Die Milz verlor sehr viel an Gewicht. Dagegen war das Procentverhältniss des Gehirns und des Herzens etwas vergrössert.

Am interessantesten war das Ergebniss in Bezug auf den Wassergehalt der Organe. So behielten das Herz, die Lungen, die Leber und das Gehirn vollständig ihr Wasser, ja das Gehirn wurde noch etwas wasserreicher gefunden als beim normalen Thiere. Diese wichtige Thatsache erklärt vielleicht das Fehlen beachtenswerther histologischer Veränderungen in den Organen; sie beweist auch, dass der Uebergang von Wasser aus den Organen ins Blut einen sehr complicirten Vorgang darstellt, der noch genauere Studien erheischt.

Schliesslich stellte Bowin einen Versuch an sich selbst an. Mit einem Intervall von einem Monat enthielt er sich zweimal je drei Tage des Wassergebrauchs. Beim Versuch fehlt die genaue Angabe des Stickstoffgehaltes der Nahrung und des Stickstoffgleichgewichts des Körpers. Er hielt einige Tage vor dem Versuch dieselbe Diät, wie während desselben, mit Ausnahme des Wassergebrauchs. Das Durstgefühl während des ganzen Versuchs war nicht lästig. Am Körpergewicht und an der Körpertemperatur waren keine erwähnenswerthen Veränderungen zu constatiren. Die Urinmenge ist im ersten Versuch von 1520 ccm auf 570, im zweiten Versuch von 1500 ccm auf 570 gesunken. Das spec. Gewicht des Urins ist von 1,022 auf 1,032 gestiegen. Die absolute Stickstoffmenge, nach Will-Warentrapp bestimmt, ist merklich gesunken (beinahe auf die Hälfte). Ebenso die absolute Menge der Schwefel- und Phosphorsäure im Harn.

Skoritschenko's (38) Versuche bezogen sich gleichfalls auf die Bedeutung des Wassers für den Organismus. Er stellte seine Versuche anders an: 5 Kaninchen bekamen gewöhnliche Nahrung, 4 wurden totalem Hunger ausgesetzt, 2 demselben mit Wasser und 5 bekamen trockenes Futter ohne Wasser.

Die ersten 5 Kaninchen wurden derart gefüttert, dass ihr Körpergewicht sich gleich blieb, dann wurden ihre Organe auf den Wassergehalt untersucht. Das Gewicht der Organe war durchschnittlich folgendes:

		Durchschnitt aus 6 Kaninchen nach Falk	Durchschnitt aus 18 Kaninchen nach Manasseïn
Niere	7,144	6,94	6,96
Lungen	3,750	4,96	62,04
Herz	2,792	2,87	3,09
Leber	11,326	52,29	40,50
Magen	10,812	14,45	9,47
Milz	0,48	0,26	0,53
Harnblase	1,67	1,00	—
Gehirn	6,624	6,81	5,84
Rückenmark	2,676	3,09	2,28
Augen	3,956	4,03	3,99
Darm	58,05	72,65	43,90
Dünndarm	21,93	19,64	—
Dickdarm	26,57	20,05	—
Blinddarm	14,78	17,36	—
Skelet nebst Ligamenten		98,1	—
Muskeln und Sehnen		571,09	—
Blut		38,87	—

Der Wassergehalt der Organe, zusammengestellt mit den Ergebnissen von Falk und Scheffer bei Hunden ist durchschnittlich folgender:

	Auf 100 Theile Organ		Auf 1 kg Körpergewicht		Hund No. 1 nach Falk			
					Auf 100 Theile Organ		Auf 1 kg Körpergewicht	
	Wasser	Fester Rückstand	Wasser	Fester Rückstand	Wasser	Fester Rückst.	Wasser	Fester Rückst.
Niere	76,14	23,86	5,44	1,70	77,23	22,77	5,6	1,7
Lungen	77,31	22,69	2,89	0,86	81,31	18,69	10,9	2,5
Herz	78,09	21,91	2,24	0,55	74,47	25,53	5,9	2,0
Leber	73,15	26,85	30,68	10,65	72,49	27,51	26,9	10,0
Magen	77,07	22,93	9,01	1,80	79,76	20,24	13,9	2,5
Darm	77,09	22,91	42,18	15,87	79,80	20.20	49,6	12,6
Milz	77,16	22,84	0,37	0,11	77,17	22,83	1,2	0,3
Gehirn	80,66	19,34	5,52	1,10	82.60	11,40	17,4	4,0
Augen	88,53	11,47	3,59	0,37	89,80	10,20	1,7	0,2
Blut	81,93	18,07	—	—	86,11	13,89	—	—
Zwerchfell	76,93	29,07	—	—	—	—	—	—
M. adductor fem.	73,06	26,94	—	—	—	—	—	—
Rückenmark	—	—	—	—	75,75	24,25	2,3	0,7

Am wasserhaltigsten sind also die Augäpfel, das Blut und das Gehirn, am wasserärmsten die Leber und die Muskeln, ausser dem Herzmuskel.

I. Die Versuche an mit und ohne Wasser hungernden Kaninchen (6) zeigten, dass die Gewichtscurve ähnlich wie bei Chossat und Manasseïn am ersten Tage steil abfällt, dann nähert sie sich allmählich der Abscisse und fällt 3 Tage vor dem Tode wieder steil. Sowohl in Bezug hierauf, als in Bezug auf die Temperaturschwankungen, welche ebenso wie bei Manasseïn ausfielen, wurde kein Unterschied zwischen den mit und den ohne Wasseraufnahme hungernden beobachtet.

Die Gewichtsverluste einzelner Organe vertheilten sich (bei allgemeinem Verlust von 43,70 Proc.) folgendermaassen: Milz 26,52, Darm 62,18, Herz 59,51, Magen 51,06, Harnblase 49,46, Leber 41,62, Augapfel 41,37, Niere 26,52, Lungen 21,75, Gehirn 37,60 und Rückenmark 26,42 Proc. Der Verdauungs- und Circulationsapparat also verliert am meisten, der Secretions- und Nervenapparat am wenigsten.

Aus der Tabelle über den Wassergehalt der Organe hungernder Thiere ist ersichtlich, dass dieselben durchweg um 0,24—5,38 Proc. wasserärmer sind, als die Organe normaler Thiere. Der Wassergehalt der Niere ist in 4 Fällen (von 5) vermehrt. Die Lungen, das Herz, das Gehirn und Rückenmark der mit Wasseraufnahme hungernden Kaninchen sind wasserreicher, als dieselben Organe normaler Thiere.

Die einzelnen Organe verhalten sich, was den Wasserverlust bei gänzlichem Hungern anbelangt, folgendermaassen: am meisten verliert das Herz, dann die Milz, die Leber, der Darm und der Magen, am wenigsten die Augäpfel, das Gehirn und das Rückenmark. Die Lungen werden um 34 Proc. wasserreicher. Bei dem mit Wasseraufnahme hungernden Kaninchen verlieren am meisten die Leber, dann das Herz, die Milz, der Darm, die Nieren und die Lungen. Das Gehirn wird wasserreicher.

Schliesslich sei die Verkürzung des Darms um 0,15 Proc. seiner normalen Länge erwähnt.

II. Nachdem 5 Kaninchen bis zum constanten Gewicht tüchtig gefüttert worden waren, wurden sie dem Durstversuch ausgesetzt. Die Thiere bekamen nur trockenen Hafer oder Brod.

Die Temperaturschwankungen waren allmähliche, wie bei Bowin (s. o.), und unterschieden sich also sehr von den Temperaturänderungen beim totalen Hungern.

Die täglichen Gewichtsverluste sind grossen Schwankungen unterworfen und zeigen keine Gesetzmässigkeit. Das Gleiche ist auch von den Gewichtsverlusten einzelner Organe zu sagen, so dass in dieser Beziehung Skoritschenko die Ergebnisse von Bowin nicht bestätigen kann.

Der Wassergehalt der Organe ist niedriger als in der Norm, aber sonderbarer Weise um einige Procent grösser, als bei den totalem und dem mit Wasseraufnahme verbundenen Hungern ausgesetzten Kaninchen. Die grössten Wasserverluste fallen auf das Herz. dann folgt das Blut, die Milz und die Leber. Dagegen ist in den Nieren, den Lungen und dem Magen der Wassergehalt vermehrt. Mit den Beobachtungen Falk's und Scheffer's correspondiren die Ergebnisse Skoritschenko's insofern nicht, als von ihm das Gehirn und der Augapfel viel wasserärmer gefunden wurden, als bei jenen Autoren.

Kartschagin's Dissertation (39) behandelt den Gegenstand vielleicht am ausführlichsten. Um seinem Gedankengange besser folgen zu können, wollen wir einige bekannte Sätze wiederholen.

Das Wasser gehört zu den allerwichtigsten Nahrungsmitteln. Es ist wichtiger als das Eiweiss, als die Kohlehydrate. Der thierische Organismus enthält 59—71 Proc. Wasser. Das Blut der Taube enthält nach Lukjanow 76—77 Proc. Wasser, ihr Gehirn 79—80 Proc., die Muskeln 72—75 Proc., die Leber 73—75 Proc., das Herz 76 bis 77 Proc., die Knochen 41—50 Proc. Es ist überhaupt beobachtet worden, dass ein Organ um so mehr Wasser enthält, je thätiger es ist. Der arbeitende Muskel enthält mehr Wasser als der ruhende (Ranke).

Der Körper giebt das Wasser durch die Nieren, den Darm und die Haut und Lungen ab. Die Perspiratio insensibilis (durch Haut und Lungen) wird durch Arbeit verstärkt (Pettenkoffer und Voit, Oertel, Sakrjewski). Kartschagin untersuchte bei 7 gesunden jungen Männern die Wasserein- und -ausfuhr bei mässiger Arbeit und mittlerer Nahrung und fand, dass bei mittlerer Wassereinfuhr von 3052,4 g das Urinwasser 2036,5 g und das Wasser der Perspiratio insens. 952,5 g beträgt. Die beiden Quanten verhalten sich also wie 2,13 : 1; von der Niere werden 66,7 Proc. und von der Haut 31,2 Proc. der eingeführten Wassermenge ausgeschieden. Ein erwachsener Mensch bedarf täglich einer Wassermenge von 2200 g bei Ruhe und 2700 bei Arbeit; ein Theil davon wird im Organismus selbst durch Oxydation des Wasserstoffs der Nahrung und Gewebe gebildet, so dass eigentlich nur 1725 resp. 2250 g (Voit) eingeführt werden dürften. Aber gewöhnlich wird viel mehr Wasser eingenommen: von 2200—4080; in München werden sogar 10, ja 20 l Bier getrunken (Oertel).

Wir übergehen Kartschagin's Erwägungen über die Wirkung der übermässigen Wasserzufuhr auf den Organismus, sowie auch die literarische Uebersicht über die therapeutische Anwendung der Trockencur und wenden uns zu den Experimenten an Menschen. Im Allgemeinen gehen die Meinungen der Autoren über die Bedeutung der übermässigen und ungenügenden Wasserzufuhr für den Organismus auseinander. Böcker, Mosler, Bartels, Jürgensen und J. Mayer fanden eine Verminderung des Harnstoffs im Harn und ein Sinken des Stickstoffumsatzes durch verringerte Wasserzufuhr. Albitski (s. o.) dagegen fand, dass beim Hungern mit Wasseraufnahme der Stoffwechsel der Thiere verringert wird. Hayem, Fraenkel, Dubelir und Debove sprechen der reichen Wasserzufuhr überhaupt keinen Einfluss auf den Stoffwechsel zu. Bidder und Schmidt, J. Mayer und H. Oppenheim beobachteten bei reicher Wasserzufuhr eine stärkere Harnstoffausscheidung, halten dies aber nicht für ein Zeichen des stärkeren Eiweisszerfalls im Organismus, sondern für eine Folge der gründlicheren Durchspülung der normal gebildeten Stickstoffmenge durch die grössere Wassermenge. Bischoff, Böcker, Mosler, Genth, Voit, Forster, Henneberg, Stohmann, Ter-Gregorianz und J. Munk sprechen sich für einen särkeren Eiweisszerfall im Organismus bei starker Wasserzufuhr aus.

K. stellte Versuche an 7 gesunden Studenten von 20—25 Jahren an. Jeder Versuch dauerte 15 Tage, die in 3 gleiche Perioden eingetheilt wurden. 2—3 Tage vor dem Versuch wurden die Versuchspersonen einem festen Nahrungsregime unterworfen, welches der Voit'schen Norm nahestand, mit starker Beschränkung der Wasserzufuhr in der 2. Periode. Die Nahrung und Getränke bestanden aus geröstetem Fleisch, Weissbrod, Rahm, Butter, Milch, Bouillon, Zucker und Thee.

Wasser wurde sehr wenig dargereicht. Zum Rösten wurde meist mageres Fleisch verwandt: alles Fett, Gefässe, Bindegewebe wurden sorgsam abgeschnitten.

Die Sonderung der entleerten Kothmassen in den 3 Perioden von einander wurde mittelst der Einnahme eines Schwarzbeerencompots erreicht.

Die Analyse des Stickstoffgehalts der eingenommenen Nahrung, des Koths und des Urins wurde nach Kjedal-Borodin's Methode ausgeführt; die Harnsäuremenge wurde nach Hageraft bestimmt; dabei wurden vorher die unvollständig oxydirten Stickstoffsubstanzen mittelst Phosphormolybdansäure niedergeschlagen. Die Quantität der letzten Substanzen wurde durch die Differenz des gesammten Harnstickstoffs und des Harnstoffstickstoffs bestimmt. Die Perspiratio insensibilis wurde nach der Gewichtsmethode von Sanctorius bestimmt.

Es muss vorausgeschickt werden, dass die Versuchspersonen einige Stunden am Tage spazieren gingen und mässig arbeiteten. Das Durstgefühl war am stärksten am Schluss der 2. Periode. Die Menge des eingeführten Wassers war für jede Person in der I. und III. Periode 2300—3900, in der II. Periode dagegen war die Menge des eingeführten Wassers bis 50 Proc. geringer als in der I. Periode.

Die absolute Urinmenge war in allen Versuchen verringert; ihr spec. Gewicht erhöht. Die Menge fester Bestandtheile war durchschnittlich in der I. Periode 81,56 g, in der II. 70,01, in der III. 79,09, also etwa um 10,55 niedriger als in der Norm.

Die Assimilirung des Stickstoffs betrug in Procenten im Durchschnitt in der

I. Periode 93,17, in der II. 94,92, in der III. 93,49. Der quantitative Stickstoffumsatz verhielt sich wie 98,55 : 95,66 : 101,93, die Menge des eingeführten Wassers pro Kilo Körpergewicht wie 52,7 : 21,7 : 51,4. Also bei einer Verminderung der Wassermenge um $^1/_2$ bis $^1/_3$ pro Kilo ist der quantitative Stickstoffumsatz um 2,89 Proc. vermindert; dabei ist die Assimilirung des N etwa um 2 Proc. vermehrt. Die qualitativen Verhältnisse des N-Umsatzes veranschaulichen folgende Zahlen: 1) auf 100 Gesamtstickstoff im Harn wurde in der II. Periode im Vergleich mit der I. um 2,05 Proc. mehr Stickstoff in unvollständig oxydirten N-Substanzen und um ebensoviel Proc. weniger N im Harnstoff ausgeschieden. Dieselben Verhältnisse sprechen sich in der III. Periode im Vergleich mit der I. in der Zahl 2,79 Proc. aus. In der III. Periode war trotz grösserer Wasserdarreichung noch mehr unoxydirten Stickstoffs ausgeschieden als in der II. Ebenso sahen wir, dass in der III. Periode der gesamte N-Umsatz um 3,38 Proc. grösser war als in der I. Periode. Die verminderte N-Ausscheidung in der II. Periode ist also nicht die Folge einer Herabsetzung des N-Umsatzes, sondern davon, dass bei Verminderung des Spülwassers in den Geweben und Zellen die Stickstoffzerfallsproducte im Organismus zurückgehalten und erst in der III. Periode bei normalem Wassergenuss ausgeschieden werden. Die qualitative Analyse zeigt eben, dass bei verminderter Wasseraufnahme der Stickstoffumsatz erhöht wird. Dagegen ist der qualitative N-Umsatz herabgesetzt. Die sonstigen Ergebnisse der verminderten Wasseraufnahme, namentlich die Wasserausscheidung aus dem Organismus, wird aus folgender Zusammenstellung ersichtlich:

	Durchschnitt aus 6 Versuchen		
	Perioden		
	I.	II.	III.
1) Gesamtgewicht der Nahrung und Getränke	3647,7	1864,9	3648,9
2) Wasser wurde in der Nahrung und Getränken eingenommen	2951	1280,8	2953
3) Trockensubstanzen in Nahrung und Getränken	692,9	587,1	691,8
4) Wassereinnahme pro Kilo Körpergewicht	48,0	21	48,6
5) Trockensubstanzen pro Kilo Körpergewicht	11,0	9,6	11,3
6) Wasser in Getränken	2493	860	2497
7) Gewicht des Urins	2157,3	1160	1893
8) Urin pro Kilo	35,2	19,1	31,6
9) Proc.-Verhältniss des Urins zum gesammten eingenommenen H_2O	72,5	90,7	63,0
10) Proc.-Verhältniss des Urins zum Wasser der Getränke	86,8	137,3	75,3
11) Gewicht des Urinwassers	2075,5	1091,9	1809,8
12) Proc.-Verhältniss des Urinwassers zum gesammten eingeführten Wasser	**69,7**	**85,6**	**60,3**
13) Proc.-Verhältniss des Urinwassers zum Wasser der Getränke	83,6	129,7	71,6
14) Gewicht des Kothes	92,8	64,1	83,7
15) Koth pro Kilo Körpergewicht	1,5	1,3	1,4
16) Gewicht der Perspiratio insensibilis	1348	1023,8	1422
17) Perspiratio insensibilis pro Kilo	21,7	16,3	23,3
18) Proc.-Verhältniss der Perspiratio insensibilis zum gesammten eingenommenen Wasser	**46,9**	**78,1**	**49,4**
19) Gesammtausscheidung	3598,6	2236,9	3229,4

Am wichtigsten sind die fettgedruckten Zahlen. In der II. Periode wurde um 15,9 Proc. mehr Wasser ausgeschieden als in der I. Periode. Also bei Verminderung der Wasserzufuhr wird bei gesunden Leuten im Vergleich mit dem eingeführten Wasser um 15,9 Proc. mehr ausgeschieden als in der Norm; mit anderen Worten: die Verminderung der Getränke stellt ein harntreibendes Mittel dar.

Zur richtigen Beurtheilung der Reihe 18 muss in Erwägung gezogen werden, dass nach den Untersuchungen von Sadowenne und Tuwim bei verringerter Wassereinnahme die CO_2-Ausscheidung vermindert wird. Die Erhöhung der unsichtbaren Verluste (Perspiratio insensibilis) um 31,2 Proc. muss hier also vollständig auf Rechnung des ausgeschiedenen Wassers gesetzt werden. Die Verminderung der Wassereinnahme stellt also auch ein starkes Diaphoreticum dar — die Ausscheidung geschieht durch die Lungen, Haut und Schleimhäute.

Ausser den erwähnten kann man aus Kartschagin's Arbeit noch folgende Schlussfolgerungen ziehen.

I. Ein gesunder (junger) Organismus

1) braucht pro Kilo Körpergewicht 48 g Wasser;

2) scheidet 2157 g Urin, pro Kilo 35,2 g aus;

3) das eingeführte Wasser übersteigt die Urinmenge um 27,5 Proc. (dem Gewichte nach);

4) die Quantität der unsichtbaren Verluste 1348 g, pro Kilo 21,7 g.

II. Bei Verminderung der Menge der Getränke im Vergleich mit der normalen Quantität derselben

5) sinkt das Körpergewicht;

6–11) es wird viel mehr Wasser ausgeschieden als eingenommen;

12) die Versuchspersonen fühlen sich unwohl.

III. Bei Rückkehr zur Norm nach dem Dursten in den ersten 5 Tagen

13) kehrt das Wohlbefinden bald wieder zurück;

14) steigt das Körpergewicht rasch zur früheren Höhe und noch mehr;

15) fällt die unverhältnissmässige Harnmenge etwas unter die Norm;

16) übersteigt die unverhältnissmässige Menge der unsichtbaren Verluste etwas die Norm, wie sie auch im Verhältniss zur eingeführten Wassermenge vermehrt wird.

Kartschagin's Untersuchungen stellen unzweifelhaft einen sehr wichtigen Beitrag zur Frage über die Trockencur bei Herzkrankheiten dar etc. und erklären vielfach ihre grosse Bedeutung in der Therapie.

Paschutin liess Lebedew (40) untersuchen, in welcher Weise die Entziehung von anorganischen Salzen (das minerale Hungern) auf den Organismus wirkt.

Die Frage, ob der Organismus ohne Salze leben kann, und wie er sich beim mineralen Hungern verhält, wurde bis jetzt nur in zwei Untersuchungen zu lösen versucht. Forster stellte diesbezügliche Versuche an Tauben und Hunden an und kommt zu dem Schluss, dass Thiere im Stickstoffgleichgewicht ohne Salze nicht leben können. Lunin dagegen glaubt, dass der Ausschluss von Alkalien aus der Nahrung nur dadurch Störung bewirkt, weil die gebildete Schwefelsäure nicht neutralisirt werden kann; das unbedingte Bedürfniss des Organismus an Salzen hält er nicht für bewiesen. Gemäss des Vorschlags des Prof. Paschutin verfuhr Lebedew folgenderweise. Er fütterte Hunde mit verschiedenartig ausgekochtem Pferdefleisch. Das Fleisch wurde entweder nach Kemmerich's Methode ausgekocht; das Fleisch wird mehrere Stunden gekocht, die Bouillon abgegossen, Wasser zugesetzt, wiederum gekocht, das Fleisch ausgepresst, wieder Wasser zugesetzt und nochmals ausgepresst; oder es wurde die Methode von Rubetz angewandt, welche sich von der Kemmerich's dadurch unterscheidet, dass das Auspressen kräftiger ausgeführt wird und das fractionirte Kochen länger dauert als bei Kemmerich. Eine ganze Reihe von Lebedew ausgeführter Analysen zeigten, dass bei jener Behandlung der Procentgehalt des Fleisches aus Salzen zu einem Minimum reducirt wird. Dabei wird aber auch die Verdaulichkeit des Fleisches stark beeinträchtigt. Der Versuch, das Fleisch zu peptonisiren, ergab, dass je länger das Fleisch gekocht wurde, um so grösser der feste Rückstand war, und um so weniger peptonisirt werden konnte. Während das rohe Pferdefleisch nach 21-stündiger Peptonisirung 5,82 Proc. festen Rückstand und 76,72 Proc. Pepton gab, erhielt L. nach 3-stündigem Kochen bei Peptonisirung während 21 Stunden 14,77 Proc. festen Rückstand und 57,37 Proc. Pepton und nach 9-stündigem fractionirtem Kochen und 21-stündiger Peptonisirung 25,11 Proc. festen Rückstand und 36,38 Proc. Pepton. Die Hunde wollten das Fleisch nicht geniessen und dasselbe musste mit Gewalt mittelst verschiedener Kunstgriffe in die Speiseröhre gebracht werden.

Es wurden 18 Versuche ausgeführt. Im Laufe derselben bekamen alle Hunde derartige Verdauungsstörungen (Erbrechen, blutige Diarrhöe, Verstopfung) mit ihren bedrohlichen Folgen, dass die Unzulänglichkeit der Fütterung mit ausgekochtem Fleisch völlig bewiesen wurde. Das Erbrechen zeigte sich schon am Schlusse der ersten Fütterungswoche. Die Diarrhöe entwickelte sich gleich im Beginn der Versuche.

Die Hunde verloren Anfangs wenig an Gewicht, am 5. Tage 1,3—3,1 Proc. des Ursprungsgewichts, vom 5.–10. Tage 3,25—16,7 Proc. (in den kleinen Perioden völligen Hungers fühlten sich die Thiere besser als beim unvollständigen mineralen Hungern). Die Lebensdauer der Thiere betrug höchstens 20 und 33 Tage (bei Forster 26 und 40 Tage). Der Gewichtsverlust war bei Lebedew grösser als bei Forster.

Weitere 8 von Lebedew angestellte Versuche bestanden darin, dass er zum ausgekochten Fleisch Bouillon hinzusetzte. Es zeigte sich, dass in jenen Fällen, wo das Fleischextract reichlich hinzugesetzt war, das Thier sich ganz normal verhielt, und in denjenigen Fällen, wo wenig Bouillon dargereicht wurde, Verdauungsstörungen eintraten. Dass die Bouillon den Peptonisirungsprocess nicht befördert, wurde schon aus den Versuchen von Karejew und Dochmann bekannt. Lebedew controllirte ihre Versuche

und fand, dass das Fleischextract nicht nur die Peptonisirung nicht befördert, sondern dieselbe sogar hemmt. Es wurde hiermit also bewiesen, dass die Hunde das Gemisch von ausgekochtem Fleisch mit Bouillon nicht deshalb besser vertrugen, weil es leichter peptonisirt war, sondern entweder deswegen, weil es die Schleimhaut des Magens zu reichlicher Ausscheidung von Verdauungssubstanzen reizt, oder weil es dem Körper Elemente (Salze) zuführt, aus denen eben der Magensaft constituirt ist. Jedenfalls zeigen weitere Versuche, dass das ausgekochte Fleisch in der ersten Versuchsreihe dadurch Verdauungsstörungen verursachte, weil es in zu grosser Menge einverleibt wurde. Als L. dasselbe dem Thier in geringer Menge (ungenügend für die Erhaltung des Thieres nach Voit's Norm) darreichte, traten keine Verdauungsstörungen ein, das Thier war aber im Zustand völligen Hungers, verlor täglich, wie bei gewöhnlichen unvollständigen Hungerversuchen an Gewicht und starb am 41. Versuchstage bei 38,4 Proc. Gewichtsverlust. Es trat in diesem, sowie in 2 anderen Versuchen keine oder nur geringe Magensaftsecretion auf. Das Fleisch wurde zersetzt und faulte im Magen. Auch der mechanische Reiz der Schleimhaut rief keine Secretion hervor.

Wir kommen hier zu der Arbeit Lukjanow's (41) über die Grössenveränderungen der Leberzellen und Leberkerne beim Hungern, weil seine Versuche meistens bei partiellem Hungern angestellt wurden. Der Titel der Arbeit zeigt aber zu gleicher Zeit, dass sie ebensogut in den Rahmen der pathologischen Anatomie passt. Wegen der Neuheit und des Interesses der aufgestellten Fragen wurde von uns bereits in diesem Blatte über die Abhandlung berichtet. Wir wiederholen deshalb hier nur das Thatsächliche. Die Bearbeitung der Präparate wurde zwar nach ähnlicher Methode unternommen, wie sie in dem Laboratorium von Lukjanow überhaupt im Gebrauch ist, und wie sie bereits bei Lasarew's Arbeit beschrieben und bei Downarowitsch erwähnt wurde. Da sich aber doch geringe Abweichungen von der Beschreibung Lasarew's finden, geben wir eine kurze Skizze dieser Methode wieder. 20 weisse Mäuse wurden in verschiedener Weise dem Hunger ausgesetzt, und zwar: 3 Mäuse vollständig, 4 bekamen zur Nahrung nur Schweinefett (Speck), 3 gekochtes Eiereiweiss, 4 Pepton, 3 Fruchtzucker in Form von Zuckersand, 3 Controllthiere bekamen nur Hafer. Alle Nahrung wurde in ausreichender Menge dargereicht. Nach einer gewissen Zeit, als der Gewichtsverlust in Procenten bei allen Thieren ungefähr gleich war, wurden die Thiere durch Köpfen getödtet und kleine Leberstückchen in 6-proc. Sublimat + $^1/_2$-proc. Chlornatrium fixirt. Alle Manipulationen an den Präparaten wurden bei gleicher Temperatur und innerhalb möglichst gleicher Zeit ausgeführt. Die Präparate lagen in Sublimat bei 37° C 2 Stunden; dann wurden sie mehrmals in destillirtem Wasser ausgewaschen, worauf sie 2 Stunden immer bei 37° C in demselben Wasser blieben. Hierauf wurden sie 12 Stunden in 70-proc. Alkohol mit Beimischung von Jodtinctur ad vini colorem gebracht und öfter geschüttelt, dann 24 Stunden in Alc. absol. zweimal gewechselt bei Zimmertemperatur. Dann zu je 12 Stunden in Alc. + Xylol, Xylol, Xylolparaffin im Thermostaten bei 37° C. Im Paraffin 2 Stunden bei 52° C. Die Schnitte wurden mittelst Leitz-Altmann's Mikrotom angefertigt, und zwar nicht dünner als 2 Theilungen desselben. Färbung Böhmer's Hämatoxylin und $^1/_8$ Proc. Safranin.

An derartig bearbeiteten Präparaten maass Verf. die Kerngrösse der Leberzellen im Längs- (Δ) und Querdurchmesser (δ). Dazu benutzte er Zeiss' Oelapochromat mit äquivalenter, focaler Entfernung von 2 mm und Numerapertur = 1,30 bei Mikrometerocular $6^1/_1$. Aus jeder Leber wurden 3 Stücke (vom rechten, linken und mittleren Lappen) eingebettet. In jedem Stücke wurden 300 Kerne gemessen; bei allen 20 Thieren wurde auf diese Weise 36000 Messungen der Kerndiameter ausgeführt.

I. Die Durchschnittsziffer bei den Controllthieren für Δ war = 9,9112 μ, für δ = 8,6366 μ. Die ungefähre Berechnung für das Volumen der Kerne ergiebt im Durchschnitt (V =) zwischen 386,89 cbμ und 443,99 cbμ, je nach dem, welchen Diameter man für die Drehungsaxe rechnet.

II. Vollständiger Hunger. Anfangsdurchschnittsgewicht der Thiere 20,557 g, vor dem Tode 14,503 g, also Verlust 29,4 Proc. Durchschnittsdauer des Hungerns 85 Stunden und 8 Min. Δ im Durchschnit = 8,0128 μ, δ = 7,2242 μ. Nicht allein die Durchschnitte sind kleiner als in der Norm, sondern auch jede einzelne Messung ergiebt kleinere Ziffern für Δ und δ als bei I. V schwankt hier zwischen 218,85 cbμ und 242,74 cbμ, ist also um 43,4—45,3 Proc. kleiner als in der Norm.

III. Ausschliessliche Fettnahrung. Anfangsdurchschnittsgewicht 22,660 g, Endgewicht 15,797 g. Durchschnittsdauer des Hungerns 309 Stunden 10 Min. Hunger leicht vertragen. Verlust 30,3 Proc. Δ im Durchschnitt = 9,6212 μ, δ = 8,5190. Also trotz des gleichen Gewichtsverlusts wie bei totalem Hunger ist die Grösse der Kerne normal geblieben. Merkwürdig ist die Verdoppelung der Kerne in vielen Zellen bei Fetternährung. V = 365,81—412,69 cbμ. Die Differenzirung zwischen den Kern-

grössen einzelner Leberlappen ist stärker ausgesprochen als normalerweise und wie bei vollständigem Hunger, wo sie minimal ist.

IV. Ausschliessliche Zuckernahrung. Hunger leicht vertragen. Die Thiere sind sehr beweglich. Die Haut ist leicht zerreissbar, unterminirt, unter derselben Leukocyten- und Blutextravasate. Anfangsgewicht im Durchschnitt 20,200 g. Endgewicht 14,230. Hungerdauer 251 Stunden 18 Min. Gewichtsverlust 29,6 Proc. Δ im Durchschnitt = 8,2362 μ, δ = 7,4774 μ. V = 240,99 cbμ bis 265,45 μ. In Bezug auf die Grössenveränderung der Kerne steht also der Hunger mit Zucker dem totalen sehr nahe.

V. Ausschliessliche Eiweisskost. Anfangsgewicht 21,617 g, Endgewicht 15,373 g, Hungerdauer 442 Stunden 20 Min. Verlust 28,9 Proc. Δ = 8,9628 μ, δ = 8,1076 μ. Die Zahlen übertreffen also sehr die bei totalem Hunger, sind jedoch etwas kleiner als in der Norm. V = 308,47—341,01 cbμ.

VI. Ausschliessliche Peptonernährung. Anfangsgewicht 19,843 g. Endgewicht 13,577 g. Hungerdauer 102 Stunden 55 Min. Gewichtsverlust 31,6 Proc. Δ = 8,7516 μ, δ = 7,9886 μ, V = 292,28—320,20 cbμ.

Die Zahlenverhältnisse ergeben, dass die Leberzellenkerne sich am wenigsten in ihrer Grösse bei ausschliesslicher Fettkost und am stärksten bei der Zuckerkost, wo die Atrophie derjenigen bei totalem Hunger nahesteht, verändern. In der Mitte steht ausschliessliche Eiweiss- und Peptonernährung; hier sind bei der ersten die Kerne weniger verändert als bei der zweiten. Die Grösse der Kerne nimmt also in folgender Reihenfolge ab: Kerne bei normaler Ernährung (Hafer), bei Fett-, Eiweiss-, Pepton-, Zuckerernährung und schliesslich bei absolutem Hungern. Dies Verhalten ist nicht abhängig von der Hungerdauer, denn nach der Zeitdauer des Hungerzustandes ist die absteigende Reihe wie folgt: Eiweiss-, Fett-, Zucker-, Peptonernährung und vollständiger Hunger. Die Kerne der Leberzellen bedürfen wohl zu ihrem Bestand hauptsächlich des Fettes und Eiweisses, am wenigsten der Kohlehydrate; deshalb verkleinern sie sich bei ausschliesslicher Ernährung mit den ersteren weniger als bei Zuckerernährung.

Zwischen den Grössenveränderungen des Leberzellkörpers und des Zellkerns ist kein Parallelismus zu constatiren. Bei ausschliesslicher Fetternährung ist der Zellleib nicht nur nicht verkleinert, sondern sogar vergrössert. Bei den übrigen Hungervariationen fehlte gleichfalls jede Analogie zwischen den Grössenveränderungen beider Zellbestandtheile.

Ueber unvollständiges Hungern.

42) **Medwediew, J.**, Zur Lehre vom Fasten. St. Petersburg, 1882, 67 SS. Dissertation.

43) **Petrow**, Zur Frage über das Hungern. Drei Variationen einer Form des sogen. unvollständigen Hungerns. Aus dem Laboratorium für experimentelle Pathologie von Prof. W. Paschutin. Protokolle der Conferenzsitzungen der Kaiserl. militär-medicin. Akademie, 1883, S. 141—174.

44) **Rudolski**, Ueber die Schwangerschaft der Thiere bei ungenügender Ernährung des Organismus. Aus dem Laboratorium für experimentelle Pathologie von Prof. W. Paschutin. St. Petersburg, 1893, 144 SS. Dissertation.

45) **Sokolow, W.**, Zur Frage über den Einfluss periodischen, kurzdauernden, unvollständigen Hungerns auf den Eiweissumsatz bei gesunden Leuten. Aus dem klinischen Laboratorium von Prof. J. Tschudnowski. St. Petersburg, 1893, 48 SS.

46) **Jelkin, M.**, Zur Frage über den Einfluss kurzdauernden, periodischen, unvollständigen Hungerns auf die Assimilirung des Nahrungsfettes, auf die Respiration und Perspiration, sowie auf die Muskelkraft gesunder Leute. Aus dem klinischen Laboratorium von Prof. Tschudnowski. St. Petersburg, 1893. Dissertation.

47) **Wawilow, M.**, Zur Frage des Einflusses periodischen, kurzdauernden Hungerns auf die Assimilirung des Nahrungsfettes, den Wasserumsatz und die Muskelkraft gesunder Leute. Aus dem klinischen Laboratorium von Prof. J. Tschudnowski. St. Petersburg, 1894. Dissertation.

48) **Gorochow, J.**, Zur Frage des Einflusses kurzdauernden, periodischen Hungerns auf den Eiweissumsatz gesunder Leute. Aus dem klinischen Laboratorium von Prof. Tschudnowski. St. Petersburg, 1894. Dissertation.

Wir haben in der Einleitung des vorigen Capitels über die Bedeutung des Studiums des unvollständigen Hungerns für das gewöhnliche Leben einige Worte gesagt. Zu jenen Erwägungen stehen in nächster Beziehung die 7 folgenden Untersuchungen, sowie die bereits referirte Arbeit Kahan's (5). Ausser den Fällen, wo der Mensch aus Noth hungern resp. ungenügende Nahrung zu sich nehmen muss, was ja beinahe dasselbe ist, giebt es Fälle, wo religiöse Ueberzeugung die Ursache für zeitweiliges Fasten abgiebt.

Die russischen Bauern zum Beispiel halten sehr streng die Fasten, in deren Verlauf sie keine Fleischspeisen zu sich nehmen. Stickstoffhaltige Speisen geniesst das

Volk sehr wenig, zur Nahrung werden hauptsächlich Kohlehydrate verwandt, wie Kartoffeln, Gemüse etc. Eine solche Nahrungsbeschränkung kann wohl kaum ohne schädliche Folgen auf die Gesundheit bleiben und Medwediew (42) unternahm es, die Wirkung der 3 religiösen Fastperioden, der grossen Fasten, Peters- und Himmelfahrtsfasten, welche alle insgesammt beinahe $^1/_3$ des Jahres ausmachen, auf das Körpergewicht, das Wachsthum, den Brustumfang, den Bauchumfang und die Inspirationsgrösse zu studiren. Während der grossen Fasten wurden die Beobachtungen am Beginn, in der Mitte und am Schlusse gemacht, dem folgte eine Untersuchung in der Fleischzeit zwischen den grossen Fasten und Petersfasten, dann eine solche am Ende der Petersfasten, am Ende der Fleischzeit zwischen Peters- und Himmelfahrtsfasten und schliesslich am Ende der Himmelfahrtsfasten. Im Ganzen wurden die Untersuchungen an etwa 60 Individuen ausgeführt. Die Messungen an 18 Kindern vom 5.—15. Jahre ergaben, dass $^2/_3$ derselben in der 1. Fasthälfte an Gewicht zunahmen, dass in der 2. Hälfte die Zahl derjenigen, welche an Gewicht zu- und abgenommen haben, gleich ist; in der Fleischperiode nahmen $^3/_4$ an Gewicht zu. Die Erwachsenen verloren fast alle während der Fastperioden an Gewicht; diejenigen, welche mehr wogen, verloren mehr. Im Alter von 26—30 Jahren ist die Wirkung des Hungerns anfangs grösser, als am Schluss des Fastens, während in anderem Alter das Verhältniss umgekehrt ist. Am meisten leidet durch die Fasten das Alter von 18—20 und von 31—38 Jahren, verhältnissmässig weniger das Alter von 26–30 und von 50—60 Jahren. In der Fleischzeit zeigen die meisten eine Gewichtszunahme, nur bei Leuten vom 38–50 Jahren sinkt das Gewicht.

Der Brustumfang ist während der Fastzeit bei den meisten Kindern und bei allen Erwachsenen verkleinert, in der Fleischzeit ist er bei Erwachsenen vergrössert. Die Excursionen des Thorax vergrössern sich in der Fastperiode bei den Kindern und Erwachsenen, in der Fleischperiode verkleinern sie sich bei Erwachsenen. Der Bauchumfang zeigt kleine gleichmässige Veränderungen in allen Perioden.

Das Wachsthum der Kinder geht in der Fastperiode langsamer vor sich, als in der Fleischzeit.

Genauere Untersuchungen und zwar auf experimentellem Wege führte Petrow (43) aus. Dem Versuche wurden 7 Kaninchen ausgesetzt.

Zunächst wurde ihr normaler Nahrungsbedarf festgestellt. Dazu waren 48 Tage nöthig. Es erwies sich, dass jedes Kaninchen pro 24 Stunden braucht:

No. der Kaninchen	Kohl	Brod in g	Hafer
1	256	26,5	15
2	239	21	28
3	185	20	32
4	345	21	32
5	563	28	15
6	198	50	21
7	171	33	12

Dazu kommen etwa im Durchschnitt 4—6 g Wasser. Um den Wassergehalt der Nahrung genau zu bestimmen, musste eine Correctur in Bezug auf die Verluste derselben durch Verdunstung beim Liegen angebacht werden. Zu diesem Zwecke wurde die Nahrung alle 6 Stunden gewogen.

Die Hungerformen wurden folgendermaassen variirt: 4 Kaninchen bekamen von vornherein $^1/_4$ ihres Normalbedarfs; 2 Kaninchen bekamen täglich um 0,1 g weniger als gewöhnlich, bis die Nahrung zu $^1/_4$ der normalen reducirt war. 1 Kaninchen bekam während des ganzen Versuchs $^1/_3$ der Norm. Die Nahrung wurde einmal am Tage um 2 Uhr Mittags dargereicht. Die ersten lebten 36 Tage, die zweiten 64 und 49 Tage, das letztere 47 Tage. Diese Lebensdauer bei unvollständigem Hungern ist also 3-, 4- und 5mal grösser als bei totalem Hunger (10—12 Tage).

In Bezug auf das Körpergewicht wurde im Allgemeinen beobachtet, dass das Thier desto länger lebte, je mehr Nahrung es bekam, und dass in demselben Verhältniss auch der schliessliche Gewichtsverlust anstieg. Das Sinken des Körpergewichts ist grossen Schwankungen unterworfen, so dass häufig auch Steigerungen beobachtet wurden, welche von der Wasseraufnahme unabhängig sind. Vom Gange des Gewichtsverlustes bei totalem Hunger unterscheidet sich derselbe bei unvollständigem Hunger noch dadurch, dass das allgemeine Sinken in den ersten $^2/_3$ der Versuchszeit langsam und erst im letzten Drittel rascher vor sich geht, während beim totalen Hunger, wie wir wissen, der Gewichtsverlust am stärksten in den ersten Hungertagen ausgesprochen ist.

Die Temperatur der Thiere sank unter die Norm erst in den letzten 4 bis 6 Tagen; bis dahin hielt sie sich in den physiologischen Grenzen. In 2 Fällen begann

das Sinken schon in der 2. Hälfte der Hungerzeit, und vermehrte sich in den letzten 4 - 6 Tagen.

Da das Wasser den Thieren in unbeschränktem Maasse dargereicht wurde, so tranken sie während des Hungerns besonders stark in der 2. Hälfte der Hungerperiode, bis 256 g pro Tag. In den letzten 4—6 Tagen sank die Wasseraufnahme allmählich bis zum letzten Momente.

Urin. Vom 9.—12. Hungertage enthielt er regelmässig Eiweiss, welches sich bis zum Ende des 3. Viertels der Hungerzeit hielt, dann verminderte es sich bis zum völligen Verschwinden in den letzten Tagen.

Das specifische Gewicht des Urins steigt im Laufe des Hungerns unregelmässig an.

Der absolute Gehalt des Urins an Harnstoff und Stickstoff steigt im Vergleich mit der Norm vom 1. Hungertage an. Es ist aber keine Regelmässigkeit in dieser Steigerung zu constatiren; an einzelnen Tagen ist auch eine Abnahme derselben beobachtet.

Durchschnittlicher 24-stündiger Harnstoffgehalt.

No. der Kaninchen	in der Norm	im Hunger (unvollständigen) in g
1	1,005	1,356
2	0,975	1,831
3	0,804	0.848
4	0,070	1,365
5	1,101	1,160
6	1,210	1,612
7	0,865	0,978

In ganz anderer Weise wurde gleichfalls in Paschutin's Laboratorium die Wirkung mangelhafter Ernährung, sowie des Hungerns von Rudolski (44) studirt.

Durch die Untersuchungen von Flemming u. A. wurde festgestellt, dass während des Hungerns neben regressiven auch progressive Vorgänge im Organismus statthaben können. Flemming constatirt, dass beim Hungern eine Vermehrung der Kerne der Fettzellen vorkommt; Sokolow fand, dass Muskelzellen auch eine Hyperplasie und Hypertrophie erleiden können; Mankowski (22) sah eine Proliferation der Endothelien an den Hirngefässen; Aehnliches fand Popow (14) und Ochotin (15) in den Nieren, Leber etc. Rudolski unternahm es, zu erforschen, wie sich der schwangere Organismus gegenüber dem Hungerprocess verhält; er wollte feststellen, ob die progressiven Vorgänge, welche die Schwangerschaft charakterisiren, in der Regel auch während des Hungerns des schwangeren Weibes vor sich gehen, oder ob sie dabei Hemmungen erleiden oder vielleicht sogar zu einem Stillstand durch den Hunger gebracht werden.

Im Allgemeinen wurde beobachtet, dass schwangere Thiere den Hunger schlechter vertragen als nicht schwangere Diese Thatsache wurde von Joseph Jones, Chossat und Miescher constatirt. Manassein liess drei weibliche Grillen hungern; eine, welche alle Eier vor dem Hungern legte, lebte länger als die beiden anderen, in deren Eierstöcken 14 und 88 Eier gefunden wurden. In Bezug auf die Einwirkung des Hungers auf die Schwangerschaft gehen die Ansichten auseinander. Beaudelocque, Naegele, Hoffmann. Donovan, Chiari, Braun, Späth und Gusserow weisen auf eine ganze Reihe von Aborten hin, die durch ungenügende Ernährung der Schwangeren hervorgerufen worden sind. Clay, Rubola, Ferron und Gueniot machen darauf aufmerksam, dass das unaufhörliche Schwangerschaftserbrechen wegen der mangelhaften Ernährung bald zu Aborten, bald zum Tode der Mutter führt. Pfeiffer und Wolff geben an dass auf die Zahl der Todtgeburten ungünstige sociale Umstände von grossem Einflusse sind. Dasselbe vertreten Stocker, Hugh Miller, Gfrährer, Chassagny, Laubenburg, Greene, Cameron, Winckel, Auvardy, Spiegelberg und Lasarewitsch. Unter ihnen weisen einige auf die Störung der Schwangerschaft durch Anämie und Leukämie der Mütter hin. Dem gegenüber ist verschiedentlich in der Literatur die Ansicht ausgesprochen worden, dass die Abschwächung des Organismus weder auf den normalen Schwangerschaftsgang, noch auf den Geburtsgang von Einfluss ist, sondern dass dadurch nur die Frucht ungenügend entwickelt wird. Demgemäss wurden auch Schwangere mit engem Becken speciell einer mässigen Kost ausgesetzt, damit die Frucht klein wird und keine Störung des Geburtsactes hervorrufe. Dies wurde auch wirklich von Prochownik (1889), Brehm (1890), Swiecicki. Hoffmann und Eisenart erreicht. Von der älteren diesbezüglichen Litteratur sei erwähnt: Depaue (1849), Moreau, Beaudelocque (1851), Bruninghausen (1803), Fothergill, Lucas (1789), Assalini. Noch complicirter machen die Sache die Mittheilungen von Richard, Landau, Cameron und Sänger, welche normale Geburt und gesunde kräftige Kinder von leukämischen Schwangeren sahen.

Um in die Frage Licht zu bringen, stellte Verf. Versuche an Kaninchen und Hunden an, deren Stoffwechsel er bei mangelhafter Ernährung während der Schwanger-

schaft untersuchte. Da aber in der Literatur so gut wie keine Untersuchungen über den Stoffwechsel bei mangelhafter Ernährung vorhanden waren, untersuchte er der Controlle halber auch den Stoffwechsel bei mangelhafter Ernährung in nicht schwangerem Zustande des Thieres.

Versuch I. Die Untersuchung des Stoffwechsels bei mangelhafter Ernährung wurde 4 Monate nach der vollzogenen Geburt vorgenommen, nachdem das Körpergewicht keine grösseren Schwankungen mehr zeigte (6700—6800 g). Der Hund bekam 2 Monate hindurch täglich 200 g Fleisch, also etwa $^1/_3$ seines normalen Regimes, und unbeschränkt Wasser. Der mittlere Verlust betrug 25,45 Proc. des Ursprungsgewichts, der tägliche mittlere Verlust 4,78 g (auf 1 Kilo). Die Wasserausfuhr mit dem Urin wich nicht wesentlich von normalen Verhältnissen ab. Die Menge der Chloride im Harn fiel anfangs auf 47 Proc. (61 cg), um in der zweiten Hälfte der Hungerperiode zu steigen, so dass sie im Durchschnitt 59 Proc. der normalen Menge ausmachte. Die Menge der Phosphate war in der ersten Hälfte niedriger als in der zweiten, im Durchschnitt P_2O_5 14,35 cg pro Kilo und Tag Die Menge der Sulfate (SO_3) war 10,04 cg pro Kilo und Tag. Die Harnstoffmenge war immer unter der Norm, im Durchschnitt 226 cg pro Kilo und Tag, 73 Proc. der Norm. Wenn man die Verminderung der Harnmenge gegenüber der Norm um 44 Proc. in Anbetracht zieht, so erscheint die Menge der Phosphate, Sulfate, sowie des Harnstoffs beim Versuchshunde im Verhältniss vermehrt. Die Stickstoffmenge betrug 110 cg pro Kilo und Tag, 54 Proc. der Norm. Wenn man die Kothmenge in Betracht zieht, so ist zu ersehen, dass der N-Stoffwechsel in der ersten Hungerhälfte ein geringerer war als in der zweiten.

Stoffwechsel bei mangelhafter Ernährung während der Schwangerschaft derselben Hündin.

Die Schwangerschaft dauerte 2 Monate; während derselben wurde dasselbe Regime eingehalten wie früher: täglich 200 g Pferdefleisch. Die Hündin nahm in den ersten 23 Tagen an Gewicht ab (von 6427 auf 5660 g). Nachdem sie 12 Proc. verloren hatte, zeigte sie 2 Wochen lang keine grösseren Schwankungen, dann nahm sie etwas zu, so dass zu Ende der Schwangerschaft das Gewicht dem ursprünglichen nur um 5 Proc. nachstand. Dem Gewichte nach urtheilend könnte man meinen, dass bei Schwangerschaft keine grösseren Lebensvorräthe, als bei der mangelhaften Ernährung in Geschlechtsruhe in Anspruch genommen werden. Der tägliche Verlust vor der Geburt pro Kilo war 0,6 g, 8 mal weniger als während der Geschlechtsruhe. Nach der Geburt war der Verlust 21 Proc., die vorherige Zunahme war also auf Kosten der Frucht zu setzen. Da die Einnahmen immer dieselben geblieben sind, musste das Thier sehr mit seinen Ausgaben sparen. Die Urinmenge war im Vergleich mit der Geschlechtsruhezeit vielleicht etwas vermehrt, die Chloridenmenge war sehr vermindert, besonders in der 2. Hälfte. Die Phosphate waren gleichfalls vermindert, und zwar in der 2. Schwangerschaftshälfte mehr als in der ersten. Durchschnitt 13,76 cg pro Tag und Kilo. Die Ausscheidung der Sulfate war im Gegensatz zu den Chloriden und Phosphaten im Vergleich mit der Geschlechtsruhe vermehrt. Durchschnitt 12,75 cg pro Kilo und Tag. Die ausgeschiedene Harnstoff- und N-Menge war gleichfalls vermindert; Durchschnitt für Harnstoff 190. für N 102 pro Kilo und Tag gegenüber 226 und 116 der Geschlechtsruhe. In der ersten Hälfte der Schwangerschaft wurde mehr N assimilirt, als im uncomplicirten Hungerzustande, in der zweiten Hälfte war das Verhältniss umgekehrt.

In Bezug auf die Schwangerschaftsdauer wurde keine Abweichung durch die mangelhafte Ernährung hervorgerufen, bloss wurde eine grössere Schwäche als bei der normalen Schwangerschaft beobachtet: der Hunger wurde also schwerer vertragen. Es wurden 4 ziemlich kräftige Hündchen geboren vom Gesammtgewicht von 666 g und ein schwaches, agonisirendes von 167 g. Das Gewicht aller Placenten betrug 103 g. Der Geburtsact dauerte 12 Stunden, wogegen der normale nur 2 Stunden dauerte.

Wir haben etwas ausführlich den Versuch I beschrieben, weil alle übrigen nach demselben Schema ausgeführt wurden. Wir wollen deshalb nur kurz die übrigen Versuche erwähnen.

Versuch II. Es wurde der Stoffwechsel und die Gewichtsverhältnisse an zwei schwangeren Kaninchen, welche die Hälfte ihres täglichen Nahrungsbedarfes bekamen, untersucht. Schwangerschaftsdauer 30 Tage. 7 lebende Früchte bei einem und 4 beim anderen.

Versuch III. Unvollständiges Hungern eines Kaninchens bei Nahrungsentziehung bis auf $^1/_3$ seines normalen Bedarfs im schwangeren und nicht schwangeren Zustande. Hier wurde auch der Gaswechsel studirt. Schwangerschaftsdauer 24 Tage. 1 schwache und 2 todte (?) Früchte.

Versuch IV. Untersuchung von Stoff- und Gaswechsel eines Kaninchens (aus Versuch I) bei Darreichung von $^1/_5$ des täglichen Bedarfs im schwangeren und nicht schwangeren Zustande. Gewichtsverhältnisse und Verlauf der Schwangerschaft und Geburt. 1 todtes und 5 gesunde kräftige Früchte. Angabe der chemischen Constitution der Früchte.

Versuch V. Dasselbe bei einem anderen Kaninchen. Auch hier wurde die chemische Constitution festgestellt. Normale Schwangerschaftsdauer. 6 schwache, unentwickelte Früchte.

Versuch VI. Schwangerschaft bei Darreichung von $^1/_5$ des Nahrungsbedarfs. (Bei einem anderen Kaninchen). Normale Schwangerschaftsdauer. Verlangsamter Geburtsact, nach welchem die Mutter gestorben. 2 lebende und 8 todte Früchte.

Versuch VII. Schwangerschaft eines Kaninchens beim Hungern auf $^1/_{10}$ des Nahrungsbedarfs. Normale Schwangerschaftsdauer. 7 todte Früchte. Mutter nach dem verlangsamten Geburtsact todt.

Versuch VIII. Unvollständiges Hungern auf $^1/_{10}$ des Nahrungsbedarfs bei einem schwangeren und einem nicht schwangeren Kaninchen. Normale Schwangerschaftsdauer. 3 todte und 3 lebende Früchte, die sehr schwach und unentwickelt sind und nach wenigen Minuten sterben.

Versuch IX. Unvollständiges Hungern eines Kaninchens auf $^1/_{20}$ des Nahrungsbedarfs und Schwangerschaft eines anderen Kaninchens in demselben Hungerzustand. Tod der Mutter nach dem Geburtsact. 7 todte Früchte.

Versuch X. Unvollständiges Hungern eines Kaninchens auf $^1/_{30}$ des gewöhnlichen Nahrungsbedarfs und Schwangerschaft desselben Kaninchens in demselben Hungerzustand. Normale Schwangerschaftsdauer. 1 lebende und 1 todte Frucht.

Die Obduction der Mütter, die nach dem Geburtsacte starben, ergab meistens neben starker Atrophie aller Gewebe gleichzeitige ausgedehnte Fettdegeneration.

Die chemischen Analysen der Früchte wurden in Bezug auf den Gehalt an Wasser, Stickstoffsubstanzen, Fett, Phosphor und Schwefel ausgeführt.

Verf. resumirt die Ergebnisse seiner eingehenden und gewissenhaften Arbeit folgendermaassen:

I. In den Versuchen mit unvollständigem Hungern war das Nährmaterial von aussen sogar zur Erzeugung der eigenen physiologischen Verluste unausreichend und das Thier musste auf Kosten der eigenen Bestandtheile leben, was mit einer Destruction beinahe aller Organe und Gewebe verbunden ist. Trotzdem sind, wenn das Thier in diesem Zustande der Schwangerschaft verfällt, in den Genitalien, durch Einwirkung der specifischen Ursache, ausgeprägte Erscheinungen progressiven Charakters — die Entwicklung des befruchteten Eies zur Frucht — möglich.

II. Die Erzeugung der Frucht geschieht in diesem Falle, wo die Mutter sich allein durch das zukommende Material zu erhalten nicht im Stande ist, am wahrscheinlichsten auf Kosten von Substanzen, die durch Vermittlung des Blutes von den Geweben der Mütter herstammen.

III. Die fruchterzeugende Thätigkeit bewirkt folgende Veränderungen im Organismus der Mütter: 1) verminderte Ausfuhr der stickstoffhaltigen Zerfallsproducte, in der 2. Schwangerschaftshälfte deutlich ausgesprochene Retention der Phosphate, verstärkte Assimilirung von Stickstoffsubstanzen, Verstärkung der Oxydationsvorgänge, ungeheurer Verbrauch von Sauerstoff gegenüber der ausgeführten CO_2, 2) stärkerer Verbrauch der eigenen Körpervorräthe: in der 2. Schwangerschaftshälfte extreme Abmagerung, und zum Schluss des Gebäracts grössere Körpergewichtsverluste als beim entsprechenden Grade einfachen Hungers, oder Tod bei geringeren Gewichtsverlusten, aber ausgeprägteren degenerativen Veränderungen der Gewebe und Organe (Fettdegeneration und grosse Fettablagerungen um die parenchymatösen Organe), 3) sehr verlangsamte Herstellung des Thieres nach der Hungerperiode und Schwangerschaft bei der Auffütterung.

IV. Die Schwangerschaftsdauer bei hungernden Thieren ist meist normal, frühzeitige Geburt ist selten, Aborte sind nicht beobachtet.

V Der Gebäract ist sehr verlangsamt.

VI. Die Frucht. 1) ist bei mässigen unvollständigen Hungergraden ganz gesund, und von normalen nicht zu unterscheiden, bei stärkeren Hungergraden sind einzelne Früchte wenig lebensfähig oder werden todtgeboren. 2) Bei Nahrungsentziehung bis auf $^1/_5$ und weniger werden die Dimensionen der Früchte kleiner, und zwar bald mehr, bald weniger; beim Hungern des Hundes auf $^1/_3$ und des Kaninchens auf die Hälfte des Nahrungsbedarfs hat die Frucht normale Dimensionen. 3) bei mittelbaren oder starken Hungergraden unterscheiden sich die Früchte auch äusserlich von normalen: sie sind gallertartig, zahnlos, zeigen durchscheinende Bedeckungen, mangelhafte Entwicklung des Unterhautzellgewebes, und weiche, biegsame Knochen. 4) Das Gewicht der Frucht sinkt bei höheren Hungergraden; die Kaninchen, welche $^1/_2$ und $^1/_5$ des gewöhnlichen Nahrungsbedarfs bekamen, brachten Früchte zur Welt, deren Gesammtgewicht die Norm überstieg; desgleichen auch der Hund, welcher mässigem Hunger ausgesetzt war. 5 Mit Erhöhung des Hungergrades der Schwangeren wird die Bildung einzelner Bestandtheile der Frucht reducirt, und zwar wird die Quantität fester Bestandtheile stärker herabgesetzt als die des Wassers, die Bildung von Fett wird mehr verringert, als die der N-haltigen Substanzen und des Phosphors. 6) Die chemische

Constitution der Früchte hungernder Thiere verändert sich, so dass die Frucht reicher an Wasser und ärmer an festen Substanzen wird, und zwar sinkt der Procentgehalt an N-haltigen Substanzen etwas weniger, als derjenige an Phosphor und Schwefel und bedeutend weniger als derjenige an Fett.

Aus der Arbeit Rudolski's erhellt, dass hungernde Mütter normale Fruchtbarkeit besitzen können. Die Beobachtungen anderer Autoren, dass in Fällen, wo schwangere Frauen hungerten, vielfach Frühgeburten, Tod und Aborte vorkamen, werden so zu erklären sein, dass den abnormen Verlauf der Schwangerschaft nicht der Hungerzustand an sich, sondern der krankhafte Process bewirkte, welcher den Hunger verursachte (Anämie, Tuberculose, Herzfehler, Erbrechen etc.).

Im Laboratorium des weil. Prof. Tschudnowski wurden 4 Dissertationen verfasst, welche sich mit der Frage beschäftigten, inwiefern der periodische kurzdauernde Hunger auf den Organismus wirkt, ein Zustand, der ja im Leben häufig anzutreffen ist. Alle Versuche wurden an gesunden Individuen nach gleicher Methode angestellt. Der Versuch nahm 15 Tage in Anspruch, welche in 5 dreitägige Perioden eingetheilt wurden. In der ersten Periode wurden der Controlle halber Stoffwechselbestimmungen bei genügend gemischter Kost angestellt, in der zweiten wurde den Versuchspersonen eine beschränkte Nahrungsmenge dargereicht, bestehend aus Schwarzbrod und etwas Thee mit Zucker, in der dritten dasselbe Verhalten wie in der ersten Periode, also normale Ernährung, in der vierten wiederum wie in der zweiten Periode bloss Schwarzbrodernährung, und schliesslich in der fünften Periode normale Ernährung. Der Koth einer Periode wurde meist mittelst Darreichung von 20 g Schwarzbeeren kenntlich gemacht, so dass eine Abtrennung möglich wurde. Die Nahrung in Perioden I, III und V bestand aus Milch, Fleisch, Butter, Weissbrod, Kochsalz, Thee und Zucker, welche alle genau gewogen und auf ihren chemischen Gehalt an Stickstoff u. a. Substanzen, je nach dem Bedarf, bestimmt. Ebenso wurde der Stickstoffgehalt des Schwarzbrodes genau bestimmt.

Sokolow (45) experimentirte an 7 gesunden Studenten im Alter von 21—30 Jahren. Er richtete sein Augenmerk hauptsächlich auf den Stickstoffumsatz. In der folgenden Tabelle sind die Ergebnisse seiner Untersuchung zusammengestellt.

No. der Beobachtung	Proc. der N-Assimilirung bei gemischter Kost			Proc. des N-Umsatzes bei gemischter Kost			Proc. d. N-Assimilirung währ. der Schwarzbrodkost		Proc. d. N-Ums. währ. d. Schwarzbrodkost	
	1) Vorhungerperiode	3) Periode nach der 1. Hungerperiode	5) Periode nach der 2. Hungerperiode	1) Vorhungerperiode	3) Periode nach der 1. Hungerperiode	5) Periode nach der 2. Hungerperiode	2) Erste Hungerperiode	4) Zweite Hungerperiode	2) Erste Hungerperiode	4) Zweite Hungerperiode
1	88,86	92,98	92,10	94,42	84,54	83,50	64,53	74,89	159,68	148,59
2	90,00	92,52	92,76	106,74	96,53	83,17	75,72	73,72	143,86	139,36
3	92,33	94,88	97,06	80,17	75,63	75,13	63,42	66,45	212,97	145,36
4	93,28	95,40	97,15	90,07	84,61	79,37	50,37	66,24	283,04	177,81
5	93,21	91,52	92.02	84,07	82,49	71,03	48,62	66,97	304,45	226,44
6	96,16	89,42	95,81	82,68	77,31	60,57	62,37	64 64	161,71	155,21
7	96,34	89,44	87,16	75,44	86,17	76,72	63,42	70,75	120,43	119,87

S. zieht die Schlussfolgerung, dass die N-Assimilirung in den Nachhungerperioden etwas vermehrt wird (?), der N-Umsatz zeigt dabei Neigung zum Sinken; dagegen steigt der Stickstoffumsatz in den Schwarzbrodperioden, während die N-Assimilirung sinkt.

Die Menge der Extractstoffe im Urin vermehrt sich während der Hungerperiode in allen 7 Fällen, wenn auch ungleichmässig. Ebenso vermehrt sich in allen Fällen die Menge des neutralen Schwefels (von 6 Proc. bis 14 Proc. in der ersten Schwarzbrodperiode und von 3 Proc. bis 12 Proc. in der zweiten). Der Stickstoffumsatz während der Schwarzbrodperioden verschlechtert sich also, d. h. beim Zerfall des Organeiweisses gehen die Oxydationsprocesse ungleichmässig vor sich und es werden durch den Organismus mehr Producte unvollständiger Oxydation ausgeschieden. Die Steigerung der Ausfuhr der unvollständig oxydirten Producte dehnt sich noch auf die nachfolgenden Perioden aus.

Die Urinmenge ist in den Schwarzbrodperioden vermindert, in den nachfolgenden vermehrt.

Jelkin (46) richtete sein Augenmerk auf den Fettumsatz, die respiratorischen Verhältnisse und die Muskelkraft im periodischen Hungerzustand. Er experimentirte an 4 Studenten und 5 Spitalbrüdern, die alle im Alter von 18—29 Jahren standen und gesund waren. Alle eingeführte Nahrung wurde genau abgemessen und ihr Fettgehalt (nach Soxhlet) bestimmt.

Die Muskelkraft wurde mittelst eines Dynamometers, die Ex- und Inspirationsgrösse mittelst Waldenburg's Manometer und die Lungencapacität mittelst Hutchinson's Spirometer bestimmt. Der Fettsäuregehalt in den genau abgewogenen getrockneten Kothmassen wurde nach der Methode Latschinow-Tschernow festgestellt.

Botkin fand, dass die Fettresorption zunächst von der Menge des eingeführten Fettes abhängig ist; Rubner stellte die Maximalgrenze der Resorptionsfähigkeit (350 g), Tschernow die Minimalgrenze (10 g), fest. In Bezug auf die Bedeutung der Wassereinnahme auf die Resorptionsfähigkeit des Fettes gehen die Meinungen der russischen Forscher etwas auseinander: während Botkin die erstere für in der Beziehung ungünstig hält, fand Goldenberg und Tschernow keinen Unterschied, und Basarow fand, dass die Verflüssigung der Nahrung unter gleichen Umständen die Resorptionsfähigkeit des Fettes begünstigt. Nach Botkin ist die Zugabe von Kochsalz ebenfalls von gutem Einfluss auf die Resorptionsfähigkeit des Fettes.

Aus der Zusammenstellung der Ergebnisse seiner Analysen kann Jelkin nicht mit Bestimmtheit einen Einfluss des periodischen unvollständigen Hungerns mit Einführung von schwarzem Brod auf die Resorptionsfähigkeit des Fetts in der Zwischenzeit, wo gemischte Kost dargereicht wurde, constatiren. Während der Hungerperiode zeigte sich eigenthümlicher Weise ein Ueberschuss des Kothfettes gegenüber dem im Schwarzbrod eingenommenen, und zwar auf 100 eingenommene Einheiten finden wir von 105 bis 229 ausgeführte. Dies kann nur daher kommen, dass die Verdauungssäfte, welche, wie z. B. die Galle u. a., reichlich Fett enthalten, in überschüssiger Menge in den Darmkanal ausgeschieden und mit dem Koth entleert wurden.

Der Procentsatz der ausgeführten Fettsäuren scheint von der Grösse der N-Assimilirung abzuhängen.

Das Körpergewicht aller Versuchspersonen ist am Ende der Versuchszeit gesunken, was einerseits aus dem grösseren Eiweisszerfall, andererseits aber noch mehr aus den Wasserverlusten resultirt. Während der Hungerperioden wurde weniger Wasser ausgeführt, während der Zwischenperioden mit gemischter Kost stieg die Wasserausfuhr unverhältnissmässig stark im Vergleich mit der Zufuhr.

Die Messungen der Muskelkraft, der In- und Exspirationsgrössen und der Lungencapacität ergaben nichts Gesetzmässiges (die Versuchszeit war dazu zu kurz, Ref.).

Wawilow (47) setzte Jelkin's Versuche fort. Er experimentirte an Spitaldienern und bestimmte ausser dem Fettumsatz auch den Wasserumsatz bei periodischem Hungern.

Die Ergebnisse seiner Untersuchung lassen sich in folgender Weise zusammenfassen:

I. In der Periode des unvollständigen Hungerns mit Schwarzbrod wurde 1) mehr Fettsäure mit dem Koth ausgeführt als Fett mit der Nahrung eingenommen war, 2) der Wasserwechsel wurde verringert, die Urinmenge ebenso wie die re- und perspiratorische Wassermenge war vermindert, — Wasser wurde im Organismus retinirt: 3) die Muskelkraft sank, 4) das Körpergewicht stieg.

II. Bei genügender Ernährung nach der Periode des unvollständigen Hungerns mit Schwarzbrodaufnahme wurde 1) eine Vermehrung der Fettassimilirung beobachtet; 2) der Wasserwechsel wurde vergrössert, die Urinmenge war vermehrt und Wasser wurde in gesteigerter Menge aus dem Organismus ausgeschieden; 3) die Muskelkraft hob sich; 4) das Körpergewicht sank. Die Körpergewichtssteigerung in der ersten Periode und die Gewichtsabnahme in der zweiten hängt wohl von der Retention resp. Steigerung der Wassermenge im Organismus ab. Die Differenz seiner Ergebnisse in Bezug auf die bessere Fettassimilirung in der zweiten Periode gegenüber den Ergebnissen Jelkin's, welcher in dieser Beziehung keinen Unterschied fand, erklärt Verf. daraus, dass seine Versuchspersonen Leute von gröberem Geschmack und an Hunger gewöhnt waren und daher denselben leichter vertrugen als die Studenten Jelkin's.

Gorochow (48) wiederholte die Versuche Sokolow's. Er experimentirte an 8 Spitaldienern von 23—29 Jahren.

Den Koth der Schwarzbrodperioden konnte er wegen seiner Farbe, Consistenz und seinem Geruch von dem Koth der Zwischenperioden mit gemischter Kost leicht unterscheiden. Ausser der N-Bestimmung wurde von Gorochow auch quantitative Bestimmung des neutralen Schwefels und der Schwefelsäure im Urin nach Salkowski ausgeführt. Im Allgemeinen erwies sich die Menge des assimilirten N in den Hungerperioden stark vermindert, einerseits weil mit dem Schwarzbrod keine genügende Menge eingeführt werden konnte, andererseits weil auch der Verlust dem Koth entsprechend

bedeutender war, als bei genügender Ernährung. In der zweiten Hungerperiode war die N-Assimilirung noch mehr verringert als in der ersten. In der ersten Nachhungerperiode mit genügender Ernährung war die N-Assimilirung besser als in der Vorhungerperiode (um 1,27 Proc.) und in der zweiten Nachhungerperiode war die Assimilirung besser als in der ersten (um 1,86 Proc.). Die Menge der ausgeschiedenen Extractivstoffe (Differenz zwischen Gesammtstickstoff und N des Harnstoffs) war im Vergleich mit der Vorhungerperiode in der ersten Hungerperiode von 3 bis auf 15 Proc., in der zweiten von 3 bis auf 17 Proc. gestiegen In der Zwischenperiode war entweder eine Verringerung oder nur eine geringe Vermehrung der ausgeschiedenen Extractivstoffe im Vergleich mit der Vorhungerperiode zu constatiren. Die Oxydationsprocesse der Eiweissstoffe im unvollständig hungernden Organismus sind also vermindert; diese Verminderung hinterlässt auch in der nachfolgenden Zeit trotz genügender Ernährung, ihre Spuren, nur in weniger ausgesprochener Weise. Aehnliche Verhältnisse ergaben sich aus der Bestimmung des neutralen Schwefels im Harn: das Verhältniss von neutralem S zur Schwefelsäure war in der ersten Hungerperiode von 3 auf 12 Proc., in der zweiten von 1 auf 12 Proc. gestiegen. In den nachfolgenden Perioden mit genügender Ernährung wurde nur eine geringe Erhöhung oder ein Sinken dieses Verhältnisses beobachtet. In Bezug auf den Stand der Oxydationsprocesse im hungernden Organismus stimmen also Gorochow's Ergebnisse mit denen Sokolow's vollkommen überein. Gorochow beobachtete gleichfalls eine Erhöhung des Körpergewichts und in Zusammenhang hiermit eine Wasserretention im hungernden Organismus. Die Urinmenge war trotz reicherer Wasserzufuhr vermindert. Die Kothmenge, ebenso wie die Menge des trockenen Rückstands im Koth, war im Vergleich mit der eingenommenen Nahrung vermehrt. In der nach kurzdauerndem Hungern folgenden Periode genügender Ernährung wurde trotz verbesserter N-Assimilirung ein Sinken des Körpergewichts beobachtet. In Bezug auf die Oxydationsprocesse ist noch zu bemerken, dass sie in den Ernährungsperioden zwischen und nach dem Hungern im Vergleich mit der Vorhungerperiode abgeschwächt, im Vergleich mit den Hungerperioden verstärkt waren. Die Menge des vom Organismus bei Schwarzbrodernährung verbrauchten Eiweisses überstieg die Menge, welche der Organismus zur Ergänzung jener Verluste in den nachfolgenden Perioden bei genügender Ernährung assimilirte. Das Schwarzbrod kann also nicht zur ausschliesslichen Ernährung des Menschen dienen und jeder längerer Gebrauch desselben muss als schädlich für den Organismus betrachtet werden.

Schluss.

49) **Lukjanow, S.**, Ueber das Hungern. Oeffentl. Vorlesung. Arch. des Laboratoriums f. allg. Pathol. von Prof. S. Lukjanow. Warschau 1896.

Wir haben unser Referat mit der Abhandlung allgemeinen Inhalts von Paschutin begonnen; wir schliessen die Uebersicht mit der Erwähnung der Rede allgemeinen Charakters von Lukjanow (49) über das Hungern, welche er in einer öffentlichen Versammlung in Warschau im Jahre 1894 hielt. Er giebt darin in populärer Form die thatsächlichen Ergebnisse aller Untersuchungen über das Hungern wieder. Wir müssten die Rede übersetzen, wenn wir über ihren Inhalt berichten wollten, weil sie eben nur Thatsachen enthält. Wir können aber davon absehen, weil alle darin erwähnten Thatsachen (allerdings systematisch geordnet) in unserem zusammenfassenden Referat wiederzufinden sind. Zum Schluss widmet Lukjanow einer Analogie des materiellen Hungerns mit dem psychischen einige Worte: Fehlen äusserer Reize, Langeweile, schlechte Erziehung, geschlechtliches Hungern etc., welche alle ja auch penible Folgen für den Organismus haben können.

Nachtrag.

Nachdem das Referat an die Redaction versandt war, sind 2 Arbeiten betreffend hauptsächlich die pathologische Anatomie des Hungerns erschienen, worüber wir nachträglich im Folgenden berichten.

50) **Stschastny**, Veränderungen der inneren Organe eines Menschen, der 35 Tage hungerte. (Aus dem Laborat. f. allg. Pathol. von Prof. W. Podwyssozki in Kiew.) Russ. Arch. f. Pathol. Bd. V., 1898, S. 694.

Im Herbst 1898 wurde in das Tschernigow'sche Spital ein vollständig entkräfteter, bis auf Haut und Knochen abgemagerter, 30jähriger Mann gebracht, der aus religiösem Wahnsinn (Hallucinationen) während 33 Tagen sich dem vollständigen Hungern aussetzte. Cornea trübe. Stimme leise, Puls 72, klein, Athmung 18. Temperatur 38,4°. Die dargereichte Nahrung (Milch, Bouillon) wurde erbrochen. Die künstliche Ernährung des Kranken blieb erfolglos, und 2 Tage darauf starb er so ruhig, als wäre er eingeschlafen. Von den makroskopischen Veränderungen der Organe ist starke

Atrophie mit Hyperämie derselben hervorzuheben. Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden Organstücke in Alkohol eingelegt und nach Kiew an Prof. Podwyssozki gesandt. Deshalb konnte man keine Fettmetamorphose mehr constatiren. Es wurde Hämatoxylin- und Gieson'sche Färbung angewandt. Die mikroskopischen Veränderungen der Leber bestanden in einer Verkleinerung und Atrophie der Leberbalken, Abtrennung der Membrana propria der Capillaren und Erweiterung der Lymphgefässe; in den Kernen der Leberzellen macht sich eine Vermehrung der Chromatinsubstanz bemerkbar und in den Leberzellen Anhäufung von Gallenpigment. Die Leberkerne scheinen nicht nur nicht verkleinert, sondern vielleicht vergrössert zu sein. Die Milz zeigt eine so starke Arophie. dass man sie kaum erkennen kann. Die Malpighi'schen Körperchen stellen eine geringe Anhäufung von Lymphzellen dar, so dass sie sich kaum von der Pulpa differenziren lassen Die Gefässe und Trabekel zeigen hyalinen Degeneration. Unter den wenigen Lymphocyten ist eine verhältnissmässig grosse Zahl von eosinophilen Zellen vorhanden. Die rothen Blutkörperchen färben sich schlecht mit Eosin, unter ihnen begegnet man nicht selten kernhaltenden Erythrocyten (Hämatoblasten) in verschiedenen Stadien der Karyokinese. Besonders stark sind unter den rothen Blutkörperchen Mikrocyten, die sich gut durch Eosin färben, vertreten. In den Endothelien der Gefässe ist eine Anhäufung von Hämosiderin zu constatiren. Im Herzen sind die Muskelfibrillen stark verjüngt, die Querstreifung fast verstrichen. Wie in der Leber macht sich ein Reichthum von Kernen und eine Vergrösserung derselben kund; die erste ist wie dort blos eine relative. Um die Kerne braune Pigmentirung. In den Fibrillen und um die Kerne sind Vacuolen sichtbar. In den Nieren wiederholt sich derselbe Blutreichthum wie in der Leber und der Milz. Dazu gesellt sich eine ausgesprochene eiweissartige körnige Trübung. Manchmal begegnet man hyalinen Cylindern und zwischen den Zellen der Tubuli contorti hyalinen Klumpen. In der Bauchspeicheldrüse begegnet man Läppchen, die sich mit Hämatoxylin diffus, wenig und gar nicht färben; die ersteren sind also nekrotisirt. Besonders häufig sind sog. „Pseudofollikel" Podwyssotski's zu sehen, die am Volumen vergrössert sind. Die Zellen, deren Protoplasma Hämatoxylinfärbung nicht annimmt und bei denen nur die Kerne gefärbt sind, sind fein netzförmig gebaut. Manchmal enthalten sie statt des Kerns eine Vacuole, in welcher ein Körnchen liegt. Im Lumen aller Läppchen, sowie dem Ausführgange befindet sich ein reichliches homogenes Secret, das sich mit Eosin gut färbt. Zwischen den Pepsindrüsen begegnet man hyalinen Kugeln. Im Blut lässt sich eine schwache Färbung der rothen Blutkörperchen, die theilweise vacuolisirt sind und eine Vermehrung der Zahl der einkernigen Leukocyten gegenüber den mehrkernigen constatiren.

51) **Tarassewitsch, L.**, Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems bei einem Menschen, der nach 35tägigem Hunger starb. (Aus dem Laboratorium f. allg. Pathol. von Prof. W. Podwyssozki). Russ. Arch. f. Pathol. Bd. V, 1898.

T. untersuchte mikroskopisch das Gross- und Kleinhirn desselben Individuums, bei welchem Stschastny die übrigen Organe untersuchte. Härtung in Alkohol, Färbung nach Nissl, Sadowski u. A. In den Purkinje'schen Zellen wird der Beginn einer Desaggregation der chromatophilen Substanz, also einer Chromatolyse, wahrnehmbar, die diffus bis auf den Austritt der protoplasmatischen Fortsätze sich erstreckt. In einigen Zellen färben sich die Zellen ganz diffus. Der Kern wechselt seine centrale Stelle zur Peripherie hin, wird elliptisch. Die Gefässe sind stark mit Blut gefüllt. Dazu gesellt sich im Grosshirn eine Vacuolisation der Ganglienzellen nebst einer braunen scholligen Pigmentirung derselben. Nissl's Körperchen sind hier auch unregelmässig geordnet und lassen eine beginnende Chromatolyse constatiren. Die Kerne sind wenig verändert. Das Neurogliagewebe ist etwas atrophisch. Im Allgemeinen sind die Veränderungen im Gehirn geringer als in den übrigen Organen.

Referate.

Tailhefer, Inflammation chronique primitive „cancériforme" de la glande thyroïde. (Rev. de chir., 1898.)

Mit diesem wenig glücklich gewählten Namen der „krebsartigen" chronischen Entzündung beschreibt T. die Affection, die Riedel 1896 als

chronische, zur Bildung eisenharter Tumoren führende Entzündung der Schilddrüse bezeichnet hat (Verhandlg. des Chir.-Congresses). Er resumirt ganz kurz die Hauptcharaktere dieser Strumitis und setzt einen eigenen Fall hinzu.

Aetiologisch glaubt er wie bei der vom Referenten beschriebenen chronischen Form der Osteomyelitis ohne Eiterung mit Knochensklerosirung den Staphylococcus pyogenes albus annehmen zu dürfen — der Beweis hierfür aber fehlt ihm. *Garrè (Rostock).*

Cunningham, R. H., Experimental thyroidism. [From the Department of Physiology of Columbia University at the College of Physicians and Surgeons, New York.] (The Journal of Experimental Medicine, 1898, March, Vol. III, No. 2)

Absolut frische Schilddrüse ist, per os dargereicht, nicht giftig im gewöhnlichen Wortsinne, vielmehr beruhen die Symptome des sogenannten Thyreoidismus auf Intoxication durch ein unreines zersetztes Drüsenmaterial. Der experimentelle Thyreoidismus ist keineswegs specifisch für die Schilddrüse, absolut identische Symptombilder resultiren bei Darreichung von thierischen Gewebssubstanzen resp. Organextracten nicht thyreogener Abkunft. Die meisten, vielleicht alle thierischen Gewebe enthalten Stoffe, welche bei intravasculärer oder subcutaner Darreichung in grossen Dosen nicht selten eine Vergiftung hervorrufen, sehr ähnelnd der Intoxication, wie sie Injectionen mit den verschiedenen, aus frischem Schilddrüsengewebe gewonnenen Substanzen bedingen. Dennoch sind die durch Einspritzung verschiedener Organextracte gewonnenen Resultate für die Frage nach der Function dieser Organe und nach der sogenannten „inneren Secretion" von grosser Wichtigkeit. Die Thatsache, dass Einführung unreiner Schilddrüsensubstanz unter Umständen eine Intoxication mit Basedow-ähnlichen Symptomen zur Folge hat, spricht noch nicht ohne weiteres zu Gunsten der Theorie, welche die Symptome des Morb. Basedowii von einer Hypersecretion der Schilddrüse ableitet. Frisches Schilddrüsengewebe — das Gleiche gilt für die Thymusdrüse — enthält wahrscheinlich 2 Substanzen, die bei Hunden den Ausbruch acuter Kachexie auch nach totaler Tyreodektomie eine Zeit lang verhindern können. Keine dieser Substanzen ist ein Enzym, keine enthält Jod. Es gelingt nicht, junge Hunde nach totalem Verlust der Thyreoidea durch Darreichung von Schilddrüsenpräparaten länger als einige (3) Wochen am Leben zu erhalten, gleichviel welches Präparat verabfolgt wird und wie der Modus der Zufuhr im einzelnen sich gestaltet. Scheinbare Ausnahmen dieser Regel erklären sich dadurch, dass ein (gewöhnlich mehrere) accessorisches Schilddrüschen persistirt, allmählich hypertrophirt und den Ausfall der Hauptdrüse ganz oder doch zum Theil compensirt. Der Eintritt der Kachexie nach totaler Thyreodektomie wurde bei jungen Hunden durch die Art der zugeführten Nahrung kaum merklich beeinflusst, dagegen scheinen Affen, welchen der grössere Theil der Schilddrüse entfernt wurde, und auch Menschen mit gröberen Störungen der Schildrüsenfunction empfindlicher gegen animalische, toxinhaltige Nahrung. Weitere Versuche sind zur sicheren Beurtheilung dieser Frage wünschenswerth.

Bezüglich der Rolle der Thyreoidea bei der Genese des Morbus Basedowii acceptirt C. die Ansicht Gley's, dass die Mehrzahl der Symptome sowohl durch die Annahme einer verminderten wie einer vermehrten Schilddrüsenfunction erklärbar ist.

Mehrere Abbildungen folgen am Schluss der umfangreichen Arbeit. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Brown, Thomas R., Studies on trichinosis, with especial reference to the increase of the eosinophilic cells in the blood and muscle, the origine of these cells and their diagnostic importance. [From the Clinical Laboratory of the Johns Hopkins University and Hospital.] (The Journal of Experimental Medicine, 1898, May, Vol. III, No. 3.)

In einem Falle acuter Trichinosis fand Br. erhebliche Leukocytose mit starker, absoluter und relativer Frequenzzunahme der eosinophilen Zellen, numerischer Abnahme der neutrophilen Elemente im Blute, ferner bei Untersuchung excidirter Muskelstückchen neben specifischen Degenerationen Längsspaltung einiger, Querspaltung anderer Fasern, Kernvermehrung, zahlreiche Vacuolen und eine grosse Zahl eosinophiler Zellen. Analoge, nur weniger ausgesprochene Veränderungen fanden sich in zwei anderen Fällen, in einem dritten, der letal endete, zeigten die erkrankten Partieen grossen Reichthum an eosinophilen Zellen. Die Aehnlichkeit der Kerne bei den eosinophilen und neutrophilen Zellen im Blut und Muskel sowie die Thatsache, dass in dem zuerst beschriebenen Falle eine Art von Uebergangsform zwischen beiden Zellgruppen sich vorfand, legt die Möglichkeit nahe, dass die Zunahme der eosinophilen Zellen in den Muskeln durch directe Metamorphose der neutrophilen bedingt wurde. Br. glaubt sich zu folgenden Schlüssen berechtigt:

1) Es besteht eine ausgesprochene Steigerung in dem Procentverhältniss der eosinophilen Zellen im Blute bei Trichinosis.

2) Diese Frequenzzunahme hat diagnostischen Werth.

3) Die sporadische Form der Trichinosis ist häufiger, als man bisher angenommen; so gelangten die oben beschriebenen Fälle im Johns Hopkins Hospital in relativ kurzer Zeit zur Beobachtung.

4) Es sollte daher in allen Fällen mit unbestimmten Darm-, Muskel- und Gelenksymptomen das Blut systematisch untersucht werden.

Tafeln und Literaturverzeichniss von 74 Nummern.

R. Pfeiffer (Cassel).

Gilchrist, F. Caspar and **William, Royal Stokes,** A case of pseudolupus vulgaris caused by a blastomyces. [From the Pathological Laboratory of the Johns Hopkins University and Hospital.] (The Journal of Experimental Medicine, 1898, January, Vol. III, No. 1.)

Die Erkrankung begann bei dem 33-jährigen, tuberculös nicht belasteten und luetisch nicht inficirten Manne vor 7 1/2 Jahren, indem sich am linken Ohr ein kleines Bläschen bildete, dessen Inhalt bald eitrig wurde. Der Process gewann sehr allmählich an Ausdehnung und bedeckte fast das ganze Gesicht, dessen centrale Partieen jetzt narbig-atrophisch aussehen. Einen Monat nach der ersten Invasion zeigte sich eine ähnliche Läsion auf dem Handrücken, welche unter Behandlung mit Caustica in 4 Jahren ausheilte, eine dritte Localisation des Processes erschien 6 Monate später an der rechten Scrotalhälfte, vergrösserte sich zunächst, um dann spontan zu heilen. Ebenfalls spontan heilten nach ca. einjährigem Wachsthum eine 4. Inoculation über dem Condylus internus des linken Schenkels, sowie eine 5. am Nacken befindliche. Keine Drüsenschwellungen. Das Leiden erinnerte sehr an Lupus vulgaris. Schnitte aus den erkrankten Hauttheilen zeigten anscheinend verzweigte Blastomyceten, auch pathologische Gebilde, ähnelnd den von Gilchrist beschriebenen (A case of blastomycetic dermatitis in man), sowie zahlreiche Tuberkel. Die Organismen waren sphärische Körper, 10—20 μ

im Durchmesser, mit doppelt contourirter Membran, feinkörnigem Protoplasma und vereinzelten Vacuolen. Keine Kerne, keine Mycelien oder Hyphen. Die Parasiten, in mannigfachen und zahlreichen Verzweigungsformen und -stadien anzutreffen, lagerten fast constant ausserhalb der Zellen, nur wenige waren in Riesenzellen eingeschlossen; sie gediehen auf allen üblichen Nährmedien.

Jüngere Culturen zeigten Knospen und Mycelien, letztere waren auf älteren mehrfach abgeimpften Culturen nur spärlich oder fehlten vollkommen. Die Organismen in den Culturen waren rund, oval, doppelt contourirt, lichtbrechend, Durchmesser 10—20 μ, die Mycelien sehr fein oder kurz mit direct anhaftenden Knospen und Conidien. Erfolgreiche Impfungen gelangen bei Hunden, einem Pferde, einem Schaf und Meerschweinchen; den auffallendsten Befund bildeten geschwulstartige Knoten in den Lungen chronisch-entzündlicher Natur und mit zahlreichen der beschriebenen Parasiten; niemals fanden sich Mycelien in den Geweben.

Die Autoren nennen den beschriebenen Parasiten, dessen Isolirung ihnen gelungen, Blastomyces dermatitidis, die Hautaffection Blastomycetic dermatitis, und fordern auf, alle tuberculösen Hautaffectionen, besonders die Tuberculosis verrucosa cutis, auf die Anwesenheit der Blastomyceten zu untersuchen, deren Diagnose nach der gegebenen Darstellung leicht ist.

Fünf Tafeln mit zahlreichen Abbildungen illustriren die Angaben.

R. Pfeiffer (Cassel).

Berther, St., Ueber einen ungewöhnlich grossen Prostatastein. (Zürich, 1897, I. D.)

Nach eingehender Besprechung der Literatur über Prostataconcretionen beschreibt Verf. einen Prostatastein von ungewöhnlicher Grösse, welcher bei der Section eines an Pneumonie gestorbenen Mannes gefunden wurde und welcher im Leben, soweit es sich nachweisen liess, keine Symptome gemacht hatte. Der Stein 2,1 cm lang, 1,3 cm breit und 1,1 dick, ist nach Ansicht des Verf. der grösste bisher beschriebene. Er lag mitten im Prostatagewebe in einer abgeschlossenen Höhle und ist entstanden durch Confluenz verschiedener in benachbarten Höhlen gelegener, aus amyloiden Concretionen hervorgegangener kleiner Seine, indem die trennenden Wandflächen später zu Grunde gingen. Diesen Entstehungsmodus schliesst der Verf. aus der höckerigen Beschaffenheit der Oberfläche des Steins, aus der buchtigen Beschaffenheit der Höhle und aus dem mikroskopischen Bau der Concretion, welcher eine Abtheilung in Felder, den Höckern entsprechend, mit concentrischer Schichtung darbietet.

Büttner (Hannover).

Askanazy, Ueber den Wassergehalt des Blutes und Blutserums bei Kreislaufstörungen, Nephritiden, Anämieen und Fieber nebst Vorbemerkungen über die Untersuchungsmethoden und über den Befund unter physiologischen Verhältnissen. (Archiv f. klin. Med., Bd. 59, S. 385.)

Die Untersuchungen des Verf. am normalen Menschen ergaben, dass die Frauen im Allgemeinen ein niedrigeres spec. Gewicht und eine geringere Menge von Trockensubstanz im Blute aufweisen als die Männer. Dagegen ist das Blutserum der Frauen wasserärmer und von höherem spec. Gewicht als das männliche.

Die Blutuntersuchungen bei Kreislaufstörungen hatten hauptsächlich den Zweck, die vielumstrittene Ansicht Oertel's über das Auftreten einer

Plethora serosa bei diesen Erkrankungen nachzuprüfen. Bei compensirten Herzfehlern fand der Verf. ungefähr normale Werthe für den Wassergehalt des Blutes und Serums, bei uncompensirten Herzfehlern zeigte sich ein abweichendes Verhalten des Wassergehalts von Gesammtblut und Serum. Das letztere ergab eine erhebliche Verdünnung, welche mit zunehmendem Hydrops zu-, mit sinkendem abnimmt. Der Wassergehalt des Gesammtblutes schwankte dabei in weiten Grenzen, zeigte sich aber vom Stande der Oedeme unabhängig: von 19 Fällen hatten je 7 normalen bezw. vermehrten Wassergehalt, 5 einen herabgesetzten; unter diesen befanden sich gerade die Fälle mit ausgesprochenster Cyanose. Im Anschluss an diesen Befund discutirt der Verf. die Ansicht Oertel's, dass bei Stauungszuständen eine Bluteindickung in der Peripherie bestehe, während gleichzeitig eine Blutverdünnung in dem dem Herzen direct zuströmenden Venenblute durch Aufnahme wasserreicher Lymphe in die V. subclavia stattfinde. Die vergleichende Untersuchung des Herzblutes und Armvenenblutes, die kurz nach dem Exitus an decompensirten Herzfehlern vorgenommen wurde, liess keine wesentliche Differenz im Wassergehalt des centralen und peripheren Blutes erkennen.

Die Verdünnung des Blutserums bei Kreislaufstörungen und sein Schwanken parallel dem Stand des Hydrops erklärt der Verf. daraus, dass es an einer allgemeinen Verdünnung der Gewebsflüssigkeiten durch die Wasserretention theilnimmt, und durch die Stauungsalbuminurie mitbetroffen wird. Dazu kommt noch die Abhängigkeit der Blutmischung vom Blutdruck im Sinne Grawitz', welcher der Meinung ist, dass mit sinkendem Blutdruck eine Blutverdünnung durch Uebertritt von Gewebsflüssigkeit in das Blut stattfindet. Alle diese Momente reichen zur Erklärung des Verhaltens des Gesammtblutes, namentlich in den Fällen starker Cynose, nicht aus, der Verf. spricht die Vermuthung aus, dass dabei eine Paralyse der Gefässe (durch Kohlensäureintoxication) stärkere Wasserabgabe des Blutes in die Gewebe und Eindickung des Blutes veranlasst.

Bei Nephritis ohne Hydrops war der Wassergehalt des Blutes und Serums normal. Bei gleichzeitigem Hydrops stieg der Wassergehalt des Blutes unabhängig vom Grade der Oedeme. Die Verdünnung des Blutserums schwankte bei demselben Individuum parallel dem Hydrops. Der Verf. nimmt an, dass für die Serumconcentration hierbei die Albumenausscheidung und die Grösse der Wasserausfuhr durch den Urin eine wesentliche Rolle spielen.

Anämische Zustände (perniciöse und secundäre Anämie) zeigten eine erhebliche Zunahme des Wassergehalts im Blute sowie im Serum, die hier jedenfalls mit dem Untergang der rothen Blutkörperchen im Zusammenhang steht. Chlorosen dagegen ergaben normale Werthe und nur in einzelnen Fällen geringe Verdünnung des Serums. Leukämieen hatten gesteigerten Wassergehalt des Gesammtblutes, aber in geringerem Maasse, als man nach dem niedrigen Hämoglobingehalt hätte erwarten können; Serumconcentration war dabei normal.

Auch bei fieberhaften Erkrankungen, acuten und chronischen, konnte eine Verdünnung von Blut und Serum nachgewiesen werden, wofür der Verf. die Wasserretention im Fieber als Hauptursache ansieht.

Müller (Leipzig).

Neisse, R., Ueber den Einschluss von Parotisläppchen in Lymphknoten. (Separatabdruck aus den anatomischen Heften, Wiesbaden 1898.)

N. ging bei seinen Untersuchungen von dem Gedanken aus, dass es vielleicht möglich ist, aus der normalen Structur der Parotiden Neugeborener Anhaltspunkte zu gewinnen, um die Bilder der in ihrem Bau so mannigfaltigen Parotistumoren zu erklären. Er untersuchte daher zunächst 14 Parotiden von Neugeborenen in Schnittserien und fand hier zwar nichts in jener Hinsicht Bemerkenswerthes, dagegen ein eigenthümliches Verhalten der Drüsenbläschen zu den Lymphknoten, das bisher nicht bekannt war. In allen Parotiden Neugeborener liegen kleinere und grössere Lymphknoten im Gewebe verstreut; während die kleineren im Bau nur wenig entwickelt sind, stellen sich die grossen als ausgebildete Lymphdrüsen mit Mark, Rinde, Trabekeln, Lymphbahnen, lymphadenoidem Gewebe und Kapsel dar.

Innerhalb dieses Lymphgewebes tritt nun oft Parotisgewebe auf, entweder nur als verstreute Drüsenbläschen, oder in kleineren Gruppen, oder als grössere Läppchen eigentlichen Parotisgewebes, manchmal auch regellos verstreut. Das Eindringen des Parotisgewebes geschieht meist in der Gegend des Hilus der Lymphknoten.

Nach weiteren Details über diese Parotiseinlagerungen kommt Verf. zu der Schilderung seiner Untersuchungen, die er vergleichsweise an menschlichen Föten von 8 bis 30 cm Länge in derselben Richtung ausgeführt hat. Auch hier wurde in allen Fällen das Vorhandensein von Lymphknoten in der Parotis constatirt, und zwar nehmen die Dimensionen desselben mit dem Alter der Föten zu, derart, dass erst bei einem Fötus von 17 $^{1}/_{2}$ cm sich ein ganz ausgebildeter Lymphknoten fand. Während beim Fötus von 8 cm das Auftreten von Parotisgewebe in den Lymphknoten noch fehlt, tritt es bei einem von 9 cm Länge zuerst auf und vermehrt sich von Stufe zu Stufe, bis es beim Fötus von 30 cm etwa in der Art vorhanden ist, wie bei Neugeborenen.

Verf. kann vorläufig keine Erklärung für diese Erscheinungen geben, hält es aber nicht für ausgeschlossen, dass Leukocyten als Speichelkörperchen durch die Parotisdrüsen durchtreten, obgleich er bei Neugeborenen, die freilich nur eine geringe Speichelsecretion haben, etwas Derartiges nicht bemerken konnte. *Büttner (Hannover).*

•

Dürck, Studien über die Aetiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter und der Pneumonie im Allgemeinen. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LVIII, S. 368.)

Der Verf. untersuchte 41 Fälle primärer und secundärer Pneumonie bei Kindern bakteriologisch und histologisch. In 2 Fällen konnten Krankheitserreger nicht nachgewiesen werden, in den übrigen 39 Fällen fanden sich

Diplococcus pneumoniae	33 mal	= 84,61	Proc.
Streptococcus pyogenes	14 „	= 35,9	„
Staphylococcus pyog. aur. et alb.	21 „	= 53,89	„
Bacter. pneum. Friedländer	12 „	= 30,76	„
Diphtheriebacillus	11 „	= 28,2	„
Bact. coli commune	2 „	= 5,12	„
Saprophyt. Bakterien (Hefe u. Sarcine)	8 „	= 20,31	„

Nur in 3 Fällen fand sich bloss ein Infectionserreger, 1 mal Dipl. pneumoniae und in 2 secundären Pneumonieen nach Gastroenteritis je 1 mal Friedländer und Bact. coli. In allen übrigen Fällen fanden sich Bakteriengemische mit vorwiegend häufiger Betheiligung des Diplococcus pneumoniae, der nur in 4 Fällen fehlte. Der Diphtheriebacillus fand sich ausschliesslich bei den Lungenentzündungen nach Diphtherie und Masern-

diphtherie. In diesen Fällen zeigte sich auch der Streptococcus häufiger, sowie einige Male bei den primären Pneumonieen, fehlte aber in den 12 Fällen von Lungenentzündung nach Pertussis, Gastroenteritis, congenitaler Lues und Tuberculose. Bact. coli fand sich in Lungenveränderungen nach Gastroenteritis und bei einem luetischen Kinde. Eine constante Beziehung des Bakteriengehalts bei den secundären Pneumonieen zu der Grundkrankheit konnte somit, abgesehen vom Diphtheriebacillus, nicht constatirt werden.

Aus seinen histologischen Untersuchungen hebt der Verf. besonders zwei Punkte hervor. Zunächst betont er, dass eine Abhängigkeit der Structur der Pneumonie von dem Bakteriengehalt des Falles sich nicht erkennen liess. Fibrinausscheidung im Exsudat fehlte gerade in einem Falle primärer, lobärer Pneumonie mit ausschliesslichem Diplokokkenbefund, während in einem anderen Falle mit reichlichen Fibrinnetzen Diplokokken sich nicht nachweisen liessen. Auch die Betheiligung der Alveolarepithelien und Leukocyten am Exsudatinhalt war nicht in Zusammenhang zu bringen mit dem jeweiligen Bakterienbefund. Als zweiten Punkt hebt er das Vorkommen von Riesenzellen hervor, welche er namentlich bei postdiphtherischen Pneumonieen auffinden konnte, bei denen Behring-sches Serum in Anwendung gekommen war.

Zur Nachprüfung der bisher geltenden Anschauung von der Keimfreiheit der Lunge untersuchte der Verf. die Lungen von 13 Kindern, die ohne Entzündungsherde waren. Die Organe enthielten in allen Fällen Bakterien, und zwar gerade die Formen, welche sich auch bei den Pneumonieen hauptsächlich fanden, nämlich 1 mal Friedländer allein, 12 mal Diplococcus pneumoniae, davon 2 mal allein, in den übrigen Fällen gemischt mit Streptococcus, Staphylococcus, Pneumobacillus und Bact. coli. Die Bakterien konnten auf Schnitten in den Bronchien und Alveolen nachgewiesen werden.

Da nun für die Frage des Keimgehalts der Lunge intra vitam das Leichenmaterial nicht als einwandfrei gelten kann, untersuchte der Verf. die Lungen frisch geschlachteter grösserer Hausthiere auf Bakteriengehalt. Unter den Organen von 10 Schweinen, 2 Pferden, 2 Ochsen und 1 Kalb war nur die Lunge eines Pferdes keimfrei. Bei allen übrigen fanden sich pathogene Bakterien (Diplococcus, Pneumobacillus, Streptococcus, Staphylococcus, Bact. coli), zum Theil in erheblicher Anzahl. Dieser Befund berechtigt zu der Annahme, dass auch die normale Lunge des Menschen gewöhnlich pathogene Keime enthält, die offenbar mit dem Luftstrom hineingelangen. Der Körper muss demnach über Schutzvorrichtungen verfügen, die unter normalen Umständen das Eintreten einer Entzündung verhüten, deren Zustandekommen also noch von einer anderen Ursache abhängig sein muss, als von der blossen Anwesenheit der Bakterien in der Lunge.

Der Verf. experimentirte nun an Kaninchen, um über die Wirkung bestimmter Schädigungen der Lunge Aufschluss zu erhalten. Zunächst wurden einer Reihe von Thieren intratracheal sicher virulente Bouillonculturen (1—5 ccm) von Diplococcus, Streptococcus, Staphylococcus eingeblasen. Die Thiere blieben alle gesund bis auf eins, das an einer Diplokokkensepsis ohne typischen pneumonischen Herd starb. Dieses Ergebniss muss als weiterer Beleg angesehen werden dafür, dass das alleinige Vorhandensein der virulenten Bakterien in der Lunge nicht zur Erzeugung einer Pneumonie genügt. In einer weiteren Reihe von Versuchen wurden neben den Bouillonculturen stark reizende, sterile Staubarten (Thomas-

phosphatmehl, Smirgel, Strassenstaub) eingeblasen, wobei es jedesmal gelang, pneumonische Herde zu erzeugen. Den gleichen Erfolg hatten die Einblasungen der beiden erstgenannten Staubarten, ohne gleichzeitige Application von Bakterienculturen.

Schliesslich prüfte der Verf. den Einfluss einer „Erkältung" auf die Lungen der Versuchsthiere in der Weise, dass er Kaninchen 12—36 Stunden lang bei einer Temperatur von 37° C. hielt (wobei die Rectumtemperatur bis auf 41,2 stieg) und sie dann plötzlich auf 2—7 Minuten in Eiswasser tauchte. Bei diesen Versuchen gelang es ausnahmslos, eine echte lobäre Pneumonie zu erzeugen mit allen anatomischen Merkmalen der menschlichen fibrinösen Lungenentzündung. In den Entzündungsherden fanden sich Bact. coli in mehreren Fällen sowie Friedländer. Der Verf. erklärt dieses Ergebniss dahin, dass die normaler Weise in der Lunge vorhandenen Bakterien die günstigen Verhältnisse zur entzündungserregenden Thätigkeit durch die Wirkung der Abkühlung auf das Gefässsystem erhalten, indem durch plötzliche Contraction der erweiterten peripheren Gefässe eine schnelle Ueberfüllung des kleinen Kreislaufs und starke Lungenhyperämie veranlasst wird. *Müller (Leipzig).*

Lejars, Des ruptures sous-cutanées directes des grosses artères et des gangrènes consecutives. (Rev. de chir., 1898.)

Die subcutane Zerreissung grosser Arterienstämme kommt besonders in den Arterien der unteren Extremität vor. Poplitea, Femoralis, ausnahmsweise Iliaca, am Arm besonders die Brachialis selten Axillaris und Radialis.

Es kann vorliegen 1) eine völlige Quertrennung der Arterien — die ausgezogene Wand kann rasch sich zusammenlegen und die Blutung sistiren; 2) eine Ruptur der Intima und Media mit Aufrollung nach dem Lumen, wobei es selbstverständlich zur Thrombosirung kommt, und 3. eine isolirte complete oder incomplete Ruptur der Intima. Hier bildet sich dann ein Gerinnsel, das langsam zu fortschreitender Thrombose des Gefässes führen kann.

Die mechanischen Momente, welche dabei in Betracht kommen, sind Quetschung der Wände, ein Platzen der Arterie, event. ein Zerreissen derselben.

Klinisch sind diese Verletzungen von Interesse; sie bieten, wie L. näher erfährt, typische Krankheitsbilder: einmal die Symptome des plötzlichen und absoluten Arterienverschlusses mit dessen Folgen, oder Zeichen langsam auftretender Gefässobliteration.

Lejars giebt ausser den selbst beobachteten Fällen für alle diese verschiedenen Formen Beispiele. *Garrè (Rostock).*

Wille, O., Ueber die Infectionserreger der Tuberculose. (Festschrift zur 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.)

Eingangs werden die hauptsächlichen über das Vorkommen der Tuberculose aufgestellten Statistiken besprochen und im Allgemeinen die Häufigkeit der latenten Herde und das Steigen der Häufigkeit der Tuberculose mit dem Alter hervorgehoben.

Directe Vererbung der Tuberculose kommt nur dann vor, wenn Fruchthalter oder Placenta selbst tuberculöse Herde enthalten, oder der ganze Organismus mit Tuberculose überschwemmt ist.

Eingehend wird sodann die Möglichkeit der Nahrungsinfection besprochen und in logischer Weise auf Grund der vorhandenen Literatur dargethan, wie diese im Ganzen eine weit geringere Rolle spielt als die Inhalationsinfection.

Einen weiteren Abschnitt widmet dann W. der primären Halsdrüsentuberculose, der Skrofulose, der Hauttuberculose und der Nasentuberculose.

Im nächsten Abschnitt wird die Wichtigkeit der Einathmungsinfection betont. Die Tuberkelbacillen werden in der Regel mit dem Staub der Athmungsluft dem Körper zugeführt und finden in den Lungen bezw. den Bronchialdrüsen ihre erste Aufnahme. Letztere erkranken sehr oft primär und spielen überhaupt als Eingangspforte der Tuberculose die erste Rolle.

Nachdem noch die vier Verbreitungswege der Tuberculose im Körper — der per contiguitatem, der auf dem Blutwege, der auf dem Lymphwege und der durch Autoinfection — genau besprochen sind, weist W. am Schluss der eingehenden und hier nicht im Einzelnen wiederzugebenden Arbeit darauf hin, dass nicht die Infection die Hauptrolle bei der Erwerbung der Tuberculose spielt, sondern die Disposition des Betreffenden.

Büttner (Hannover).

Hegar, A., Tuberculose der Tuben und des Beckenbauchfells. (Deutsche med. Woch., 1897, No. 45.)

H. unterscheidet eine ascendirende Form der Erkrankung und eine descendirende. Die Bacillen bei der ersten Art entstammen tuberculösen Darmgeschwüren, operativen Manipulationen als Infectionsgelegenheiten, ferner dem Samen aus tuberculösen Genitalorganen; gegen eine germinative Tuberculose verhält sich Autor ablehnend. Bei der descendirenden Form entstammen die Bakterien dem Peritoneum, in welches selbst sie meist aus tuberculösen Darmaffectionen gelangt sind. Auch Verwachsungen des Darmes mit der Tube können die Möglichkeit des Uebertrittes von Bacillen herbeiführen und später zu Secundärinfectionen mit oder ohne Perforation Anlass geben. Die Mischinfection mag aber häufig auch ascendirend sein.

Die klinische Diagnose macht oft grosse Mühe. Maassgebend sind rosenkranzartige Anschwellungen der Tuben, eine knotige Auftreibung des Isthmus oder der Pars interstitialis der Tube, auf die H. viel Gewicht legt, weil sie ausser bei Tuberculose selten getroffen werde. Für die Peritonitis zuverlässig ist die Palpation von kleinen Knötchen an der hinteren Fläche des Uterus, im Douglas, oder an der hinteren Platte der Ligamenta lata; dagegen spricht die Palpation gröberer Knoten längs der Articulatio sacroiliaca oder der Douglas'schen Falte für Erkrankung der Lymphdrüsen. Aeusserst selten gelingt der Nachweis durch Curettement. Selbstverständlich ist das Vorkommen anderer Veränderungen im Körper sehr wichtig.

Nach H. verlaufen zweifellos viele dieser Genitaltuberculosen latent und lassen Adhäsionen, verkäste und verkalkte Drüsen, infantile Geschlechtsorgane bei sonst kräftigem Körper zurück. Phthisischer Habitus kann die Folge einer frühern oft latent abgelaufenen oder einer noch latent bestehenden Tuberculose sein und bestreitet der Autor die Existenz einer specifischen Disposition. Ausgedehnte tuberculöse Peritonitis heilt nach H. nicht selten und bringt er dafür Beweise herbei. Das ist bei den im übrigen zweifellosen Erfolgen der Laparotomie zu berücksichtigen.

Naegeli (Zürich).

Hektoen, Ludwig, Fate of the giant cells in healing tuberculous fissue, as observed in a case of healing tuberculous meningitis. (The Journal of Experimental Medecine, 1898, Vol. III, No. 1.)

In dem mitgetheilten Falle bestanden intra vitam Kopfschmerzen, leichte Temperatursteigerung, Nausea und Obstipation, Eiweiss und Cylinder im Urin, ferner verwaschene Papillengrenzen. Da Pat. luetisch inficirt war und die Kopfschmerzen durch Jodkali günstig beeinflusst wurden, wurde die Diagnose: Gumma cerebri und chronische Nephritis gestellt. Pat. starb 4 Monate nach Beginn des Leidens an einer Pneumonie. Die Sectionsdiagnose lautete; Leptomeningitis chronica tuberculosa, Tuberculosis chronica peribronchial.-lymphat. glandularum, Bronchitis acuta, Pneumonia lobaris, Pleuritis adhaesiva, Perihepatitis adhaesiva, Perisplenitis et Periappendicitis. Gastritis chronica, Nephritis parenchymatosa, Angioma venosum hepatis; Decubitus. Gestützt auf genaue histologische Untersuchung hält H. die Leptomeningitis in dem mitgetheilten Falle für eine chronische, stationäre, heilende Form der tuberculösen Entzündung und führt für diese Annahme an: das gleiche Alter und Entwicklungsstadium aller an den Meningen gefundenen Veränderungen, den sehr geringen Grad käsiger Degeneration, das Fehlen acut entzündlicher Veränderungen in Form von Leukocytenauswanderung und fibrinöser Exsudation, den Umstand, dass die sehr zahlreich vorhandenen Riesenzellen nicht die bei Tuberculose so gewöhnlichen Anzeichen von Nekrose und Degeneration aufweisen, keine Bacillen enthalten und zum Theil ausgesprochen progressive Veränderungen darbieten (s. u.). Bemerkenswerth im gleichen Sinne ist ferner der fibröse Charakter der subendothelialen Intimaproliferation, sowie der fibrilläre des Granulationsgewebes, dessen Zellen denen des embryonalen Bindegewebes entspr chen, und der grosse Gefässreichthum. Die vielkernigen Riesenzellen, auf deren Beschreibung Verf. sehr genau eingeht, sind zum Theil in Auflösung und Absorption begriffen, zum Teil bilden sie kleine, lebensfähige Zellen: beide Veränderungen sind häufig gleichzeitig an einer Zelle sichtbar, im Allgemeinen jedoch prävaliren in den älteren Zellexemplaren die regressiven Veränderungen (Vacuolisirung, Karyolysis, Karyorhexis, Fragmentation des Zellkörpers, Phagocytosis), in jüngeren die progressiven. Das gleichzeitige Vorkommen von Kernnekrose und -degeneration und progressiven Veränderungen zeigt, dass die Riesenzellen zahlreiche unabhängige und selbständige Elemente beherbergen, so dass, während einige Kerne absterben, andere proliferiren und neue Zellen bilden. Diese nehmen ovale oder spindelförmige Gestalt an und werden mehr und mehr ähnlich den endotheloiden Zellen des jungen Bindegewebes; das Endschicksal ist unbekannt, doch scheinen sie jedenfalls keine Blutgefässe zu bilden. Wahrscheinlich spielen die mesoblastischen Zellen der Pia eine Rolle bei der Genese der Riesenzellen, doch ist ein sicheres Urtheil über Entstehung und Ursprung der letzteren zeitig unmöglich. Das Vorkommen progressiver Veränderungen, die Theilung der Riesenzellen in kleine lebende Zellen — von einer Fusion kann nach dem Autor keine Rede sein — stützt nicht die Ansicht von Baumgarten, Weigert u. A., dass die Riesenzellen nekrobiotische, vom ersten Beginn an für Zerstörung bestimmte Elemente sind, und lässt sich mehr im Sinne Metchnikoff's verwerthen.

R. Pfeiffer (Cassel).

Petrén, K., Ein Fall von acuter Infectionskrankheit mit Thrombosen in den pialen Gefässen des Rückenmarks (nebst Beobachtungen über das Verhalten und die Entstehung der Amyloidkörperchen in demselben Falle.) (Nordiskt medicinskt Arkiv, 1898.)

Eine Eingangs unternommene kritische Beleuchtung der bisher beschriebenen Erkrankungen des Rückenmarks in Folge von Thrombosirung der pialen Gefässe lässt P. zu dem Schluss kommen, dass eine Venenthrombose der Pia spinalis nach Ausschliessung von Rückenmarkssyphilis als selbständige klinische Erscheinung nicht nachgewiesen worden ist. Dagegen wird als sicher angenommen, dass einige, wenn auch sehr wenige Fälle zur Beobachtung kamen, wo ein Embolus wahrscheinlich eine Rückenmarkskrankheit hervorgerufen hat.

P. beobachtete nun bei einer 61jährigen Frau, welche an Leberabscess verstorben war, eine Thrombosirung der pialen Gefässe, Venen und Arterien des ganzen Rückenmarks, deren Intensität von oben nach unten zunimmt, besonders das hintere Gefässsystem des Lumbal- und Sacralmarks betrifft und mit einer Erweiterung der Venen und Veränderung der Gefässwand — hyaliner Umwandlung, Verdickung, vacuolärer Degeneration der Intimazellen etc. — Hand in Hand geht. Die nirgends eine Spur von Organisation aufweisenden Thromben sind in den unteren Theilen des Rückenmarks durchweg oft schon in Nekrose befindlich, weiter oben zum Theil gemischte. Die Ursache der Thrombosirung ist nach Ansicht des Verf. sicher nicht Syphilis, da jede Wucherung der Intimazellen fehlt, sondern die an den bereits arteriosklerotischen Gefässen einen günstigen Angriffspunkt findende Intoxicationswirkung von dem Leberabscess aus. Die Betheiligung der übrigens auch arteriosklerotisch veränderten intramedullären Gefässe ist eine sehr geringe.

Die Veränderungen, welche im Rückenmark selbst durch die Thrombosen hervorgerufen sind, betreffen hauptsächlich die Ganglienzellen der grauen Substanz und nehmen correspondirend mit der Ausdehnung jener nach unten hin zu. Sie bestehen in einer enormen Zunahme des Pigmentgehalts der Ganglienzellen bis zu völligem körnigen Zerfall ihrer ganzen Masse, Fissuren in den Protoplasmaausläufern, Anhäufung von Rundzellen in den erweiterten Pericellularräumen etc. Als Symptome während des Lebens, die P. auf Rechnung dieser Veränderungen setzt, führt er an: Lähmung der Harnblase und Steigerung der Patellarreflexe, letztere nur in Folge Circulationsstörungen in den anatomisch nicht gröber veränderten Pyramidenbahnen.

In der zweiten Abtheilung seiner Arbeit versucht P. nachzuweisen, dass die in diesem Falle besonders in den Vorderhörnern der Lendenanschwellung massenweise auftretenden Corpora amylacea sich ganz acut im 16-tägigen Verlauf der Krankheit entwickelt haben und dass dieselben, wie an angefügten Abbildungen ersichtlich gemacht wird, aus Leukocyten und vermuthlich noch aus den fixen Gewebszellen hervorgegangen sind, und zwar durch eine bedeutende Anschwellung der Zellen und durch eine gewisse chemische Umwandlung ihrer Substanz. Diese Hypothese wird gegenüber anderen Erklärungsversuchen des Weiteren begründet.

Büttner (Hannover).

Gaylord, H. R., Fibrinous exsudates and fibrinoid degeneration. [From the Pathological Institute of Professor Orth, University of Göttingen.] (The Journal of Experimental Medicine, 1898, January, Vol. III, No. 1.)

Verf. kann sich den von Neumann für die Existenz einer fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes bei Entzündung seröser Häute angeführten Beweisen nicht anschliessen, nähert sich vielmehr in vielen Punkten den Anschauungen Marchand's. Gestützt auf eigene Untersuchungen an

dem Sectionsmaterial des Göttinger Instituts und auf Experimente an Thieren, in deren Pleurahöhle Fibrin unter aseptischen Cautelen eingeführt wurde, betont G. die Thatsache, dass das Vorhandensein einer Epitheldecke über fibrinösen Massen noch keineswegs beweist, dass diese unter dem Epithel entstanden, ferner sind die von Neumann beschriebenen hyalinen Massen durchaus nicht charakteristisch für die fibrinoide Degeneration und die ältere Annahme, dass die in fibrinösen Exsudaten gefundenen Zellen Leukocyten sind, hat auch heute Wahrscheinlichkeit für sich. Bei tuberculöser Pleuraentzündung spricht das histologische Bild für die Neumann'sche Theorie, immerhin ist auch hier das Vorkommen einer fibrinoiden Bindegewebsdegeneration zeitig nicht einwandsfrei bewiesen. Die Details sind im Originale nachzulesen. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Harnapparat.

Albarran, Structure et développement des adenomes et des épithéliomes du rein. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année XV, 1897, No. 3, S. 243—281. Avec 8 fig.

Albrecht, Max, Casuistischer Beitrag zu den malignen Nebennierenstrumen. Greifswald, 1897. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Alessandri, Roberto, Intorno ai tumori del rene sviluppati da porzioni aberranti di capsule surrenali. Policlinico, 1896, Anno III, No. 17, S. 393.

Arcoleo, E., Su di un adenoma tubulare della vescica, contributo all'anatomia patologica dei tumori vescicoli. Rivista sicula di medic. e di chirurg., Anno V, 1896, No. 12.

Baginsky, Adolf, Ueber Pyelonephritis im Kindesalter. Aus dem Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 25, S. 400—401.

— —, Weitere Beiträge zur Pathologie der Nierenerkrankungen im Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde, Band XXII, 1897, Heft 3—6, S. 232—256.

Ball, Charles B., Case of Myxoma of the Bladder. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XIV, 1896, S. 320—322. With 1 Plate.

Barth, Wilhelm, Ueber den angeborenen Verschluss der Ureter mit cystenartiger Vorwölbung derselben in die Harnblase. Aus dem pathologischen Institute. Giessen, 1897. 8°. 45 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Baur, Hans, Ueber neun Fälle von Fremdkörpern in der Harnblase. 1897. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss. München.

Bergh, C. A., 1) Sarcoma renis sinistri, nefrectomi, helsa. 2) Hydronephrosis intermittens et ren mobilis, Nephrorrhaphia, helsa. 3) Cancer urethrae, exstirpation. 4) Tumor urethrae, exstirpation, helsa. Hygiea, LVIII, 1896, No. 9, S. 207, 210, 212.

Bernhard, L., Ueber Schrumpfnieren im Kindesalter. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 66, 1897, No. 18, S. 218—219.

— —, Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 22, S. 340—342.

Blumer, George, Notes on two Cases of uretral Abnormality. Bulletin of Johns Hopkins Hospital, Vol. VII, 1896, No. 66/67, S. 174—176. 1 Plate.

Bockenheimer, Philipp, Ueber congenitale Cystenniere. Würzburg, 1897. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Bode, Hans, Ein Beitrag zur Kenntniss der Nephritis. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser in München, 1895: 1897, S. 64—122.

Böhm, Arthur, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Malpighi'schen Körperchen der Niere. Aus dem pathologischen Institute der Universität München. Mit 6 Textabbildungen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 150, 1897, Heft 1, S. 52—73.

Boije, O. A., Doppelte weibliche Harnblase und doppelte Urethra. Mittheilungen aus der gynäkologischen Klinik von Engström, Band I, 1897, Heft 2, S. 277—282.

Borchardt, Georg, Der Mechanismus der Harnentleerung in physiologischer und pathologischer Beziehung. Berlin, 1896. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Bosse, Otto, Ueber das primäre Carcinom der Urethra beim Manne und beim Weibe. Göttingen, 1897. 8°. 65 SS. Inaug.-Diss.

Brown, F. Tilden, Renal Tuberculosis. New York medical Journal, Vol. LXV, 1897, S. 377—380, 447—452, 479—487. With Figures.

Bury, Ein Fall von Hydronephrose bei einem Pferd. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 1897, No. 19, S. 217—218.

Cacace, Ernesto, Di un raro caso di sarcoma renale in una bambina. Ricerche istologiche. Con una tavola. La Pediatria, Anno V, 1897, No. 2, S. 45—54.

Chabry, Pyélonéphrite ascendante unilatérale tuberculeuse. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 2, S. 75.

Coley, William B., Sarcoma of the Kidney. Abdominal Nephrectomy. Recurrence after five Months, Death in one Year. Medical News, Vol. LXXI, 1897, No. 15 = Whole No. 1291, S. 467—468

Cordier, A. H., Movable Kidney. Transactions of the American Association of Obstetricians and Gynecologists, 1896 : 1897, No. 2, S. 120—129.

Councilman, W. T., An anatomical and bacteriological Study of acute diffuse Nephritis. American Journal of medical Sciences, Vol. CXIV, 1897, No. 1 = Whole No. 303, S. 23—44.

Dahl, Bernhard, Ueber primäres Carcinom der Harnblase. Kiel, 1897. 8°. 17 SS. Inaug.-Dissertation.

Daiber, Albert, Mikroskopie der Harnsedimente. 106 Abbildungen auf 53 Tafeln. Wiesbaden, 1896, J. F. Bergmann. 8°. XII, 50 SS.

Dalle Ore, G., Ectrofia totale della vescica urinaria. Atti di 'Assozian. medica lombarda, Anno 1896, No. 3, S. 217—223.

Davis, Theo. G., Congenital Occlusion of the Urethra. Medical Record, New York, Vol. 50, 1896, No. 10 = Whole No. 1348, S. 354.

Delbranco, Ernst, Cystitis und Ureteritis cystica und über die Septenbildung in der Schleimhaut der ableitenden Harnwege. Aus dem patholog. Institute der Univers. Königsberg i. Pr. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXV, 1897, No. 1, S. 1—24. Mit Figur.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

X. Band.	Jena, 15. März 1899.	No. 6.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Bemerkungen über demonstrative Vorträge und über Projectionstechnik.

Von Prof. **V. Babes** in Bukarest.

Im Hörsaale unseres neuen pathologisch-bakteriologischen Instituts habe ich der elektrischen Projection einen hervorragenden Platz unter den Demonstrationen eingeräumt. Nachdem im naturwissenschaftlichen Unterricht immer mehr die Ueberzeugung durchdringt, dass derselbe anschaulich und demonstrativ sein muss, und nachdem die Demonstration und das Experiment mit der Vervollkommnung und Vertiefung des Unterrichts immer höheren Ansprüchen zu genügen haben, glaube ich, dass die pathologischen und bakteriologischen Vorlesungen berechtigt sind, die höchsten Ansprüche an die Methode der Demonstration zu stellen.

Namentlich einem zahlreichen Publikum genügen die bisherigen, oft kleinlichen Mittel und Methoden entschieden nicht und auch die ungemeine Vielseitigkeit des Gegenstandes erhebt Anspruch auf reichliche Demonstration und auf ein expeditives Verfahren, um den Vortrag überzeugend zu gestalten.

Während ferner die Klinik und andere practische, unmittelbar in die Praxis umsetzbare Doctrinen den Hörer von vornherein anziehen, bedarf es besonderer Hülfsmittel, um die theoretischen Fächer anziehend zu gestalten und dem Hörer die Ueberzeugung beizubringen, dass die betreffende Vorlesung durch Bücherstudium nicht zu ersetzen sei.

Derartige Reflexionen drängten sich mir besonders der Thatsache gegenüber auf, dass die Vorlesungen so vieler bedeutender Lehrer nicht

frequentirt werden, während z. B. die Vorstellungen des Uraniatheaters, in welchem oft ziemlich abstracte Gegenstände vorgetragen werden, sich so zahlreichen Zuspruchs erfreuen.

Gewöhnlich werden nur dann theoretische Vorlesungen gut besucht, wenn der Lehrer sich durch besondere Rednergabe oder durch einen aussergewöhnlichen demonstrativen Apparat auszeichnet. Ich will in dieser Beziehung nur die Vorlesungen Hyrtl's, Stricker's und Charcot's erwähnen.

Hieraus scheint mir bei der Wichtigkeit derartiger Vorlesungen zu folgern, dass es die Pflicht des Lehrers ist, die Hörer durch reichliches, gut geordnetes und lehrreiches domonstratives Material anzuziehen und zu fesseln, indem Experimente und Demonstrationen sich unstreitig besser und überzeugender einprägen als das Buchstudium.

Die rumänische Regierung hat mir nun in Erwägung dieser Umstände sowie der hier beliebten populären Vorträge über Gesundheitswesen die Mittel zur Verfügung gestellt, um in meinem neuen Institute einen Hörsaal zu construiren, welcher den Anforderungen eines derartigen Vortrages entspricht. Der Saal, für 400 Sitzplätze berechnet, wird elektrisch beleuchtet, indem eine Anzahl von Plätzen noch mit kleinen elektrischen Glühlampen versehen ist, welche derart abgeblendet sind, dass dieselben zur Zeit der Projectionen bloss das Heft des Schreibers beleuchten, ohne den Effect der Projection zu beeinträchtigen. Die Schüler können in Folge dessen den Vortrag auch während derselben notiren.

Das 3 m lange in seinen Theilen verschiebbare Pult ist für alle experimentellen Zwecke eingerichtet (Gas, Elektricität, Wasser, Saug- und Druckpumpe, Gase, Dampf etc.). Hinter demselben befinden sich rechts und links mehrere Tafeln, wovon eine Gypstafel für das elektrische Mikroskop, in der Mitte aber der 4 m lange und hohe, weisse Vorhang, welcher als Projectionsschirm dient, indem hierauf von vorn her einfache oder plastische Projectionen, von hinten her jene des Kinematographs auffallen. Beide Apparate functioniren dann abwechselnd mit dem elektrischen Mikroskop. Der Vorhangsschirm kann nun aufgezogen werden, um hinter demselben eine Bühne zu eröffnen, auf welcher Experimente vor sich gehen, deren Vorbereitung den Vortragenden und die Hörer nicht stören. Die Anbringung einer getrennten Bühne erschien mir auch in Anbetracht einer Infectionsgefahr von Seiten des oft infectiösen Demonstrationsmaterials wünschenswerth.

Aufzüge für Experimentalthiere, für Cadaver, frische und conservirte Präparate unterstützen den schnellen Wechsel der Demonstration, während schematische Tafeln auf der Bühne coulissenförmig abwechseln. Natürlich benöthigen diese Demonstrationen ein gut geschultes Personal, dessen prompte Mitwirkung den Vortrag ungemein belebt, ohne die Ausführungen des Lehrers im Geringsten zu stören.

Auf diese Weise gestaltet sich der Vortrag äusserst wechselvoll und instructiv, indem ausser der schematischen Darstellung Krankheitsfälle mit ihren verschiedenen Manifestationen und Läsionen, sowie die dazu gehörigen Experimente in zahlreichen Beispielen und Variationen vorgeführt werden können, so dass die Aufmerksamkeit der Hörer immer wieder von Neuem angeregt und die Ueberzeugung sowie das Gedächtniss durch zahlreiche Demonstrationen des Thatsächlichen gefestigt werden. Ohne auf eine theoretische Ausführung gänzlich zu verzichten, habe ich allmählich meine Vorlesungen möglichst demonstrativ gestaltet und kann ich auf diese Weise stündlich leicht 20—40 Projectionen, sowie verschiedene

Experimente und Demonstrationen vorführen, ohne meinen Vortrag unterbrechen zu müssen.

Freilich ist es nicht leicht, sich das erforderliche riesige Demonstrationsmaterial zu verschaffen. Am leichtesten und am schönsten demonstrirbar sind entsprechend grosse topographisch-histologische Schnitte, welche nicht bloss mit dem elektrischen Mikroskop, sondern auch mit dem Scioptikon sehr instructive Bilder liefern.

Für die Darstellung von Bakterien wende ich nicht bloss Photographieen auf Glas, sondern die Präparate selbst an, indem ich mit vorzüglichen apochromatischen Linsen, Projectionsocularen und mächtigen Concentratoren dieselben direct projicire, was bei meinem modificirten grossen Stricker'schen elektrischen Mikroskop genügend grosse und scharfe Bilder giebt. Ebenso gelingt hier die Demonstration lebender Bakterien.

Der von Molteni construirte Apparat, um stereoskopische Bilder zu gewinnen, gab mir hingegen bisher nicht zufriedenstellende Resultate.

Die Schwierigkeit, sich reichliches Projectionsmaterial zu verschaffen, habe ich mittelst einer ungemein einfachen Methode, transparente projicirbare Bilder zu erzeugen, gehoben, so dass ich mir in ganz kurzer Zeit eine Sammlung von vielen Hunderten guter Projectionsobjecte anlegen konnte, welche auch für stereoskopische Darstellung verwendet werden können.

Zunächst lasse ich mir in der Druckerei alle zugänglichen Clichés pathologischer Objecte, besonders Phototypieen, in zwei Exemplaren sorgfältig auf dünnes, glattes Seidenpapier abdrucken. Die Bilder werden dann herausgeschnitten und mittelst Canadabalsam auf eine Glasplatte gekittet. Nachdem derselbe erwärmt und getrocknet wurde, giesst man auf das Papier etwas Canadabalsam und überdeckt dasselbe dann mit einer zweiten Glasplatte, indem man das Eindringen von Luftblasen wie bei Schnittpräparaten verhindert. Dann erwärmt man das so hergestellte Bild, wodurch der Balsam schnell trocknet und das Papier gänzlich durchsichtig wird. Endlich verklebt man die Ränder der Glasplatten mit Streifen schwarzen Papiers und erhält auf diese Weise ganz durchsichtige Bilder, welche sich sehr gut projiciren lassen. Dieselben sind gewöhnlich selbst durchsichtiger als Photographieen auf Glas. Dieselben können vor dem Aufkleben ganz gut colorirt werden, indem man hierfür durchsichtige Farben (Lacke oder verdünnte Anilinfarben) wählt.

Es wäre im Interesse dieser so ungemein einfachen Technik wünschenswerth, wenn die Herren medicinischen Verleger die Clichés ihres Verlags, namentlich die Phototypieen, auf Seidenpapier abdrucken und an Institute behufs Projection abgeben würden.

Man kann sich kaum vorstellen, welch lehrreiches, reichhaltiges, leicht vergleichbares und studirbares Demonstrationsmaterial hierdurch gewonnen würde.

Mit dieser Empfehlung schliesse ich diese kurze Notiz, indem ich beabsichtige, später auf die übrigen Einrichtungen unseres neuen Instituts zurückzukommen.

Zur Verwendung des Formalins in der histologischen Technik.

Bemerkung zu dem Aufsatze Rosenthal's: „Atypische Pneumonie in Folge Mischinfection bei acuter hallucinatorischer Verwirrtheit" in der Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 42.

Von Dr. **Carl Sternberg,**
dz. suppl. Prosectursadjunct der k. k. Krankenanstalt „Rudolfsstiftung" in Wien.

(Aus dem Institut für pathologische Histologie und Bakteriologie in Wien [Vorstand: Prof. R. Paltauf].)

In dem ausführlichen Referat Deeleman's im Centralbl. f. Bakt., 1899, No. 1 über die in Rede stehende Arbeit, die mir vorher leider entgangen war, fand ich die wörtliche Wiedergabe des histologischen Befundes, der bei Untersuchung der Lunge des betreffenden Falles erhoben worden war. Derselbe lautet: „Im rechten Unterlappen zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung die Alveolarräume von normaler Weite und mit einer durchscheinenden Masse gefüllt. Dieselbe zeigt keine charakteristische Farbreaction, färbte sich nicht mit Hämatoxylin, besser mit Säurefuchsin oder wasserlöslichem Eosin. Sie erschien in den Paraffinschnitten etwas körnig, in den Gefriermikrotomschnitten ungefärbt, aber durchaus homogen. Es fielen an ihr viele helle Stellen auf von wechselnder Grösse, bei scharfer Einstellung rund und scharf begrenzt, vermuthlich kleine Vacuolen (Luftbläschen). Ebenso, nur mit deutlicherem, absolut scharfem, kreisförmigem Rande hoben sich von dieser Masse grössere leere Räume ab, die häufig im Infundibulum liegen und nur Luftblasen sein können. In solche kleine Vacuolen eingebettet erschienen auch in den Paraffinschnitten die Eiterkörperchen, die sich fleckenweise in grösserer Zahl in dem Exsudate fanden. . . ." (Der übrige Theil des histologischen Befundes ist für die hier in Betracht kommende Frage belanglos.)

Die vorstehende Beschreibung erweckte in mir die Vermuthung, dass die zur histologischen Untersuchung verwendeten Organtheile in Formalin, bezw. in einer Mischung von Müller-Formol, die in letzter Zeit so beliebt geworden ist, conservirt wurden; eine Durchsicht der Originalarbeit ergab nun thatsächlich, dass Rosenthal verschiedene Partieen der Lunge in 10-proc. Formollösung eingelegt und erst von diesem Material theils Gefriermikrotom-, theils Paraffinschnitte angefertigt hatte.

Es war mir nämlich schon seit längerer Zeit bekannt, dass das Formol an den in den Geweben enthaltenen Flüssigkeiten, also Exsudaten, Transsudaten und Blut, eigenartige Veränderungen hervorruft, die, so lange man auf dieselben nicht bereits aufmerksam geworden ist, leicht Veranlassung zu unrichtiger Deutung und zu Fehldiagnosen geben können.

Man kann sich darüber jederzeit leicht Aufklärung verschaffen, wenn man Stückchen eines stärker durchfeuchteten Organs, z. B. einer ödematösen Lunge, einerseits in einer Müller-Formolmischung (zu diesem Zweck eignet sich besonders eine etwas stärkere, also etwa 10-proc. Formollösung), andererseits in Alkohol härtet. Lässt man die Stücke auch nur kurze Zeit, z. B. 24—36 Stunden, in der angegebenen Müller-Formalinmischung, so sieht man in den Schnitten doch bereits in den

Alveolen eine mit Eosin bald mehr, bald minder stark roth gefärbte, homogene Masse, die oft das Lumen der Alveolen ganz ausfüllt, bisweilen aber auch nur in Form unregelmässig begrenzter Schollen auftritt. Im Inneren dieser homogenen Massen finden sich kreisrunde oder ovale Hohlräume, die entweder leer (resp. bloss von der Einbettungsmasse ausgefüllt) sind, oder aber einen feinkörnigen Inhalt aufweisen, oft auch Zellen (Leukocyten und Epithelien) enthalten. Dadurch, dass diese Hohlräume auch am Rande dieser homogenen Massen (also zwischen diesen und der Alveolarwand) auftreten können, erscheint derselbe meistens wie gekerbt oder ausgezackt, wodurch ein Vorgebildetsein der schleimigen oder hyalinen Masse noch mehr vorgetäuscht wird. Enthalten die Alveolen reichlich zelliges Exsudat, so finden sich die beschriebenen homogenen Massen nur in den Zwischenräumen zwischen den Zellen, wobei oft die Grenze zwischen dem Zellprotoplasma und dieser die Zwischenräume ausfüllenden Substanz verwischt und undeutlich erscheint. Ausserdem findet man auch die Lumina der Gefässe häufig von einer ganz ähnlichen, rosa gefärbten, theils leere, theils Zellen einschliessende Hohlräume enthaltenden, homogenen Substanz ausgefüllt, während die rothen Blutkörperchen wie verquollen aussehen und schollige Klumpen bilden. Verwendet man eine schwächere, etwa 4—5-proc. Formollösung als Zusatz zu der Müller'schen Flüssigkeit (im Verhältniss von 1 : 3), so erscheinen die beschriebenen Massen meist nicht mehr so homogen, sondern zeigeu eine feine Körnung; hier fehlen gewöhnlich die erwähnten Veränderungen der rothen Blutkörperchen.

Die hier beschriebenen schleimigen oder kolloiden (hyalinen) Massen erwecken den Eindruck, als ob man es mit einer besonderen, bisher nicht gekannten Degeneration, event. Metamorphose der Gewebe oder mit einer besonderen Art von Exsudat zu thun habe. Untersucht man nun aber analoge Schnitte nach Alkoholhärtung, so sieht man in den Alveolen ausser Zellen nur körnig-krümelige Massen, wie wir sie als Gerinnungs- und Präcipitationsproducte von eiweisshaltigen Flüssigkeiten bei Alkoholhärtung zu sehen gewohnt sind. Die einzelnen Zellen selbst treten in diesen Präparaten schärfer und deutlicher hervor, während in den Müller-Formolpräparaten die Zellgrenzen oft verschwommen erscheinen und das Protoplasma mehrerer Zellen sowohl unter einander als auch mit der beschriebenen zwischen ihnen gelegenen, homogenen Masse verquillt.

Durch solche vergleichende Untersuchungen lässt sich einwandsfrei nachweisen, dass die in den Geweben befindlichen, eiweisshaltigen Flüssigkeiten unter dem Einflusse des Formalins in eigenthümlicher Weise verändert werden, so dass die beschriebenen Bilder entstehen[1]). Diese Veränderungen werden um so deutlicher, je grösser der Flüssigkeitsgehalt des betreffenden Gewebes und je concentrirter die verwendete Formollösung ist; man kann aber mit Sicherheit behaupten, dass man im Allgemeinen wohl bei keinem Präparat, wenn das betreffende Organ in einer der gebräuchlichen Formollösungen oder Müller-Formolmischungen conservirt wurde, die hier geschilderten Veränderungen ganz vermissen wird, so dass man in der Regel schon bei oberflächlicher Durchsicht eines Präparates entscheiden kann, ob eine Formalinhärtung vorausgegangen ist oder nicht. So grosse Vortheile dieselbe für bestimmte Zwecke auch haben mag (z. B.

1) In Analogie hierzu steht der Vorgang, den man beobachtet, wenn man in der Eprouvette zu einer Ascitesflüssigkeit oder zu Blutserum Formalin hinzufügt.

als Conservirungsmittel für die verschiedenen Bakterienfärbungen), so liegt andererseits in der hier beschriebenen Eigenschaft derselben ein wesentlicher Nachtheil, der wohl geeignet ist, ihre Verwendung für feinere histologische Untersuchungen bedeutend einzuschränken. Wenn man nicht gleichzeitig durch Verwendung der bisher gebrauchten Conservirungsflüssigkeiten Controlpräparate schafft oder mit der Kenntniss der erwähnten Veränderungen genügend vertraut ist, so können dieselben Bilder vortäuschen, die selbst erfahrene und geübte Histologen zu Fehldiagnosen verleiten können. Berücksichtigt man nämlich diese artificiellen Producte nicht, so kann es geschehen, dass man z. B. bei Tumoren eine cylindromatöse Degeneration, in Hohlräumen einen schleimigen Inhalt, in Harnkanälchen der Niere hyaline Cylinder, in Cysten visciden, Vacuolen enthaltenden Inhalt, etc. etc. beschreibt, die eben Artefacte der Formalinhärtung sind und sich auch aus den beigegebenen Abbildungen als solche erkennen lassen. Man muss eben berücksichtigen, dass, während unsere bisher üblichen Conservirungs- und Fixirungsflüssigkeiten (Alkohol, Sublimatlösung u. a.) **Präcipitationen** in den eiweisshaltigen Flüssigkeiten erzeugten, das Formalin eine Art **Coagulation** oder wenigstens eine Ausscheidung schleimig-hyaliner Massen hervorruft.

Ein Fall von primärem Myxohaemangioma hypertrophicum cordis.

(Aus dem pathologischen Institute des jüdischen Krankenhauses zu Warschau.)

Von Dr. **Julius Steinhaus,**
Vorstand des Instituts.

Mit 1 Abbildung.

Am 28. Dec. 1898 secirte ich die Leiche des 19-jährigen Victor Piotrowski, der in der ersten Woche nach Ausbruch einer croupösen Pneumonie gestorben war. Im Krankenhause war ausser der Pneumonie Pericarditis, Insufficientia aortae et Stenosis mitralis diagnosticirt. Von dem Kranken erfuhr man, dass er vor zwei Jahren einen Typhus abdominalis durchgemacht hatte. Die Herzkrankheit soll seit einigen Monaten bestehen; Genaueres über den Beginn der Herzkrankheit und über die Umstände, unter welchen sie ausbrach, konnten nicht eruirt werden.

Die Section bestätigte die klinische Diagnose. Es fand sich nämlich rothe Hepatisation des unteren Lappens der linken Lunge, Pericarditis adhaesiva mit vollständiger Verwachsung beider Pericardialblätter, Stenosis valvulae mitralis durch Verdickung und Erstarrung der Klappe, Insufficientia aortae durch Erstarrung der am Rande von endocarditischen Efflorescenzen bedeckten Semilunarklappen und ausserdem noch ein zufälliger Befund: eine glatte, bräunlich-rothe, etwa 0,5 cm im Durchmesser grosse, beinahe kugelige, polypöse Geschwulst auf kurzem und dickem Stiele dicht unter der rechten hinteren Semilunarklappe der Lungenarterie (vergl. Fig. 1).

Die Geschwulst wurde sammt einem 3 cm breiten und 2,5 cm langen Stücke der Herzwand und der anliegenden Semilunarklappe heraus-

geschnitten, in Sublimat fixirt und nach Halbirung (der Längsaxe des Herzens parallel) in Paraffin eingebettet. Die aus ihr gefertigten Schnitte wurden mit Hämatoxylin und Eosin, Hämatoxylin und van Gieson's Mischung, Hämatoxylin und Safranin und mit Thionin gefärbt und in Canadabalsam eingeschlossen.

Auf den Schnitten sieht man, dass die Geschwulst, welche im kurzen Stiel direct in das normale Endocardium übergeht, aus zwei deutlich voneinander abstechenden Bestandtheilen zusammengesetzt ist.

Der eine Bestandtheil ist schleimiges Bindegewebe, welches ein Gerüstwerk mit verschieden weiten Maschen bildet. Bei starker Hämatoxylinfärbung wird die mucinöse Substanz blau gefärbt, durch Safranin wird sie orangeroth; Thionin giebt ebenfalls die für die mucinösen Substanzen charakteristische Metachromasie (rothe Färbung).

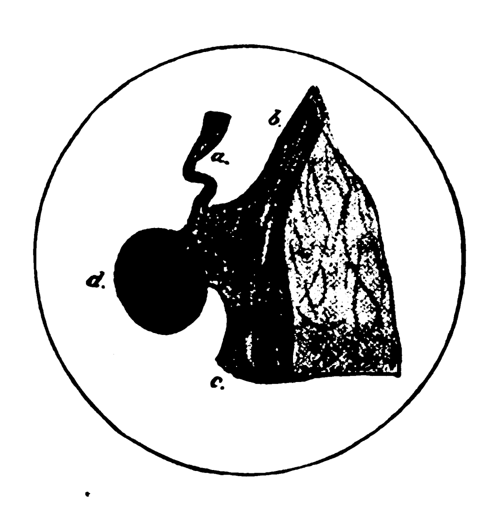


Fig. 1. *a* Semilunarklappe, *b* Arteria pulmonalis, *c* Conus arteriosus, *d* Geschwulst (Längsschnitt).

Die Kerne dieses Gewebes sind zum Theil spindelförmig, zum Theil rundlich, gewöhnlich ziemlich klein und intensiv mit Kernfarben gefärbt. Der Zellleib ist entweder spindelförmig oder sternförmig; in letzterem Falle ist er mit langen Fortsätzen versehen. In den Maschen dieses Gerüstes von Schleimgewebe liegen sehr zahlreiche Gefässe und Gefässderivate; das quantitative Verhältniss des Schleimgewebes zu den Gefässen und ihren Derivaten ist etwa dem gleichwerthig, welches im Carcinoma simplex zwischen Stroma und Parenchym besteht.

Betrachten wir nun die Gebilde, welche die Maschen des Schleimgewebes ausfüllen, genauer, so sehen wir, dass ein Theil davon dünnwandige, verschieden weite, mit Erythrocyten dicht gefüllte Gefässchen mit flachem Endothel sind. Zahlreicher als diese sind Gefässe (in den Schnitten sowohl in Längs- wie in Schräg- und Querschnitten vorhanden), deren endothelialer Belag aus grossen, epithelähnlichen Zellen mit grossen, ovalen, bläschenförmigen Kernen besteht; die Zellen liegen oft in zwei und mehr Schichten übereinander. Durch die Endothelwucherung ist das Lumen dieser Gefässe verengt, oft beinahe vollständig verlegt und es finden sich darin nur spärliche Erythrocyten.

Die dritte Kategorie von Gebilden, welche in den Maschen des Schleimgewebegerüsts liegen, sind solide Stränge von Endothellzellen, also das Product einer weiteren Wucherung des Endothels, die zu vollständigem Schwund des Lumens geführt hat. Es treten hier also an Stelle der früheren Blutgefässe Gefässderivate, welche kein Blut mehr enthalten.

Die Wucherung der Endothelzellen giebt sich in der Geschwulst durch ziemlich zahlreiche Mitosen kund. Gleiche Kerntheilung ist ebenfalls im myxomatösen Bindegewebe der Geschwulst, wenn auch bedeutend spärlicher, beobachtet worden.

Sowohl in den Gefässen wie auch im myxomatösen Gewebe und zwischen den Zellen der soliden Stränge findet man zahlreiche Leukocyten. Die Infiltration ist jedoch nicht gleichmässig: an einzelnen Stellen ist sie sehr bedeutend, an den übrigen viel geringer.

An einer Stelle in der Geschwulst findet man Pigmentablagerung, welche als Ueberbleibsel nach einem älteren Extravasate gedeutet werden muss, und im Centrum der Geschwulst liegt ein grösserer Extravasationsherd, der frischen Datums ist, da die Erythrocyten hier noch keinen regressiven Metamorphosen anheimgefallen sind.

Das Endothel des Endocards geht continuirlich auf die Geschwulst über und bedeckt sie vollständig.

Was nun die Diagnose der Geschwulst betrifft, so muss darüber Folgendes gesagt werden.

Der myxomatöse Charakter des Bindegewebes ist durch die Farben-

reactionen festgestellt. Als reines Myxom kann die Geschwulst jedoch nicht betrachtet werden.

Auf den ersten Blick konnte es scheinen, dass die Bezeichnung Myxoma telangiectodes passend sein könne, da einzelne Gefässe ektatisch und die Gefässe im Allgemeinen sehr zahlreich sind. Bei genauerem Studium muss man jedoch zu dem Schlusse kommen, dass die Blutgefässwucherung in der Geschwulst der Wucherung des Schleimgewebes zum Mindesten gleichwerthig, wenn nicht prädominirend ist. Mithin muss in der Benennung dieser Umstand betont werden — also Myxohaemangioma (analog dem Myxolipom, Myxochondrom u. s. w.).

Die colossale Endothelwucherung in den Gefässen, die Verwandlung zahlreicher Gefässe in solide endotheliale Stränge veranlasst ferner zur Charakterisirung als Myxohaemangioma hypertrophicum.

In der Haut und in der Subcutis sind hypertrophische Hämangiome, welche sich von unserer Geschwulst nur durch den Mangel des mucinösen Charakters des Bindegewebes unterscheiden, ein häufiger Befund und von ihnen gehen oft Sarkome der Haut aus. Die Grenze jedoch zwischen dem Beginn der sarkomatösen Umwandlung und der noch benignen Wucherung ist kaum scharf zu treffen, denn diese Sarkome schliessen sich in ihrem Bau eng an die benignen Naevi, von welchen sie entstehen, an. Erst später, wenn eine diffuse zellige Wucherung an Stelle des ursprünglichen Baues aufzutreten beginnt, prägt sich der sarkomatöse Charakter der Geschwulst klar aus.

In unserem Falle, der mit diesen hypertrophischen Hämangiomen der Haut Vieles gemein hat, ist daher auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass sich bei längerem Bestehen ein deutliches Myxoangiosarkom ausgebildet hätte. In dem Stadium, in welchem wir die Geschwulst gefunden haben, bietet sie aber keine Bilder, welche bei Abwesenheit von klinischen und anatomischen Hinweisen auf Malignität bewegen könnten, eine Diagnose auf Sarkom zu stellen.

Sehen wir uns nun zum Schlusse in der Literatur der primären Herzgeschwülste, die im Allgemeinen eine spärliche ist, um, so finden wir keine einzige Beobachtung, in welcher die Localisation und der Bau der Neubildung mit der von uns gefundenen identisch wäre. Beinahe alle bis jetzt beobachteten primären Herzgeschwülste hatten in den Vorhöfen (besonders im linken) ihren Sitz, in der Ventrikelwand nur einige, im Conus arteriosus keine einzige. Was die Structur betrifft, so waren die meisten Myxome oder Myxofibrome, wenige Myome, Lipome und Sarkome. Angiom resp. Angiosarkom ist kein einziges Mal verzeichnet worden — soweit unsere Literaturkenntniss reicht.

Dieses bewog uns auch, obigen Befund zu veröffentlichen.

Nachtrag zum zusammenfassenden Referate:

Die Pathologie des Hungerns in russischer Literatur.

Von Dr. **M. Mühlmann** in Odessa.

Zur pathologischen Anatomie der Inanition.

52) **Jarotski, A.**, Ueber die Veränderungen der Grösse und der Structur der Pankreaszellen bei einigen Hungerformen. St. Petersburg 1898. 78 SS. Dissert.

53) **Lukjanow, S.**, Ueber den Einfluss des vollständigen Hungerns auf die Grösse der Kerne der Nierenepithelien bei der weissen Maus. Archiv biolog. Wissenschaften, Bd. VII, 1898, No. 1 und 2, S. 168.

Nachdem Morpurgo bei Tauben und nach ihm Lasarew (s. Ref. No. 4) bei Meerschweinchen die Verminderung der Grösse der Pankreaszellen und deren Kerne, und der letztere die ungleichmässige Verkleinerung der Kerne und des Zellleibes im Hungerstadium constatirten, unternahm es Jarotski (52) auf Prof. Lukjanow's Anregung, ausführlicher die Veränderungen der Zellen und Kerne des Mäusepankreas in verschiedenen Hungerzuständen zu studiren. Die Experimente wurden ebenso angestellt, wie es Lukjanow bei den Leberzellenstudien (s. Ref. No. 41) that. Im Ganzen wurden 18 weisse Mäuse zu den Messungen verbraucht, bei jedem die Längs- und Querdurchmesser von 300 Zellen (Δ und δ) und Kerne (Δ' und δ') gemessen, also im Ganzen wurden 21600 Messungen ausgeführt. Als Controlthiere dienten solche, die Hafer und Wasser bekamen, die übrigen, zu je drei, hungerten vollständig, resp. mit Speck-, Zucker- und Stärkeeinnahme. Die Thiere wurden bei gleichem Gewichtsverlust getödtet (entköpft). Die Bearbeitung der frisch herausgenommenen Organstückchen geschah ebenso, wie es bei den sonstigen cyto- und karyometrischen Untersuchungen aus dem Laboratorium Lukjanow's (S. 167 und 211) der Fall war.

I. Durchschnittsgrösse für Δ und δ der Controlthiere 17,86 μ und 13,61 μ, für Δ' und δ' derselben 5,79 μ und 5,20 μ. Kernvolumen 86,82 cbμ.

II. Totales Hungern. Anfangsgewicht durchschnittlich 22,6 g. Gewichtsverlust 30,6 Proz. Hungerdauer 73,6 Stunden. Δ 13,82 μ, δ 11,47, Δ' 5,15, δ' 4,93 μ. Kernvolumen 66,80 cbμ.

III. Ausschliessliche Speckeinnahme. Anfangsgewicht 23,1 g. Gewichtsverlust 29,4 Proc. Hungerdauer 10,6 Tage. Δ 14,7 μ, δ 11,27 μ, Δ' 5,15, δ' 4,81. Kernvolumen 64,63 cbμ.

IV. Ausschliessliche Zuckereinnahme. Anfangsgewicht 22,0 g. Durchschnittsgewichtsverlust 29,5 Proc. Hungerdauer 11 Tage. Δ 3,6 Proc., δ 7,3 Proc., Δ' 8,4 Proc., δ' 4,9 Proc. Kernvolumen 44,88 cbμ.

V. Ausschliessliche Stärkeeinnahme. Anfangsgewicht 23,7 g. Gewichtsverlust 29,7. Hungerdauer 10 Tage. Δ 14,59 μ, δ 11,456 μ, Δ' 5,88 μ, δ' 5,34 μ. Kernvolumen 92,40 cbμ.

Die Glaubwürdigkeit der erhaltenen Durchschnittsziffer wird dadurch bezeugt, dass sie kaum von den Ziffern der einzelnen Messungen abweicht. Die Ergebnisse der Messungen bestätigen durchaus die Behauptung Lukjanow's, dass der zellige Organismus ebenso wie der vielzellige thierische Organismus ungleichmässig in allen seinen Theilen durch den Hunger verkleinert wird. So z. B., wenn bei ausschliesslicher Speck- und Stärkeeinnahme die Thiere 30 Proc. ihres Körpergewichts verlieren, verkleinern sich die Pankreaszellen in ihrem Durchmesser ziemlich gleichmässig, dagegen die Kerne sich verschieden verhalten: bei Speckeinnahme verkleinern sie sich um 26 Proc. ihres Anfangsvolumens, während sie sich bei Stärkeeinnahme nicht nur nicht verkleinern, sondern sich noch etwas über die Norm vergrössern.

J. untersuchte auch die mikroskopischen Structurveränderungen der Pankreaszellen unter dem Einfluss des Hungerns Es wurden ausser Sublimat auch Altmann's Fixirung gebraucht. Die Färbung geschah mittelst Hämatoxylin-Nigrosin-Eosin-Safranin (vierfach). Die Zymogenkörperchen werden durch das Eosin stark tingirt Verf. konnte in der äusseren Zone der Pankreaszelle nicht Heidenhain's Röhrchen finden; sie ist nur fein gefasert, enthält keine Zymogenkörperchen und ist überhaupt distinct von der inneren Körnerzone abgegrenzt. Die Kerne der Mäuse, welche ausschliesslich Fett genossen haben, zeichnen sich durch starke chemische Verwandtschaft zu Safranin aus. Die Kerne der Mäuse, welche ausschliesslich mit Speck ernährt wurden, waren reich an Plasmosomen (safranophile Körnchen), besonders im Vergleich mit denen, die Stärke genossen haben. Bei den letzteren ist der Kern sogar grösser als normal, ist reicher an dem bläulich gefärbten Kernsaft; die Körnerzone der Zelle ist schwächer ausgeprägt. Bei Mäusen, die Zucker genossen hatten, nimmt das Protoplasma am besten die Färbung an, scheint dicker zu sein, wogegen sie bei Speck- und Stärkeernährung sehr feine Structur zeigt. Der Reichthum an Zymogenkörperchen vertheilt sich folgendermaassen: am reichsten beim Controlthier, dann bei totalem Hunger, und beim Hungern mit Zuckereinnahme: weniger bei der ausschliesslichen Speckeinnahme und am wenigsten bei der Stärkekost.

Die Langerhans'schen Inseln gehören zum normalen Befund eines jeden Pankreas Sie werden leicht gefunden dank der ovalen Form ihrer Zellkerne; die Kerne der Pankreaszellen sind durchaus rund. Die Inseln stellen selbständige Gebilde innerhalb des Pankreas dar und scheinen einen Antheil an der secretorischen Thätigkeit der Drüse zu haben.

Ausserdem beschreibt Jarotski noch cylindrische Gebilde in der Drüse, die aus polygonalen Zellen mit durchsichtigem Protoplasma und sehr grossem ovalem Kern (12 μ : 8 μ) und zwischen ihnen liegenden Zellen mit kleinem Kern (6—5 μ) bestehen, und deren Lumen mit den Drüsenausführungsgängen communicirt.

Der Untersuchung, die nach derselben Methode ausgeführt wurde, wie es bei den anderen karyometrischen Untersuchungen aus Lukjanow's Laboratorium der Fall war und oben beschrieben wurde, wurden von Lukjanow (53) selbst 12 rechte und 1 linke Niere ausgesetzt. Jedem Versuchsthier stand ein Controlthier gegenüber. Das Durchschnittsvolumen des Kernes der Nierenepithelien war für die Controlthiere gleich 167,42 cbμ, für die Hungerthiere 128,87 cbμ. Beim Körpergewichtsverlust bis 28,1 Proc. verkleinern sich Δ und δ um 8,47 Proc. resp. 8,21 Proc. Das Verhältniss Δ : δ verändert sich beim vollständigen Hungern sehr wenig und, wie es scheint, ungleichmässig. Da beim Gewichtsverlust von 29,4 Proc. die Leberzellkerne um 44,4 Proc. verkleinert werden (s. S. 211), und die Nierenzellkerne bei 28,1 Körpergewichtsverlust bloss um 23,03 Proc. verkleinert werden, so muss der Schluss gezogen werden, dass die letzteren sich gegenüber dem Hunger widerstandsfähiger (beinahe um das Doppelte) verhalten, als die Leberzellkerne, und wenn man noch das Verhalten der Pankreaszellkerne in Betracht zieht, dass überhaupt die Kerne verschiedener Organe sich verschieden gegenüber dem Hunger des Organismus verhalten und dass grössere Kerne mehr verlieren als kleinere.

Referate.

Bergmann, Wilhelm, Ueber einen Fall von Dermoidcyste des vorderen Mediastinums. (Prager med. Wochenschr., 1898, No. 10.)

B. schildert einen von ihm mit Erfolg operirten Fall eines gänseeigrossen Dermoids des vorderen Mediastinums mit Haaren und Zähnen, das wahrscheinlich im Zusammenhang mit einer ein halbes Jahr vor der Operation überstandenen schweren Erkrankung an Typhus abdomin. vereiterte und das Sternum perforirte. Der Umstand, dass der Patient sofort nach der Operation Blut mit Atherombrei untermischt aushustete und schon während der Reconvalescenz nach dem Typhus bei stetem Hustenreiz einmal Hämoptoë gehabt hatte, begründet die Annahme B.'s, dass im Anschluss an den Typhus auch eine Communication der Cyste mit dem Bronchialbaum zu Stande gekommen war. *Carl Springer (Prag).*

Lambret, Les tumeurs bénignes du clitoris. (Rev. de Chir., 1898, No. 5.)

Clitoristumoren sind selten. Von gutartigen findet L. in der Literatur verzeichnet: 3 Blutcysten, 2 Dermoide, 1 Atherom (Retentionscyste — zweifelhaft); von soliden Tumoren 31 Fälle, nämlich 1 Ossification der Clitoris und 1 Enchondrom, ferner eine Anzahl Fibrome; doch ist gerade hier die Grenze gegenüber den Hypertrophieen der Clitoris schwer zu ziehen, — die betreffenden Mittheilungen enthalten selten die Resultate der histologischen Untersuchung. *Garrè (Rostock).*

Péraire et **Pilliet,** Tumeurs cornées du membre supérieur. (Rev. de Chir., 1898, No. 6.)

Von den 160 beschriebenen Hauthörnern sind ca. $^1/_3$ am Kopf und im Gesicht localisirt — an der oberen Extremität sind nach Jostreboff 10 bekannt. Die Pat. sind meist alte Leute, ausnahmsweise sind junge Leute von 18, 30 und 28 Jahren damit behaftet. Als Basis für die Ent-

wicklung kommt eine Wunde, eine Warze im Cancroid, eine Verbrennung oder eine lupöse Hautstelle in Betracht, öfter auch der Boden eines Atheroms; selbst auf einem geschlossenen Atherom kann sich ein Horn entwickeln. Sie kommen auch multipel vor, haben verschiedene Grössen und Formen, können sich gabeln wie kleine Geweihe.

Die histologische Untersuchung, die in zwei Fällen sorgfältig durchgeführt ist und die nach Formolbehandlung der Präparate vorzügliche Bilder ergab, constatirte die grosse Aehnlichkeit der Hörner mit der Structur des Nagels. Eine grosse Zahl histologischer Präparate ist in Abbildungen reproducirt. *Garrè (Rostock).*

Quénu et **Longuet,** Des tumeurs du squelette thoracique. (Rev. de Chir., 1898, No. 5.)

Die Autoren haben ihren Untersuchungen hauptsächlich klinische Gesichtspunkte zu Grunde gelegt. 11mal war die Resection des Sternums wegen Osteosarkomen indicirt. Von primären Tumoren der Rippen: Enchondrome, Fibrome und Osteosarkome, haben sie 28 Fälle, bei denen operirt wurde, zusammengestellt. *Garrè (Rostock).*

Rubinstein, G., Zur Frage über die Histogenese des primären Lungenkrebses. [Aus dem patholog. Institut des Prof. Affanassiew in Jurjew.] (Wratsch, 1898, No. 32.)

In Bezug auf einen von ihm bei der Section eines 61-jähr. Schornsteinfegers beobachteten Fall von Lungenkrebs bespricht R. ausführlich die Theorieen über die Histogenese desselben. Nach den Untersuchungen von Thiersch und Waldeyer ist man jetzt zwar darüber einig, dass der Lungenkrebs nicht, wie Virchow meinte, im peribronchialen Bindegewebe, sondern im Epithel der Lungen seine Entstehung nehmen kann, doch herrscht noch keine Uebereinstimmung unter den Autoren über die Art dieses Ursprungsepithels, ob es das der Bronchialschleimhaut, der Bronchialdrüsen oder der Lungenalveolen ist. Der Cylinderepithelkrebs verdankt seinen Ursprung dem Epithel der Bronchialschleimhaut. Aber woher stammt der Plattenepithelkrebs? Und einen solchen gerade beobachtete Verf. im Hilus der linken Lunge. Die Geschwulst zeigte einen alveolären Bau; die Zellen zeigten alle Uebergänge vom platten Epithel zum cubischen; es sind Perlen zu sehen. Die Geschwulst liegt hinter der äusseren Bronchialwand, und das mikroskopische Bild schliesst jede Vermuthung über die Beziehung der Geschwulst zur Bronchialschleimhaut aus. Ebenso sind die Bronchialdrüsen gut conservirt, nur etwas druckatrophisch und schleimig degenerirt. Die an der Peripherie der Geschwulst erhaltenen, noch nicht atrophirten Alveolen sind von abgehobenem Epithel vollgestopft; einige Epithelzellen müssen, dank der besonderen Tinction, als neugebildete betrachtet werden, sie sind cubisch und cylindrisch. Es bleibt kein Zweifel übrig, dass hier eben die Ursprungsstätte des Krebses sich befindet. Es stimmt diese Beobachtung mit derjenigen Birch-Hirschfeld's überein, welcher bei katarrhalischer Pneumonie in den Alveolen die verschiedenartigsten Uebergänge der Epithelformen und besonders das Prävaliren des aus dem platten Epithel neugebildeten cubischen, embryonalen Epithels constatirte. Verf. will in seinem Fall, wie bei Perls, Siegert u. A., eine solche Metamorphose des Alveolarepithels in embryonales und eine atypische weitere Wucherung dieses letzteren als den Bildungsprocess des Krebses betrachten. Immerhin hält Verf. auch seine

Deutung für eine Hypothese, der beweiskräftige Thatsachen vorläufig noch fehlen. Bis solche erscheinen, muss man auch mit der Conheim'schen Theorie über die Wucherung der embryonalen Ueberbleibsel rechnen.

M. Mühlmann (Odessa).

Smoler, Felix, Zur Kenntniss der primären Darmsarkome. [Aus dem pathol.-anat. Institut der deutschen Universität in Prag.] (Prag. med. Wochenschr, 1898, No. 13 u. 14.)

Verf. unterzog sich der dankenswerthen Arbeit, eine statistische Zusammenstellung der im Lauf von 15 Jahren im obengenannten Institut obducirten Fälle von primärem Darmsarkom zu geben, sowohl rücksichtlich ihres Baues als auch in Bezug auf die Frage, wie sich dieselben gegenüber der Passage im Darmkanal verhalten. Er führt aus einem Sectionsmateriale von etwas über 13000 Leichen 13 derartige Fälle auf, die bis auf einen, der als gemischtzellig bezeichnet wird, sämmtlich unter die lymphadenoiden Sarkome gehörten und hauptsächlich jüngere Individuen betrafen (18-jähr. ♂, 19-jähr. ♂, 26-jähr. ♂ (3mal), 27-jähr. ♂, 31-jähr. ♂, 33-jähr. ♂, 35-jähr. ♂, 36-jähr. ♂, 38-jähr. ♀, 59-jähr. ♀, 70-jähr. ♀). Nur in zweien dieser Fälle war eine Verengerung des Darmlumens festzustellen, in den übrigen grösstentheils eine deutliche Erweiterung, die in einigen als geradezu aneurysmaähnlich beschrieben wird. Verf. spricht sich dahin aus, dass die Erweiterung typisch sei für die Sarkome des Darmes im Gegensatz zu der Mehrzahl der Carcinome desselben, und sieht den Grund der Erweiterung im Ergriffenwerden der Musculatur, die den sonst von ihr ausgeübten Gegendruck gegen den dilatirenden Druck der Darmcontenta nicht mehr zu leisten vermag, sobald sie von unelastischem, ausdehnbarem Neoplasma durchwuchert ist. Dass beim Sarkom im Gegensatz zum Carcinom die Erweiterung der Typus ist, führt S. zurück auf das raschere Wachsthum des Sarkoms im Verein mit dem Zerfall an der Innenfläche. der aber hierbei keine so grosse Rolle spiele, wie bei jenen Fällen von Carcinom, bei denen Dilatation des Darmes eben durch ausgedehnte Ulceration an der Innenfläche zu Stande kommt.

Springer (Prag).

Israel, O., Magenkrebs mit ungewöhnlicher secundärer Ausbreitung besonders im Darmkanal, Recurrenslähmung und Bemerkung über künstliche Beleuchtung. (Berl. klin. Wochenschr., 1897, No. 4.)

Der kleine faustgrosse Magen war der Sitz eines von der kleinen Curvatur ausgehenden tiefgreifenden gangranösen Geschwürs, welches fast circulär sich bis in den Oesophagus erstreckte, 3 cm vom Pylorus beginnend. Der untere Theil des Oesophagus ist ganz zerstört. Ungewöhnlich ist die Vertheilung der Metastasen. Leber, Lungen, Milz, die gewöhnlichen Sitze der Metastasen, sind frei, dagegen sind die regionären, retrogastrischen und mediastinalen Lymphknoten betroffen. Auch die tiefen retroperitonealen Lymphdrüsen zeigen Krebsherde, ferner beide Nebennieren; das Pankreas ist in seinem Schwanz frei, der linke Hoden und beide Tonsillen sind krebsig afficirt. Seltsam sind die Darmveränderungen. In der Schleimhaut des Jejunums und des Colons findet sich eine grosse Anzahl flacher Krebsknoten und Geschwüre, überwiegend an dem Ansatze des Mesenteriums. Eine bestimmte Beziehung zu den lymphadenoiden Apparaten ist nicht nachzuweisen, doch besteht eine ge-

wisse Aehnlichkeit mit Typhusgeschwüren. Das Ileum ist fast ganz frei. An der Ileocöcalklappe findet sich eine ulcerirte stenotische Darmpartie, eine ähnliche Stenose weiter abwärts im Colon ascendens; in der Flexur und im Rectum zahlreiche Geschwüre. Die vorhandenen Veränderungen zeigen beinahe „die umgekehrte Welt des Carcinoms". Intra vitam bestand linksseitige Stimmbandlähmung, bei der Section zeigte sich der Nerv, zwischen Trachea und einer krebsig vergrösserten mediastinalen Lymphdrüse fixirt und an einer nicht ganz 1 cm langen Strecke völlig durchwachsen. Als Verbreitungsweg der Krebsmetastasen im vorliegenden Falle sind Lymphbahnen und arterielles System anzuschuldigen. Die Mesenterialdrüsen sind erst von den Darmherden aus inficirt worden. Die bei der Eigenheit des Falles möglichen Zweifel an der krebsigen Natur der Neubildung wurden durch die mikroskopische Untersuchung widerlegt.

Zum Schluss macht Israel noch eine technische Bemerkung über die Beleuchtung der mikroskopischen Präparate durch elektrische Bogenlampen.

Georg Reinbach (Breslau).

Bégouin, Traitement des tumeurs solides et liquides du mésentère. (Rev. de Chir., 1898.)

Aus der Arbeit, die, wie der Titel sagt, vornehmlich klinisches Interesse hat, sei hervorgehoben, dass B. die Krankengeschichten von 123 Cysten und von 33 soliden Tumoren des Mesenteriums verarbeitet hat. Unter den letzteren sind Lipome und Fibrolipome, sodann Sarkome, Myxome und deren Mischformen, Fibromyome, Teratome und Lymphadenome zu nennen. Die Exstirpation dieser soliden Geschwülste bot eine sehr schlechte Prognose — mehr als die Hälfte sind dem Eingriff erlegen, entweder am Shock oder an secundären Darmstörungen, fötide Diarrhöen wohl in Folge von Darmgangrän (?). Freilich sind darunter enorm grosse Tumoren exstirpirt worden, z. B. von Madelung ein Lipom von 35 Pfd. B. weist andererseits aber auch nach, dass die Prognose des nicht operirten oder nur probelaparotomirten Falle eine sehr schlechte ist; alle gehen in relativ kurzer Zeit zu Grunde.

Die Cysten bieten eine viel bessere Prognose. Einmal können sie lange Jahre stationär bleiben, dann führen sie nicht durch Kachexie zu Tode. Wohl aber bedingen sie häufiger als die festen Geschwülste Darmverschluss durch Adhäsionen, oder durch Compression oder Volvolus. Auch Peritonitis ist bei den gestielten Cysten durch Stieltorsion zu fürchten.

Garrè (Rostock).

Hensen, Ueber einen Befund von Infusorien im Mageninhalt bei Carcinoma ventriculi. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LIX, S. 450.)

Bei einem Magencarcinomkranken fand der Verf. hauptsächlich in Schleimflocken bei der Magenspülung kleine Flagellateninfusorien, welche er der Monadinengruppe zutheilt. 5—15 μ gross, von kugelrunder oder mehr länglicher Form mit Einlagerung glänzender Körner in die Plasmamasse, zeigten dieselben lebhafte Bewegungen. Einige trugen nur eine undulirende Geissel, während andere noch 1—3 am entgegengesetzten Pol führten. Die bei der Section (24 Std. p. m.) gefundenen, stark abgekühlten Exemplare erwiesen sich nach Verbringen in den Brütschrank noch als lebendig. Einige chemische Mittel hoben die Beweglichkeit auf, Salzsäure in 20,2-proc. Lösung (die Beweglichkeit durch Natronlauge wieder

herstellbar); Chinin wirkte noch in Lösung von 1 : 10000 in $1^1/_2$ Stunden bewegungshemmend. Im Carcinom wurden sie nur in der oberflächlichen Detritusschicht gefunden; eine pathologische Bedeutung scheint ihnen nicht zuzukommen. *Müller (Leipzig).*

Guth, Hugo, Ueber einen Fall von papillärem Myxom auf der Valvula tricuspidalis cordis. [Aus dem pathol.-anat. Institut der deutschen Universität in Prag.] (Prag. med. Wochenschr., 1898, No. 8.)

In dem von Guth geschilderten Falle handelte es sich um einen bohnengrossen Tumor von villöser Structur im Scheidewandzipfel der Tricuspidalis nahe dessen freiem Rande gelegen, der als Nebenbefund bei der Section einer an Magencarcinom verstorbenen 54-jährigen Frau constatirt wurde. Mikroskopisch das Bild eines Myxoms. Verf. verweist in einer beigefügten Literaturzusammenstellung auf die weitgehende Analogie seines Falles mit dem von Ribbert (Neumann) mitgetheilten.

Springer (Prag).

Falta, W., Ueber den Befund reichlicher kolloidhaltiger Cystchen in der Urethra eines 77-jährigen Mannes. [Aus dem patholog.-anatomischen Institut der deutschen Universität in Prag.] (Prager med. Wochenschr., 1898, No. 17.)

F. hat in einem Falle, der die bekannten Cystchen in der Harnröhrenschleimhaut, welche derselben jenes eigenthümliche Aussehen verleihen, das einst Morgagni mit dem Ausdruck belegte „wie mit Schnupftabak bestreut", in aussergewöhnlich reicher Menge aufwies, eine eingehende mikroskopische Untersuchung derselben vorgenommen. Die Wand derselben war von einem zwei- mitunter auch mehrschichtigen Cylinderepithel, ihr Inhalt theils von zähem Schleime, theils von einer homogenen oder scholligen Masse gebildet. Eine gleichzeitige starke Ausbildung des Drüsenapparates und starke Wucherung des Epithels der Harnröhrenschleimhaut in Form von Zapfen, die sich dann aushöhlten und so alle Stadien der Drüsenneubildung nachweisen liessen, veranlasst Verf., der Angabe Aschoff's, dass in der Harnröhre auch im postembryonalen Leben Neuformation von Drüsen stattfinde, sich anzuschliessen. Der Art nach werden die neugebildeten Drüsen theils als Schleimdrüsen, theils als prostataähnlich geschildert. *Carl Springer (Prag).*

Collins, Joseph, Gliom der Medulla oblongata. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. X, 1897, S. 453.)

Klinisch bestand universelle Analgesie bei unversehrtem Tast- und Temperatursinn, Steigerung der Reflexe, namentlich linkerseits, Hemiparese links, keine Stauungspapille, keine Hirndrucksymptome. Tod nach Trepanation.

Section ergab: Bedeutende Vergrösserung der Oblongata, namentlich der linken Hälfte, vorwiegend dorsal gelegen. Die nervöse Substanz bis auf vereinzelte zarte Axencylinder vollständig zerstört, das Gliom zeigte stellenweise Nekrose und war nirgends scharf abgegrenzt.

Friedel Pick (Prag).

Seegelken, Ueber multiples Myelom und Stoffwechseluntersuchungen bei demselben. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LVIII, S. 276.)

Der Verf. berichtet über einen Fall dieser Affection bei einem 61-jährigen Manne. Der kyphotische Patient hatte während des Lebens heftige Schmerzen in der winklig nach vorn abgeknickten Halswirbelsäule und bekam im späteren Verlauf der Krankheit mehrfach spontane Rippenfracturen, bot aber an den übrigen Knochen nichts Besonderes. Die Diagnose schwankte während des Lebens zwischen Myelom und Osteomalacie. Bei der Section ergab sich eine Durchsetzung der Halswirbelsäule mit Neubildungsmassen, die den 3. Halswirbel zerstört hatten. Brustbein und Rippen enthielten ein dunkelblaurothes, blutreiches Gewebe in papierdünner äusserer Knochenhülle. Metastasen in den inneren Organen fehlten. Die mikroskopische Untersuchung einer Rippe ergab eine starke Rarefication des Knochengewebes durch Sarkomzüge (theils rundzellige, theils spindelzellige, mit Knorpeleinlagerungen und stellenweisen Nekroseherden).

Im Urin des Mannes wurde ein Eiweisskörper gefunden, der bei 53° ausfiel, sich bei 60° wieder löste und sich identisch erwies mit dem von Bence Jones beschriebenen. Ob dieser Eiweisskörper specifisch ist für die Myelomerkrankung, und somit differentialdiagnostisch gegen Osteomalacie ins Gewicht fällt, ist nicht festzustellen, da in denjenigen Fällen von Osteomalacie, bei denen er sich fand, die mikroskopische Knochenuntersuchung nicht ausgeführt ist. Die weiteren genauen Stoffwechseluntersuchungen ergaben keinen Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose der beiden Krankheiten. *Müller (Leipzig).*

Abée, Drei Fälle von tödtlich verlaufener Aktinomykose. [Aus dem pathologischen Institut zu Marburg.] Mit 2 Figuren im Text. (Ziegler's Beiträge, Bd. XXII, S. 132—171.)

Der erste Fall betrifft einen 42 Jahre alten Gastwirth, bei welchem durch die Section multiple aktinomykotische Lungenabscesse mit chronischer Induration, Empyem und adhäsive Pleuritis, Peripleuritis, prävertebrale aktinomykotische Phlegmone und Peripachymeningitis nachgewiesen wurden. Besonders auffällig waren die Veränderungen an der Wirbelsäule und am Sternum. Die vier oberen Brustwirbel zeigten eine cariöse Zerstörung der Körper-, Dorn- und Querfortsätze, sowie der vertebralen Abschnitte der Rippen. Der Hals der zweiten linken Rippe war vollkommen durchbrochen, von der dritten linken Rippe fehlte das Gelenkende ganz. Das Manubrium stoni war von zahlreichen Hohlräumen und Gängen durchsetzt.

In dem zweiten Falle waren bei einem 40 Jahre alten Landwirth eine Perforation des Oesophagus und eine aktinomykotische Mediastinitis posterior und prävertebrale Phlegmone entstanden; weiterhin Ostitis und Periostitis der Brust- und Lendenwirbel, Peripachymeningitis, Empyem und adhäsive Pleuritis rechts, Perforation und Thrombose der Vena cava inferior, Abscesse der Lungen, Milz, Leber, des subcutanen und intramusculären Gewebes, Pericarditis.

Aus dem mikroskopischen Befunde sei hervorgehoben, dass die Lungenabscesse stets in der Nähe oder in der Fortsetzung von Gefässverzweigungen lagen, so dass auf eine embolische Verschleppung des Aktinomyces zu schliessen war. In der Umgebung der Herde waren vereinzelte Riesen-

zellen anzutreffen, welche in der Anordnung von Protoplasma und Kern tuberculösen Riesenzellen täuschend ähnlich sahen. In der Leber hatten die Abscesse ihren Ausgang vorwiegend von den Aesten der Vena hepatica genommen. Eigentliche Aktinomyceskörner traten in den Leberherden sehr zurück. Bei Färbung der Präparate nach Weigert ergab sich aber, dass fast jeder Herd mit Elementen des Strahlenpilzes reichlich versehen war, nur fehlte die typische Anordnung.

Auch in dem dritten Fall, der einen 14 Jahre alten Bierbrauersohn betrifft, war eine Perforation des Oesophagus vorhanden, ausserdem retroperitoneale, mediastinale und perivertebrale aktinomykotische Phlegmone, Ostitis und Periostitis einzelner Brust- und Lendenwirbel, Peripachymeningitis und aktinomykotische Abscesse der Lungen, des Myocards und des rechten Hinterhauptlappens. Hier war hauptsächlich die Rinde von dem gelblichen Herde eingenommen, der von mehreren, mit theils etwas durchscheinender, theils eitriger Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen durchsetzt war. Dieser Herd enthielt zahlreiche Riesenzellen, deren Kerne länglich geformt, kleiner und etwas intensiver gefärbt waren, wie die übrigen Zellen des Granulationsgewebes. Sie waren peripher um ein homogenes Centrum angeordnet, wie bei tuberculösen Riesenzellen. Auch der Herzabscess enthielt in seiner Wand Riesenzellen, die ganz wie tuberculöse Riesenzellen aussahen.

Für den ersten Fall nimmt der Verf. entweder eine aktinomykotische Primäraffection der Lungen an oder eine Einwanderung des Aktinomyces von der Mund- oder Rachenhöhle aus, ohne dass an der betreffenden Schleimhautstelle Spuren hinterlassen worden wären. In den beiden letzten Fällen handelt es sich zweifellos um Invasion vom Oesophagus aus. Bezüglich der Weiterverbreitung im Körper sei noch erwähnt, dass sich in der Beobachtung II die eitrige Einschmelzung der Vena cava auffinden liess, welche dem Strahlenpilze das Eindringen in die Blutbahn ermöglicht hatte.

v. Kahlden (*Freiburg*).

Mankowski, F., Zur Frage über die mittels Nissl's Methode constatirten Veränderungen des Centralnervensystems bei acuter und chronischer Morphiumvergiftung von Thieren. Mit 1 Tafel. [Experim. Untersuchung aus dem Institut für allgem. Pathologie von Prof. W. W. Podwyssotsky.] (Russ. Arch. für Pathologie etc., Bd. VI, 1898.)

Als Versuchsobjecte dienten Meerschweinchen, Kaninchen, weisse Mäuse und Hunde. Von jeder Thierart wurde eins zur acuten, eins zur chronischen Vergiftung verbraucht, das dritte wurde gesund getödtet und bei ihm dieselben Hirntheile wie beim Versuchsthier zur mikroskopischen Untersuchung entnommen: nämlich die Vorderhörner des Rückenmarks, die Ganglienzellen des verlängerten Marks, die Pyramidenzellen des Grosshirns und die Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns. Die besten Ergebnisse wurden durch folgende Bearbeitungsweise erhalten: Fixation in van Gehuchten's Mischung, Einschluss in Altmann's Mischung, Färbung der Schnitte mittels Methylenblau nach Nissl (ohne Erwärmung). Die gefundenen Veränderungen betrafen nicht allein die Zellkörper, sondern auch deren Fortsätze und waren stärker bei chronischer Vergiftung ausgesprochen, als bei acuter, obwohl bei der letzteren ziemlich grosse Dosen eingeführt wurden (0,2—0,7 Morphium pro Kilo Thier). Die chronische Vergiftung wurde auf etwa 1 Monat ausgedehnt, bei der acuten starben

die Thiere innerhalb weniger Stunden. Bei acuter Vergiftung wurden verschiedene Grade der Chromatolyse beobachtet, welche am Zellkörper im Schwunde der Nissl'schen Körner an der Peripherie der Zelle und in der Veränderung ihrer Form und Grösse im Centrum derselben neben dem Kern bestanden. In den protoplasmatischen Fortsätzen werden die chromatophylen Linien desaggregirt. Die ganze Zelle wird gebuchtet. Der Kern und das Kernkörperchen bleiben unverändert. Bei der chronischen Vergiftung erreicht die Chromatolyse sowohl im Zellkörper, als in den Fortsätzen den höchsten Grad — Schwund jeglicher Differenzirung der chromatophylen Substanz. Die letzte wird zu einer pulverförmigen, ungeordnet zerstreuten Masse. Im Zellkörper, sowie in deren Fortsätzen bilden sich dann vacuolenähnliche chromatinfreie Herde. Die Fortsätze sind dabei stark verdickt. Die Kerncontouren werden unregelmässig, klumpenartig. Die Zelle macht den Eindruck einer im Zerfall begriffenen; am stärksten sind die Grosshirnzellen verändert.

Da die beschriebenen Veränderungen bei verschiedenartigen Intoxications- und abnormen Zuständen des Organismus bereits von anderen Autoren beobachtet und beschrieben sind, so kann sie Verf. nicht als für die Morphiumvergiftung specifisch betrachten. *M. Mühlmann (Odessa).*

Gee and **Tooth,** Haemorrhage into pons, secondary lesions ot lemniscus, posterior longitudinal fasciculi and flocculus cerebelli. (Brain, 1898, Spring, S. 1.)

Ein an Nephritis leidendes 21jähr. Mädchen erlitt einen apoplektischen Anfall. Die Pupillen waren eng, die rechte reagirte nur träge, die Augenbewegungen nach oben und unten frei, nach den Seiten unmöglich, Nystagmus links. Facialis rechts gelähmt, Parese der linken Extremitäten, Sensibilität über der linken Körperhälfte abgeschwächt. Später war auch die rechte Gesichtsseite anästhetisch, ebenso die rechte Cornea. Augenhintergrund ohne wichtige Veränderungen. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Tod nach 16 Tagen. Die Section ergab eine Blutung, welche ihre grösste Ausdehnung zwischen mittlerem und unterem Drittel der Brücke hatte, nach oben sich in den 4. Ventrikel vorwölbte und ventralwärts in unregelmässiger Form bis zu den Pyramidensträngen reichte. Nach hinten erstreckte sie sich bis in den Kern des Abducens, nach vorn folgte sie der Schleife und reichte bis zum spinalen Ende des Trochleariskernes. Die Blutung hatte den Kern des Abducens rechts, die aufsteigende Schleife des Facialis, das rechte und das linke hintere Längsbündel, die rechte und in geringerem Grade die linke Schleife, die transversalen Fasern der Formatio reticularis, sowie den sensibeln und motorischen Kern des Trigeminus rechterseits zerstört. Secundäre Degenerationen fanden sich in der aufsteigenden Wurzel und den motorischen Wurzelfasern des V., ferner im VI. und VII. Das hintere Längsbündel war beiderseits degenerirt und zwar nach unten bis zu den Vorderstranggrundbündeln des oberen Rückenmarks. Nach oben gingen Fasern in den Kern des IV., z. Th. durch denselben hindurch. Degenerirte Fasern gingen gekreuzt vom Abducens zum Oculomotoriuskern. Das Längsbündel war bis zum Corpus mammillare und Thalamus nachzuweisen. Die weisse Substanz beider Flocculi war degenerirt, wahrscheinlich war dies eine Folge von Zerstörung der transversalen Fasern der Formatio reticularis. Die Schleife war nach unten nicht degenerirt, nach oben liess sich die laterale bis in die Vier-

hügel, die mediale bis zum Thalamus nachweisen, ein Theil der letzteren verlief zwischen ihm und Corpus subthalamicum, konnte aber aus äusseren Gründen nicht weiter verfolgt werden, vielleicht gehen sie ununterbrochen bis zur Rinde.

E. Schütte (Göttingen).

Rossolimo, Ueber den centralen Verlauf des Gowers'schen Bündels. (Neurolog. Centralbl., 1898, No. 20, S. 935.)

Das Centralnervensystem eines 12jähr. Mädchens, welches an einer Rückenmarksaffection durch Sarkommetastasen gelitten hatte, wies folgenden Befund auf: Geschwulstmassen auf der Aussenfläche der Dura im Bereich der Lumbalanschwellung, 2 sarkomatöse Herde in der Rückenmarkssubstanz selbst im unteren Dorsal- und oberen Lumbalmark. Während in diesen Partieen eine vollständige Zerstörung vorhanden war, beschränkte sich die Degeneration in der Höhe der mittleren Dorsalwurzeln symmetrisch auf die Goll'schen, Kleinhirnseiten- und Gowers'schen Stränge, sowie die peripheren Theile des Grundbündels der Vorderseitenstrangbahnen im Gebiete der vorderen Wurzeln. Die Angaben früherer Beobachter, dass der Gowers'sche Strang im Hinterhirn endige, fanden keine Bestätigung. Er gab nur einige Fasern in die Kleinhirnseitenstrangbahn längs der ganzen Ausdehnung des Corp. restiforme ab, nahm einige Fasern aus dem gleichseitigen Goll'schen Strange auf, kreuzte partiell im Vel. medullare ant. und endigte in den hinteren Vierhügeln, in der Subst. nigra Sömmeringii und im Glob. pall. Der Verlauf der Kleinhirnseitenstrangbahn bot nichts Bemerkenswerthes. Die Wurzelzone des degenerirten Gebietes des Vorderseitenstranggrundbündels konnte bis zum dorso-medialen Winkel der unteren Olive verfolgt werden.

E. Schütte (Göttingen).

Westphal, Ueber einen Fall von „Compressionsmyelitis" des Halsmarks mit schlaffer degenerativer Lähmung der unteren Extremitäten. (Archiv f. Psychiatrie, 1898, Heft 2, S. 554.)

Eine 53 Jahre alte Frau bekam nach einem Initialstadium in kurzer Zeit Lähmung der Extremitäten und der Rumpfmusculatur, Aphonie, Lähmung des Zwerchfelles, der Blase und des Mastdarmes, Decubitus und Sensibilitätsstörungen an den gelähmten Partieen. Reflexe wechselnd, zuletzt erloschen. Die Section ergab, dass die Bandscheiben zwischen 2.—5. Halswirbel von tuberculösen Granulationen durchsetzt waren. Die Dura war mit dem Wirbelkörper in der Höhe der 4. Cervicalwurzel durch eine derbe, z. Th. erweichte Schwiele verwachsen, sonst intact. Mikroskopisch zeigte das Geschwulstgewebe Riesenzellen und Tuberkelbacillen. In der Höhe der Compression bot das Rückenmark das Bild einer Querschnittsmyelitis, welche bis zur 8. Cervicalwurzel reichte. Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren stark vermindert und degenerirt, eine Veränderung, die noch im Sacralmark nachweisbar war, nach oben im Gebiete des 1. Cervicalis verschwand. Secundäre Degenerationen waren in den Pyramidenvorder- und Seitensträngen bis in das Lendenmark, in den Hintersträngen bis zu ihren Kernen, in der Kleinhirnseitenstrangbahn und dem Gowers'schen Bündel bis zur Gegend der oberen Oliven zu verfolgen. Die untersuchten Nerven waren mit Ausnahme des stark degenerirten Phrenicus intact. Die Extremitätenmuskeln boten das Bild der Dystrophia muscularis progressiva. Verf. hält es für wahrscheinlich, dass die ausgedehnte Erkrankung der Ganglienzellen durch Toxine hervorgerufen ist.

E. Schütte (Göttingen).

Dinkler, M., Ueber die anatomische Grundlage einer anscheinend falschen Segmentdiagnose bei tuberculöser Compressionsmyelitis. [Aus dem pathologischen Institut (Prof. Arnold) und der medicinischen Klinik (Prof. Erb) zu Heidelberg.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XI, 1897, S. 284.)

Nach einem Hinweise darauf, dass das operative Eingreifen bei tuberculöser Compressionsmyelitis bisher nur Misserfolge zu verzeichnen hat, theilt D. einen Fall mit, bei welchem klinisch eine Querschnittsläsion in der Höhe der Dorsalsegmente VIII—X angenommen wurde, während die anatomische Untersuchung eine Myelitis transversa in der Ausdehnung vom VI.—VIII. Dorsalnerven, und, davon vollständig getrennt, eine Compression des Rückenmarks durch ausgesprochen tuberculöse Pachymeningitis in der Höhe des II. und III. Dorsalnerven ergab. Die erstere, als die ältere anzusehende Läsion, wurde erst bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden. *Friedel Pick (Prag).*

Wagner, A., Ueber zwei Fälle von primärer combinirter Strangerkrankung im Rückenmark. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XI, 1897, S. 1.)

Bei einem 38 Jahre alten Manne, der seit Ende 1891 tabische Symptome, 1894 Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Erbrechen und spastische Lähmung der Beine gezeigt hatte mit Anfangs erloschenen, später mehrmals constatirbaren Patellarreflexen, ergab die Untersuchung des Rückenmarks symmetrische Degeneration der Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Hinterstränge. Derselbe Befund wurde in einem zweiten Falle erhoben, der Paraparese mit Spasmen der unteren Extremitäten und Incontinentia urinae et alvi zeigte, so dass die Diagnose auf subacute dorsale Myelitis gestellt wurde. Die Erkrankungen der Kleinhirnseitenlstrangbahnen und der Pyramidenbahnen sind streng umschriebene, diese Systeme in der ganzen Ausdehnung befallend. Die Hinterstränge sind in mehr unregelmässiger Weise ergriffen, am stärksten im Hals- und oberen Brustmark. In der Umgebung der Gefässe fanden sich starke Kernanhäufungen, grösstentheils Fettkörnchenzellen entsprechend. Mit Rücksicht darauf, dass namentlich in den Vordersträngen auch einzelne, nicht systematische Degenerationen vorhanden waren, hält W. den Ausdruck „combinirte Strangerkrankung“ für zutreffender, als die „combinirte Systemerkrankung“. Nach einem Ueberblick über die verschiedenen Gruppen der combinirten Systemerkrankungen und differentialdiagnostischen Bemerkungen betont W. das differente klinische Verhalten bei identischem anatomischem Befunde und das in einem der Fälle auffallend frühe Fehlen des Kniephänomens. *Friedel Pick (Prag).*

Luce, H., Ein Beitrag zu den primären combinirten Systemerkrankungen im Kindesalter. [Aus dem pathol.-anatomischen Institut der Universität Strassburg i. E.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XII, 1898, S. 68.)

Bei einem $5^1/_2$ Jahre alten Kinde mit starken tonischen Contracturen nach den leisesten Reizen ergab die anatomische Untersuchung Degeneration der Lissauer'schen Randzone, der hinteren Wurzeln, der Goll-schen Stränge im Halsmarke, der spinalen V. und IX. Wurzeln, Faserarmuth der grauen Substanz, der Hinterhörner und Clarke'schen Säulen, hochgradige Degeneration der Pyramidenseitenstränge von der Brücke bis ins Sacralmark, leichte Degeneration der Vorderhornzellen und

vorderen Wurzeln, partielle Degeneration der Seitenstranggrundbündel, der longitudinalen Brückenfasern, der Associations- und Projectionssysteme des Grosshirns und starke Gefässdilatation im centralen Höhlengrau. L. sieht in diesen Veränderungen eine Combination von Tabes dorsalis und amyotrophischer Lateralsklerose, deren anatomischer Nachweis für das Kindesalter noch ausstand. Zur Erklärung des Umstandes, dass die Degeneration in dem motorischen und sensiblen System immer einen gewissen Gegensatz in Bezug auf ihre Intensität zeigt, spricht L., gestützt auf die Erschöpfungstheorie von Edinger, die Meinung aus, dass die primär in dem einen Neuron entwickelte Läsion bei der Wechselwirkung der Neurone immer auch die anderen functionell schädigt. Bezüglich der Reflexsteigerung und der im Beginn der Erkrankung beobachten Gleichgewichtsstörung glaubt L., die Faserdegeneration in der Brücke als anatomisches Substrat ansehen zu können. *Friedel Pick (Prag).*

Kirchgässer, G., Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. [Aus dem Laboratorium der medic. Klinik in Bonn.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XI, 1897, S. 406.)

Kaninchen wurden, ähnlich wie es seiner Zeit Schmauss gethan hat, durch Schläge gegen den Rücken Paresen erzeugt. Mikroskopisch fand sich entsprechend der Einwirkungsstelle der erschütternden Gewalt in der unteren Hälfte des Dorsalmarks eine durch Zerfall der Markscheiden und Ausfall ganzer Fasern deutlich als solche erkennbare Erkrankung des ganzen Querschnitts mit entsprechenden secundären Degenerationen. Zum Schluss warnt K. vor der Verwerthung spärlicher Schwarzfärbung bei Anwendung der Marchi'schen Methode. *Friedel Pick (Prag).*

Brauer, L., Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. [Aus der medic. Klinik (Prof. Erb) und dem pathol. Institut (Prof. Arnold) zu Heidelberg.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XII, 1898, S. 1.)

Im Anschluss an klinische Beobachtungen hat Br. einer grösseren Anzahl von Kaninchen verschiedene Quecksilbersalze per os, subcutan und intravenös beigebracht.

Bei acuter Vergiftung scheint der Tod vom Centralnervensystem durch Lähmung nach vorhergehender starker Reizung herbeigeführt zu werden. Wegen der localen Nebenwirkungen gaben die Verfütterung und die subcutane Injection keine so guten Resultate, wie die intravenösen Injectionen namentlich von Kaliumquecksilberhyposulfid.

Die subcutane Vergiftung mit grossen Dosen hat zur Folge Steigerung der Sehnenreflexe, progressive schlaffe Lähmung und Ataxie der Körpermusculatur. Diese Symptome weisen viel eher auf Veränderung der höheren Centra, als der peripheren Nerven hin. Schon nach relativ geringen Giftmengen finden sich sehr starke Nieren- und Darmveränderungen. Die anatomische Untersuchung, die Br. unter Betonung aller hierbei so nothwendigen Cautelen mittels der Nissl'schen Methode anstellte, ergab: primärdegenerative Veränderungen an den motorischen Vorderhornzellen, während an den Fasern nichts Pathologisches nachzuweisen war. Die Zellenveränderungen bestanden hauptsächlich in Zerfall der Granula an der Peripherie, so dass anscheinend leere Stellen in der Zelle entstehen. Bei den Thieren mit stärkeren nervösen Symptomen fand sich dieser Zerfall der Granula auch um den Kern herum, so dass die Kernmembran in verschieden weiter Ausdehnung sichtbar wird. Bei einzelnen Thieren fand

sich Verkleinerung des ganzen Zellleibs und Zusammenballung der färbbaren Substanz zu grösseren Klumpen. Der Kern erwies sich meist unverändert. Diese degenerativen Zellveränderungen scheinen die Folge einer directen Schädigung durch das Metall zu sein. In einem Nachtrag erörtert Br. zunächst die Frage, ob auch geringfügige, wiederholt dargereichte Quecksilberdosen das Nervensystem schädigen können und gelangt zu dem Schluss, dass man nur dann berechtigt sei, nervöse Symptome auf den Einfluss des Quecksilbers zu beziehen, wenn sich diese mit schwereren Darm- und Nervenerscheinungen vergesellschaftet finden. Sodann betont er noch, dass der Angriffspunkt der Läsion in den Ganglienzellen, nicht in den peripheren Nerven nachgewiesen wurde, dass also seine Versuche der Annahme einer Polyneuritis mercurialis widersprechen.

Friedel Pick (Prag).

Boedeker und **Juliusburger**, Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Befunde bei spinaler Erkrankung mit progressiver Anämie. (Archiv f. Psychiatrie, 1898, Heft 2, S. 372.)

2 Fälle, welche intra vitam die Symptome schwerer Rückenmarksaffection zugleich mit einer progressiven Anämie darboten, sind genau untersucht. In Fall I waren oberer Brust- und Halstheil des Rückenmarks besonders ergriffen, es fanden sich Degenerationen in den Hintersträngen, Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen sowie in den Vordersträngen. Die Gefässe waren deutlich verändert. In vielen Maschen, besonders der Kleinhirnseitenstrangbahnen, waren Zellen sichtbar, die ein feines Gitterwerk erkennen liessen. Nach abwärts nahmen diese Zellen an Menge ab. Die Veränderungen der Hinter- und Seitenstrangbahnen setzten sich nach unten hin fort, es waren in ihnen deutlich neben sklerotischen Partieen auch Stellen acuterer Degeneration zu unterscheiden. Hochgradig erkrankt erschienen ferner die Clarke'schen Säulen, sowie die Ganglienzellen in den Vorderhörnern. Fall II bot im Wesentlichen ähnliche Verhältnisse, so fand sich theils Sklerose, theils acute Degeneration der weissen Substanz, Erkrankung der Vorderhornzellen und der Gefässe. Die Verff. führen sodann aus, dass es sich um einen myelitischen Process handelt, welcher, von den Gefässen ausgehend, zunächst kleine Herde bildet. Diese confluiren, so dass schliesslich ganze Stranggebiete ergriffen werden. Die Affection ist aber nicht charakteristisch für Spinalerkrankungen im Verlaufe letaler Anämieen. *E. Schütte (Göttingen).*

Senator, H., Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarks. Beitrag zur Kenntniss der Sehnenreflexe, der secundären Degenerationen und der Körnchenzellen im Rückenmark. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXV, 1898, S. 1.)

1. Fall. Intramedulläres Psammosarkom, ausgehend von der Dura mater spinalis, zwischen 5. Cervical- und 2. Dorsalsegment gelegen, etwa 7 cm lang. Krankheitsdauer 13 Jahre. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellt sich die Geschwulst als fasciculäres Sarkom dar. Die in Bündeln angeordneten, vorwiegend spindelförmigen, mittelgrossen Zellen liegen in einem vielfach gequollen erscheinenden Bindegewebe, das an manchen Stellen gröbere Züge bildet. Die Geschwulst ist gefässreich. Im Centrum der zelligen Herde finden sich zahlreiche Psammomkörner. Nirgends lassen sich im Tumor gliöse Elemente nachweisen.

Das Rückenmark selbst ist in der Höhe des 7. Cervicalsegments in seiner Continuität vollständig unterbrochen. Auch mikroskopisch lassen sich keine Reste nervöser Elemente mehr auf diesem Querschnitt nachweisen. Nach oben und unten haben sich die typischen Degenerationen entwickelt. Im Ganzen ist das Rückenmark dünner als normal, was in Anbetracht der ausgedehnten secundären Degeneration nicht verwunderlich scheint. Es scheint jedoch auch verkürzt zu sein. Senator sieht den Grund dafür in Atrophie und Schwund auch der grauen Substanz in Folge der sehr lange dauernden Leitungsunterbrechung.

2. Fall. Compressionsmyelitis durch Wirbelerkrankung. Tod nach ca. 1 Monat. — Der 1. Brustwirbel ist gegen den letzten Halswirbel stark nach vorn verschoben. Bei der Obduction zeigt sich das Rückenmark durch die Compression vollständig durchgequetscht. An der Druckstelle sind auch mikroskopisch keine nervösen Elemente mehr erhalten. Oberhalb der Compressionsstelle findet sich eine ausgedehnte Erweichung mit Höhlenbildung im Bezirk der Hinterstränge. Beginnende auf- und absteigende Degenerationen. Sowohl in den erweichten Partieen wie im Bereich der secundären Degenerationen finden sich zahlreiche Körnchenzellen. Dieselben haben eine verschiedene Grösse. Eine kleinere Art stammt wahrscheinlich von den fixen Bindegewebszellen der Gefässscheiden, weit grössere scheinen durch Umbildung von Neurogliazellen zu entstehen. Die Umbildung beginnt mit einem Anschwellen des Protoplasmas, welches sich dann mit den Zerfallsproducten der Nervenfasern belädt.

Die beiden Fälle zeichnen sich dadurch aus, dass die Querdurchtrennung des Halsmarks — auch für die mikroskopische Untersuchung — eine vollständige war. Klinisch waren im 2. Falle die Patellarreflexe erloschen. Die Bastian-Bruns'sche Theorie wurde also bestätigt. Der 1. Fall dagegen zeigte im späteren Krankheitsverlauf dauernd hochgradige Steigerung der Patellarreflexe, liefert also einen erneuten Beweis dafür, dass das Bastian-Bruns'sche Gesetz auch Ausnahmen zulässt.

Pässler (Leipzig).

Schwarz, Ein Fall von Meningomyelitis syphilitica mit Höhlenbildung im Rückenmark (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. XXXIV, 1898, S. 469.)

Verf. beschreibt einen Fall von Meningomyelitis syphilitica, in dessen Rückenmark genetisch und morphologisch differente Höhlenbildungen vorhanden waren. Ausser einer den Rückenmarkshäuten angehörigen, durch Verklebung von Arachnoidea und Pia mit nachfolgender Transsudation entstandenen Cyste finden sich die erwähnten Höhlen in verschiedenen Höhen des Rückenmarks selbst. Ihr Zustandekommen war ein verschiedenes. Während die einen als ziemlich acute myelomalacische Erweichungshöhlen in Folge einer syphilitischen Gefässerkrankuug aufgefasst werden dürfen, kommen bei einer zweiten Kategorie neben Unterernährung durch die erkrankten Gefässe Stauungen der Lymphcirculation auch hier als Folge von Meningealverwachsungen und -verdickungen in Betracht. Das Rückenmark ist an diesen Stellen in eine homogene Masse verwandelt, welche das Product eines langsam fortschreitenden, mit einer consecutiven Metamorphose des Nervengewebes einhergehenden Degenerationsprocesses der Glia ist.

Verf. nimmt diesen Fall zum Ausgangspunkt für eine eingehende Besprechung der ganzen Syringomyeliefrage. Er kommt dabei zu der An-

schauung, dass man, falls der Name überhaupt beibehalten werden solle, unter Syringomyelie am besten alle Höhlenbildungen im Rückenmark zusammenfasst. Es besteht jedoch überhaupt keine wissenschaftliche Berechtigung, die unter diesen Begriff fallenden Bildungen irgendwie als anatomische oder klinische Gruppe zu vereinigen, ebensowenig, wie das bei den analogen Veränderungen des Gehirns geschieht. Die mit Höhlenbildung im Rückenmark einhergehenden Erkrankungen gehören genetisch nicht zusammen (es giebt z. B. apoplektische, myelomalacische, durch centrale Erweichung von Neubildungen entstandene Hohlräume), sie können von anderen Fällen ohne Höhlenbildungen genetisch häufig nicht getrennt werden. Die Höhlenbildung ist ferner auch nicht geeignet, einem einheitlichen klinischen Symptomenbild als Grundlage zu dienen, vielmehr ist der für die sogenannte typische Syringomyelie als charakteristisch geltende Symptomencomplex durch die centrale Gliose bedingt. Die Gliose ihrerseits muss durchaus nicht das Primäre bei dem fraglichen Process sein, sie kann sich sicher auch secundär um eine myelomalacische Cyste herum entwickeln.

Pässler (Leipzig).

Ursin, J., Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren. [Aus der Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten von Prof. Dr. G. Anton zu Graz.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XI, 1897, S. 169.)

Fall I. Spindelzellensarkom der linken Hemisphäre. Neben offenbar primär erkrankten Hinterstrangfasern findet sich eine aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen, rechts stärker als links.

Fall II. Wallnussgrosse Tumoren des linken Occipital- und rechten Frontallappens, diffuse Hinterstrangsdegeneration, wie im ersten Falle am ausgeprägtesten im unteren Halsmark, im Sacral- und Lendenmark streckenweise aufsteigende Degeneration.

Fall III. Cystischer Tumor der linken Hemisphäre mit entsprechender absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen; symmetrische, diffuse, primäre Fasererkrankung in den Hintersträngen.

In allen Fällen zeigen die grossen Vorderhornzellen Schwund der Fortsätze und starke Pigmentation, am stärksten in Fall I, in welchem auch die extraspinalen hinteren Wurzelantheile deutliche Degeneration zeigten.

Bezüglich der Deutung dieser Befunde als Folge des gesteigerten Druckes (C. Mayer) macht U. darauf aufmerksam, dass die Veränderungen gewöhnlich im Halsmark ausgesprochener sind als im Lendenmark, während der positive Druck der Cerebrospinalflüssigkeit in den untersten Abschnitten des Rückenmarks am grössten ist.

Er meint daher, dass die von Dinkler zunächst geäusserte Anschauung, wonach Intoxicationen und Ernährungsstörungen die Ursache seien, plausibler erscheine. Man müsse zwischen jenen Fällen, wo nur die Hinterstränge betroffen, und solchen, wo auch die schwerer vulnerablen, extramedullären Wurzelantheile erkrankt sind, unterscheiden.

Friedel Pick (Prag).

Hoche, A., Ueber die bei Hirndruck im Rückenmark auftretenden Veränderungen. [Aus der psychiatrischen Klinik von Prof. Fürstner.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XI, S. 420.)

In 2 Fällen von Gliosarkom des Gehirns fanden sich ausgeprägte Degenerationen der intraspinalen Antheile der hinteren Wurzeln, am

stärksten im Cervical- und Lumbalmark, schwächer im Dorsalmark; im 3. Falle, einem von der Pia ausgehenden Fibrosarkom mit Compression der linken vorderen Centralwindung ohne jegliche Hirndruckerscheinungen und ohne Stauungspapille, fanden sich keinerlei Veränderungen. Die Degeneration beginnt meist an der Durchtrittsstelle der Wurzel durch die Pia. Bezüglich des Zustandekommens dieser Wurzelveränderungen bezeichnet H. nach Zurückweisung der Toxinhypothese die Drucksteigerung in der Cerebrospinalflüssigkeit als die wahrscheinlichste Ursache und betont die eigenthümliche Sonderstellung der Wurzelstrecke vom Spinalganglion bis zum Rückenmark. *Friedel Pick* (*Prag*).

Rossolimo, G., Zur Frage über die multiple Sklerose und Gliose. Nebst einer Bemerkung über die Vascularisationsverhältnisse der Medulla oblongata. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XI, S. 88.)

Bei einem 16 Jahre alten Knaben, der im 3. Lebensjahre durch Ueberfahren eine Verletzung des Schädelknochens erlitten hatte, trat 1895 unter Fieber und Erbrechen eine rechtseitige Hemiparese mit Sprachstörung ein, später Doppelsehen, Harnverhaltung und zeitweise Zuckungen der rechten Extremität mit nachfolgender spastischer Starre. Hierzu trat Schwäche des linken Armes und Hemianästhesie, Incontinentia urinae und zunehmender Schwachsinn.

Die Section ergab in der weissen Substanz der linken Hemisphäre fast in der ganzen der Parietalgegend und dem Balken entsprechenden Gegend, zum Theil auch auf die medialsten Abschnitte der rechtsseitigen weissen Substanz übergreifend, eine vorwiegend aus Spindel- und spinnenförmigen Zellen bestehende Neubildung mit starker Vascularisation, reichlichen Fettkörnchenzellen und Zugrundegehen der Myelinscheiden der Nervenfasern, während deutliche Axencylinder innerhalb der Neubildung nachzuweisen waren.

Bezüglich der Deutung dieses Befundes meint R., dass derselbe wohl stark an ein Gliom erinnere, dass dagegen die scharf umschriebenen Grenzen der Neubildung, ferner das Erhaltenbleiben der normalen Gehirnstructur, sowie das Vorhandensein einer bedeutenden Anzahl von Axencylindern, das Beschränktbleiben auf die weisse Substanz, namentlich um die Seitenventrikel mehr für die Auffassung derselben als einer Uebergangsform der disseminirten Sklerose zur Gliose sprächen, die er als Sklerogliose zu bezeichnen geneigt ist, um so mehr, als im verlängerten Mark vom Brückenende bis zum Ende der Pyramidenkreuzung symmetrisch gelegen typische Herde der disseminirten Sklerose zu finden waren. Für diese Verwandtschaft zwischen Gliose und Gliom einerseits und multipler Sklerose andererseits sprechen einestheils auch die bei beiden Formen zur Beobachtung kommenden Schwankungen der klinischen Symptome, die Incongruenz zwischen den letzteren und den anatomischen Veränderungen und die in vielen Beziehungen für beide Processe gemeinsamen ätiologischen Momente (Trauma, Infectionskrankheiten, Erkältung). Für diesen letzteren Punkt führt er auch eine Beobachtung von Entwicklung einer centralen Gliose der Halsanschwellung nach starker Abkühlung an.

Wie Injectionsversuche des Verfassers gelehrt haben, entspricht die Form des im Pons gelegenen Herdes ganz genau den Bildern, die man bei Injection gewisser Gefässgebiete der Oblongata erhält, so dass Beziehungen zwischen der Sklerose und den Gefässen vielleicht unter Mitbeeinflussung durch das Trauma wahrscheinlich sind. Secundärdegenerationen

waren zwischen Hirnherd und Ponsherd nicht nachzuweisen, wohl in Folge des Erhaltenbleibens so vieler Axencylinder im Hirnherd, dagegen fand sich von der Oblongata nach abwärts Degeneration der Pyramidenbahnen, und zwar links stärker als rechts. *Friedel Pick (Prag).*

Lax und **Müller, L. R.,** Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen (sog. Hämatomyelie, secundäre Höhlenbildung). [Aus der medicinischen Klinik des Prof. Strümpell zu Erlangen.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XII, S. 333.)

Fall I. Nach einem Sturze vollständige Paraplegie, die nur in den Schulter- und Ellbogengelenken zurückgeht. An Stelle der anfänglichen totalen Anästhesie tritt später Analgesie und Thermanästhesie mit Erhaltenbleiben der Tastempfindung auf, ferner Atrophie der Streckmuskeln der Vorderarme und der Interossei, spastische Starre der unteren Extremitäten Nach 3 Jahren Tod an Cystitis und eitriger Pyelonephritis. Section: Wirbelsäule und Rückenmarkshäute intact, in der Höhe des V. Cervicalsegments Höhlenbildung in der dorsalen Hälfte des Marks und Sklerosirung der gesammten Seitenstränge. Innerhalb des Hohlraumes fanden sich strangförmige, aus Gliafasern und Gefässen bestehende Gebilde, die stellenweise reichliche markhaltige Nervenfasern enthalten, wohl Ueberreste der alten Nervensubstanz. Nach oben von der Höhle fanden sich neben den Hintersträngen, der Kleinhirnseitenstrangbahn und dem Gowers'schen Bündel auch die an letzteres grenzenden lateralen Partieen des Seitenstranggrundbündels und eine ganze Strecke, meist nach oben, die Pyramidenseitenstrangbahn degenerirt. Absteigend waren neben den Pyramidenseitensträngen, wenngleich in geringem Maasse, die Kleinhirnseitenstrangbahn und die angrenzenden Fasern des Seitenstranggrundbündels degenerirt, sowie in den Hintersträngen das Schultze'sche Comma, während das dorsomediale Sacralbündel normal war. Die Zellen der Clarke'schen Säule zeigten ebenfalls Degeneration. Die Autoren theilen sodann einen zweiten Fall mit, der 2 Tage nach dem Trauma zu Grunde gegangen war. Es bestand vollständige Lähmung des Kopfes und der Extremitäten bis auf den linken Arm, der VI. und VII. Halswirbel waren fracturirt, jedoch ohne das Rückenmark zu comprimiren. Letzteres war vom IV.—VII. Halswirbel sehr gequollen und zeigte in diesen Gebieten grosse Blutextravasate in der grauen Substanz, durch welche die Fasern, namentlich des rechten Seitenstrangs, ganz verschoben waren. Die Marchi'sche Methode zeigte diffuse schwarze Körnung, im rechten Hinterhorn erstreckte sich der Bluterguss über 5 Segmente, auch in gar nicht von der Blutung betroffenen Gebieten zeigte die Marchi'sche Methode Zerfall der Markscheiden. Ein Ueberblick über die Literatur zeigt, dass die Blutungen im Rückenmark gerade das untere Halsmark bevorzugen, vielleicht wegen der leichten Beweglichkeit dieses Abschnitts, andererseits localisiren sich auch nicht traumatische Affectionen (spinale Muskelatrophie, Syringomyelie) besonders haufig in demselben. Nicht die Blutung allein ist die Ursache der Läsion, sondern das Trauma schädigt das Nervengewebe auch direct und führt so zu Zerfall. *Friedel Pick (Prag).*

Müller, L. R., Ein weiterer Fall consolitärer Tuberculose des Rückenmarks, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Brown-Séquard'schen Halbseitenlähmung. [Aus der medic. Klinik von Prof. A. Strümpell in Erlangen.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XII, 1898, S. 288.)

Bei einem ausgesprochen tuberculösen Individuum mit Lähmung des rechten Beines fand sich Analgesie und Thermoanästhesie der linken unteren Extremität bei erhaltener Berührungsempfindung. Die Section ergab: in der Höhe des II. Dorsalsegments vollständige Zerstörung der rechten Rückenmarkshälfte durch einen Tuberkel bei Intactheit der linken Hälfte.

Seit Beginn der ersten klinischen Erscheinungen waren bis zur Section 5 Wochen vergangen. Trotz Untersuchung mit der Marchi'schen Methode waren die typischen auf- und absteigenden Degenerationen entweder gar nicht oder nur undeutlich vorhanden und nur eine geringe aufsteigende Degeneration in beiden Vorderseitensträngen konnte sicher nachgewiesen werden. Der Faserausfall im rechten Vorderseitenstrang ist durch Unterbrechung des Gowers'schen Bündels bedingt, der der Gegenseite mehr durch die Zerstörung der grauen Substanz und stellt wohl die gekreuzte sensible Bahn dar. Die Degeneration trat erst im Segmente oberhalb des Tuberkels auf, was wohl daraus zu erklären ist, dass die in dem zerstörten rechten Hinterhorn entspringenden sensiblen Fasern nicht horizontal, sondern schräg aufwärts nach der contralateralen Seite ziehen. Der Solitärtuberkel fand sich auf derselben Seite wie die älteren und schwereren Lungenveränderungen. Ausser dem Tuberkel fand sich im Rückenmark noch, und zwar 5 Segmente tiefer, eine über den ganzen Querschnitt ausgebreitete Quellung, die durch Vermehrung und Erweiterung der Gefässdurchschnitte, Quellung und Ausfall der Markscheiden und erweiterte Lymphspalten charakterisirt war, ganz ähnlich, wie sie auch Dinkler beschrieben hat. M. erörtert sodann die Segmentdiagnose, die auch in diesem Falle, wie so oft, zu tief gestellt worden war. Bezüglich des Erhaltenbleibens der Tastempfindung schliesst sich M. der von Mann aufgestellten Hypothese an, wonach den Tasteindrücken augenscheinlich verschiedene Bahnen in der contralateralen und in der gleichnamigen Rückenmarkshälfte zur Verfügung stehen. *Friedel Pick* (*Prag*).

Müller, L. R., Ueber einen Fall von Tuberculose des oberen Lendenmarks mit besonderer Berücksichtigung der secundären Degenerationen. [Aus der medic. Klinik des Prof. A. Strümpell in Erlangen.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. X, S. 273.)

Beginn der Affection mit heftigen Schmerzen und Paraplegie, welche Symptome nach $1^1/_2$ Jahren fast ganz schwanden, dann ziemlich rasch ohne Schmerzen Anästhesie der unteren Extremitäten mit Blasen- und Mastdarmstörung und heftige Schmerzen in beiden Armen; später totale motorische Paraplegie mit Atrophie, Reflexe erhalten. Hautreflexe auffallend träge, tonisch. Section ergab: Tuberculose der Aussenfläche der Dura mater im untersten Halstheile und einen das Rückenmark spindelförmig auftreibenden Tuberkel im I. Lumbalsegmente (Riesenzellen, Verkäsung, keine Tuberkelbacillen). Innerhalb desselben vollständiger Schwund der Markscheiden, dagegen vereinzelte Axencylinder. Der Fall spricht dafür, dass der Reflexbogen für den Patellarreflex unterhalb des ersten Lumbalsegments zu suchen ist. Absteigend fand sich neben der Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn Degeneration eines kleinen umschriebenen Faserbündels im vorderen medialen Winkel der Vorderstränge, ferner eine kurze, absteigende Degeneration im ventralen Hinterstrangfelde, die vielleicht dem sogen Schultze'schen Comma entspricht und eine deutliche absteigende Degeneration des sogen. dorsomedialen Sacralbündels, die jedoch erst 3 Segmente nach abwärts von dem Herde be-

gann. Vielleicht stehen diese Fasern mit den Centren für Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsfunctionen im Zusammenhang. Die aufsteigende Degeneration betraf die Goll'schen Stränge, den Rand der Vorder- und Seitenstränge, ferner fand sich eine lang aufsteigende Degeneration in den Grundbündeln der Seitenstränge und eine schwach aufsteigende Degeneration an den medialen Ecken der Vorderstränge. Auffallender Weise zeigte das Gowers'sche Bündel keine Degeneration. Die secundär aufsteigende Degeneration in den Seitenstrangresten stellt wahrscheinlich die gekreuzte, aus den Hinterhörnern kommende sensible Bahn dar.

Friedel Pick (Prag).

Hoffmann, J., Weitere Beiträge zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter nebst Bemerkungen über den fortschreitenden Muskelschwund im Allgemeinen. [Aus der medic. Klinik (Prof. Erb) und dem pathol. Institut (Prof. Arnold) in Heidelberg.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. X, 1896, S. 292.)

H. theilt zunächst die Krankengeschichte des jüngsten Kindes aus einer von ihm seiner Zeit (s. dieses Centralbl., Bd. VI, 1895, S. 809) beschriebenen Familie mit. Das beim Tode $2^1/_2$ Jahre alte Mädchen zeigte vom 7. Lebensmonate an chronisch zunehmende schlaffe Parese der Hüft- und Oberschenkelmusculatur, die allmählich auch auf den Rumpf und die oberen Extremitäten fortschritt, dabei Atrophie, Fehlen der Sehnenreflexe, Sensibilität intact. Section ergab: Schwund und Degeneration der multipolaren Vorderhornzellen, hochgradige Degeneration der vorderen Rückenmarkswurzeln, weniger schwere Veränderungen der peripheren Nerven und der intramusculären Nervenstämmchen im ganzen Rückenmark, vom Hypoglossus nach abwärts. Deutliche, vom Halsmark nach unten zu abnehmende Degeneration der Pyramidenbahnen, im Muskelapparate einfache Atrophie in allen Stadien. Auch dieser Obductionsbefund stimmt mit dem seiner Zeit mitgetheilten aus einer anderen Familie stammenden vollkommen überein. In den Muskeln keine Kernvermehrung, die Querstreifung, so weit überhaupt die Fasern zu erkennen waren, völlig gut erhalten. H. theilt sodann eine weitere Beobachtung mit, die typisch dasselbe Bild zeigt und wo von den 6 Kindern 3 im 1. Lebensjahre bereits die Erscheinungen gezeigt hatten und von den 11 Geschwistern der Mutter 8 derselben Krankheit zwischen dem 2. und 6. Lebensjahre erlagen. H. stellt sodann die Stammbäume der 3 von ihm beobachteten und der bekannten von Wadniz beschriebenen Familien zusammen, sowie weitere einschlägige Fälle aus der Literatur. Es zeigt sich also, dass die Erblichkeit kein ausschliessliches Merkmal der myopathischen Formen ist, sondern auch den bulbospinalen Myelopathieen zukommt, von denen schon für mehrere Formen entsprechende Beobachtungen vorliegen.

H. betont sodann, dass weder die Heredität, noch die fibrillären Zuckungen, noch die Entartungsreaction eine sichere Differentialdiagnostik zwischen spinaler und primärer Myopathie gestatten. Auch die Muskelveränderung hat nichts Charakteristisches, indem die so lange als für primäre Myopathie charakteristisch angesehene einfache Atrophie auch bei hochgradiger Atrophie der motorischen Vorderhornzellen zur Beobachtung gelangt.

Friedel Pick (Prag)

Berichte aus Vereinen etc.

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 16. October 1896. (Wiener med. Presse, 1896, No. 42.)

Kaposi demonstrirt 1) einen Fall von Lepra, welcher die tuberöse, maculöse und anästhetische Form aufweist. 2) Zwei Fälle von Rhinosklerom. 3) Eine 19jähr. Patientin mit Elephantiasis der ganzen Gesichtshaut nach recidivirendem Gesichtserysipel. Eine Quelle für diese recidivirenden Erysipele lässt sich nicht finden. Aetiologisch wichtig ist noch eine Disposition zu erhöhter Reizbarkeit der Lymphgefässe.

J. Neumann betont die Zunahme der Zahl der Leprösen in den Balkanstaaten.

von **Török** hat wegen Cholelithiasis bei einer 51jähr. Patientin die Cholecystektomie mit gutem Erfolge ausgeführt.

J. A. Notkin (Kiew): Ueber die Wirksamkeit des Thyrojodins bei Cachexia thyreopriva.

N. glaubt, dass Myxödem nur auftritt, wenn ein Rest functionsfähigen Schilddrüsenparenchyms zurückgeblieben ist. Es wird wahrscheinlich durch einen Eiweissstoff, das Thyroproteid, verursacht, während die Tetanie auf einer Intoxication mit nicht eiweissartigen Stoffwechselproducten beruht. Kropf und Myxödem sind durch Thyrojodin zu heilen; dagegen wahrscheinlich nicht die Tetanie. N. prüfte die Angabe Baumann's nach, dass alle Ausfallserscheinungen der Schilddrüsenfunctionen durch Thyrojodin hintangehalten werden können. Seine Versuche führen ihn zu dem Schluss, dass die Erscheinungen der Tetanie durch Thyrojodin nicht bekämpft werden können.

Sitzung vom 23. October 1896. (Wiener med. Presse, 1896, No. 43.)

Neurath hat bei einem 7 Wochen alten Kinde mit persistirendem offenem Ductus omphalo-mesaraicus und Bildung eines Dünndarmdivertikels, letzteres abgetragen, den Darm vernäht und versenkt. Heilung p. p. o.

Ullmann hat eine Patientin von Cholelithiasis durch die ideale Cholecystotomie und Cysticotomie in 14 Tagen geheilt.

Fabricius zeigt eine an rechtsseitiger geplatzter Pyosalpinx operirte Patientin. Nebenbei bestand 5monatl. Gravidität. Es musste nachträglich künstlicher Abort eingeleitet werden. Seitdem fortschreitende Besserung.

H. Rabl hat die Heidenhain'sche Eisen-Hämatoxylinfärbung zur Färbung der Blutplättchen verwendet. Letztere werden intensiv schwarzblau, die rothen Blutkörperchen gar nicht gefärbt. Dadurch ist eine Schätzung der Zahl der Blutplättchen im Deckglastrockenpräparat möglich.

Emil Schwarz: Ueber chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomencomplex der Tabes dorsalis.

Er konnte 3 Fälle untersuchen, welche klinisch das Bild der Tabes incipiens, anatomisch sehr starke chronische Leptomeningitis mit verschiedenen Graden der nervösen Veränderungen darboten. Im ersten Falle bestand eine syphilitische Leptomeningitis mit Degeneration im Marke wie bei Tabes incipiens; im zweiten eine chronische Spinalmeningitis nach acuter Cerebrospinalmeningitis mit dem Befunde mittelschwerer Tabes; im dritten eine ebenfalls postinfectiöse Leptomeningitis mit geringen Degenerationen im Lenden- und Cervicalmark. Vortr. ist gegen die Erb'sche Auffassung einfacher Coexistenz der Tabes mit Meningitis, dagegen spricht das Ueberwiegen der meningealen Läsion, ferner die Eigenthümlichkeit, dass stets nur Tabes incipiens sich fand. Aus dem typischen Befund im Rückenmark allein kann die Diagnose Tabes nicht mehr gestellt werden, seitdem erwiesen ist, dass diese Degenerationsform nicht der Krankheit, sondern der intramedullären Ausbreitung der hinteren Wurzeln entspricht. Hält man an der Theorie der primären Degeneration für die Tabes fest, so müssen diese Fälle der Tabes gar nicht zugezählt werden. Es ist jedoch die Auffassung der Tabes als primäre Degeneration als berechtigt nicht allseitig erwiesen. Es fragt sich, ob die Beziehungen zwischen Meningitis und Degeneration wirklich identisch sind mit denjenigen, welche die tabische Degeneration nach Lange und Obersteiner-Redlich hervorbringen. Diese Frage verneint Vortr. nach seinen Untersuchungen.

Sitzung vom 30. October 1896. (Wiener med. Presse, No. 44.)

Knauer zeigt ein 6 Tage altes Kind mit doppelseitiger angeborener Luxation der Tibien nach vorn, nebst Röntgen'schem Photogramm.

Pöch zeigt einen 10jähr. Knaben, welcher einen Tapezierernagel aspirirt hatte. Infiltration des l. Oberlappens und linksseitige adhäsive Pleuritis. 1—1½ Stunden dauernde Hustenattaquen mit Fieber. Die Röntgendurchleuchtung zeigt den Fremdkörper im VI. Intercostalraum links von der Wirbelsäule; vermuthlich befindet er sich im Bronchus.

Bamberger demonstrirt einen Mann, dessen r. Daumen 3 Phalangen aufweist, eine sehr seltene Anomalie.

E. Lang zeigt 1) einen 40jähr. Patienten mit Priapismus. Keins von den bekannten ätiologischen Momenten ist vorhanden. An der Erection nehmen nur die Schwellkörper des Penis, nicht der Urethra theil. 2) Einen Patienten mit Mycosis fungoides und zwar jener Form, welche als Mycose d'emblée beschrieben ist.

Gleich hat ein Pfeifenröhrchen aus der Harnblase mit dem Lithotriptor entfernt.

Föderl hat bei einem 23jähr. Mädchen wegen Synovitis, Ostitis und Periostitis tuberculosa die quere Resection der Fusswurzelknochen mit sehr gutem Resultat ausgeführt.

Julius Schnitzler hat einen Fall von innerer Incarceration durch einen persistirenden Ductus omphalo-mesaraicus, zweitens einen Fall von Ileus, bei dem nach vollständigem Rückgang der stürmischen Erscheinungen localer Meteorismus zurückgeblieben war, mit Erfolg operirt. Die Incarceration war hier durch einen Strang bedingt, welcher von einer geheilten Darmfistel ausging. Drittens zeigt er das Präparat eines Falles von retroperitonealem Fibrosarkom.

Steiner stellt eine 22jähr. Patientin mit Alopecia universalis vor. Der Fall reiht sich denen von Alopecia universalis praematura neuropathica an.

Hofmockl demonstrirt einen Patienten mit angeborener Spaltung der Glans penis.

Riedel zeigt die Leiche eines Hundes mit Unterbindung des Ductus thoracicus, bei welchem in der Brust- und Bauchhöhle weisse Tumoren gefunden wurden. Paltauf hält sie für eine Form der Fettgewebsnekrose. Die histologische Untersuchung steht aus. Da die Unterbindung des Ductus thoracicus stets von Glykosurie gefolgt ist, so wäre eine Analogie mit der Fettnekrose beim menschlichen Diabetes naheliegend.

Sitzung vom 7. November 1896. (Wiener med. Presse, No. 45.)

Ullmann hat in einem Falle von Coecumtuberculose nach Exstirpation des Tumors und Resection eines Theils des Dünn- und Dickdarmes ein von ihm erdachtes Verfahren der Darmvereinigung zum ersten Mal ausgeführt. Ueber die Einzelheiten der Technik, s. Wiener med. Presse.

Zuckerkandl, Ueber Ovarialtaschen. Die vergleichende Anatomie erbringt den Beweis, dass für die Ovulation neben der jetzt allgemein als gültig anerkannten „Strömungstheorie" auch noch eine reichhaltige Reihe von Hülfsapparaten in Betracht kommt.

Sitzung vom 13. November 1896. (Wiener med. Presse, No. 46.)

Föderl hat bei einem 6jähr. Knaben wegen traumatisch entstandener Obliteration der Trachea die Resection mit nachfolgender circulärer Naht mit ausserordentlich günstigem Erfolge ausgeführt.

R. Hitschmann demonstrirt einen Fall von rechtsseitiger angeborener Ptosis. Das Lid kann gehoben werden, wenn Patientin den Mund öffnet. Keine Hysterie, keine hereditäre Belastung. 30 analoge Fälle sind beschrieben.

L. Réthi: Neue Untersuchungen über die Falsettstimme. Die am todten und am lebenden Kehlkopf ausgeführten Untersuchungen lehrten, dass das Wesentliche beim Zustandekommen des Falsetttones in einem Festerwerden der Stimmbänder besteht, was gewöhnlich durch eine Contraction des Cricothyreoideus bewirkt wird. Es schwingt nur der innere Rand und es ist keine Knotenlinie vorhanden.

Ernst Pick: Ueber das Wesen der Gelbsucht. Vortr. ist ein Gegner der mechanischen Theorie, für welche ein einwandfreier Beweis nicht erbracht ist. Er zeigt, dass weder der „Schleimpfropf" noch der Katarrh des Choledochus zur Erklärung ausreichen, dass ferner bei Gallensteinkolik der Ikterus zu schnell auftritt, um mechanisch erklärt werden zu können und führt eine Reihe von Momenten für seine Ansicht an. Als Ort der Störung können nur die Leberzellen betrachtet werden. Die Galle nimmt eine abnorme Richtung nach den Lymphspalten, Paracholie, therapeutisch bemerkt er, dass der katarrhalische Ikterus wie eine Infectionskrankheit zu behandeln ist.

An der Discussion betheiligen sich Winternitz, von Basch, Pal und Pick.

Sitzung vom 8. Januar 1897. (Wiener med. Presse, 1897, No. 2.)

Handek demonstrirt die ambulante Fracturbehandlung mittelst Schienenhülsenapparates.

Pöch zeigt zwei Röntgenphotographieen je vom Thoraxraum und Abdomen. Dunkle Flecken des Lungenschattens waren durch tuberculöse Verdichtungen bedingt. Nur das mit Blut gefüllte Herz erzeugt den charakteristischen Schatten.

Schur: Ueber Verdauungsleukocytose und Verdauung. Während der Verdauung tritt eine Leukocytenvermehrung im Blute auf; dieselbe ist jedoch so unregelmässig, dass sie keinen wesentlichen diagnostischen Werth besitzt. Die Ansicht Hofmeister's, dass die Lymphzellen des Darmes Albumosen in Eiweiss zurückverwandeln, lässt sich nicht aufrecht erhalten; trotzdem spielt der Lymphdrüsenapparat des Darmes eine wichtige Rolle als Schutzorgan.

Sitzung vom 15. Januar 1897. (Wiener med. Presse, 1897, No. 3.)

Julius Neumann betrachtet als feststehend, dass die Blasenmole beinahe in der Hälfte der Fälle zur Entwicklung eines Deciduoma malignum führt. N. konnte histologisch schon an der Blasenmole die Characteristica der Malignität feststellen.

Leopold Freund stellt einen mit Röntgenstrahlen behandelten Fall von Naevus pigmentosus pilosus vor. Dauer der Einwirkung täglich 2 Stunden. Nach 10 Tagen keine Veränderungen. Am 12. Tage Beginn des Haarausfalls, am 24. totale Alopecia der belichteten Region. Wirksam sind nur die Kathodenstrahlen.

Schiff und Kaposi betheiligen sich an der Discussion. Dieser glaubt, dass nach Ueberwindung der Nutritionsstörungen ein Nachwachsen der Haare wieder eintreten dürfte.

Ad. Jolles: Ueber eine quantitative Methode zur Bestimmung des Bluteisens zu klinischen Zwecken. 0,05 ccm Blut, durch Einstich gewonnen, werden verascht; das zurückbleibende rothe Eisenoxyd mit 0,1 g saurem, schwefelsaurem Kalium in Lösung gebracht. Der Gehalt der Lösung an Eisen wird calorimetrisch bestimmt.

Sitzung vom 29. Januar 1897. (Wiener med. Presse, 1897, No. 5.)

J. Neumann zeigt eine Frau mit Pemphigus vegetans. Sitz am äusseren Genitale, dicht an einander gedrängte spitze Kondylome; die mit trockenen Wucherungen einhergehenden Formen quoad vitam nicht sehr ungünstig.

Ewald hat einen Knaben mit Ectopia vesicae nach Maydl operirt: Implantation der Blase und Uretermündungen in die Flexura sigmoidea. 3 Monate nach der Operation kann der Knabe den Urin 6—8 Stunden halten. Seitens des Darms und der Nieren keine Reizerscheinungen.

Kolischer bespricht einen durch endovesicale Operation geheilten Fall von Papillomen des Orificium urethrae internum.

Grassberger demonstrirt das Präparat eines Falles von multipler Divertikelbildung des Darmtractus mit complicirender Geschwürsbildung am Magen; tödtliche Perforation.

S. Fränkel und **Eduard Spiegler** berichten über den Harnbefund beim Verbrennungstod. Ausser einer früher gefundenen Pyridinbase fand sich ein Kohlehydrat, welches alkalische Kupferlösung reducirt; ferner eine schwefelhaltige Substanz. Der Tod kann durch Abspaltung giftiger Gruppen beim Eiweisszerfall, aber auch allein durch den raschen colossalen Eiweisszerfall selbst eintreten.

Sitzung vom 5. Februar 1897. (Wiener med. Presse, 1897, No. 6.)

Richter berichtet über einen gerichtsärztlich untersuchten Fall von postmortaler Verletzung der Genitalien durch einen Hund. Es handelte sich um eine pervers sexuelle 37jähr. Frau, welche ihren Hund schon früher zu geschlechtlichen Zwecken verwendet hatte. Die Section ergab Herztod in Folge von Endarteriitis.

E. Ullmann zeigt den schon früher vorgestellten Fall von totaler Darmausschaltung wegen Tuberculose des Coecums, jetzt ganz geheilt.

L. Wick: Ueber den Einfluss der Witterung auf die Sterblichkeit. Als Factoren der Witterung wurden die mit Bezug auf die Jahreszeit relative Temperatur, relative Feuchtigkeit, der Luftdruck, die Windstärke und Windrichtung, Niederschläge und Bewölkung in Betracht gezogen. Bei mittlerer Lage dieser Factoren und mittleren Schwankungen ist die Sterblichkeit geringer als bei den Extremen. Die bezüglich der Sterblichkeit ungünstigste Combination ist: steigende Temperatur bei steigendem Feuchtigkeitsgehalt, grössere Windstärke aus SO, gleichzeitiger Mangel von Niederschlägen. Bei Witterungsumschlägen mit steigender Temperatur steigt sowohl die Gesammtsterblichkeit als auch die Tuberculose- und Pneumoniesterblichkeit, während

sie bei fallender Temperatur sinkt. So ist erwiesen, dass Witterungsverhältnisse in der That einen bedeutenden Einfluss auf die Sterblichkeit ausüben.

Sitzung vom 19. Februar 1897. (Wiener med. Presse, 1897, No. 8.)

Mannaberg zeigt Röntgenogramme, bei denen die Röntgenstrahlen durch eine einfache Influenzmaschine erzeugt wurden.

Ewald stellt einen Fall von Peritonitis tuberculosa vor, bei welchem in der Laparotomiewunde ein tuberculöser Tumor (Infection während der Operation) entstanden war.

Spiegler zeigt einen Fall von Aktinomykose der Wange.

von Basch zeigt sein „Trommelstethoskop".

Arthur Schiff: Die Beeinflussung des Stoffwechsels durch Hypophysis und Thyreoideapräparate. Vortr. suchte die Frage nach der Function der Hypophysis auf dem Wege des Stoffwechselversuchs zu lösen. Das Resultat dreier Versuchsreihen war, dass die Stickstoffausscheidung kaum schwankte, die Phosphorausscheidung beträchtlich gesteigert wurde, also ein gesteigerter Zerfall sehr phosphorreichen Gewebes eintrat. Solche Gewebe sind das Centralnervensystem und das Knochengewebe. Vortr. nimmt eine Aenderung des Stoffwechsels innerhalb des Knochengewebes an. Stoffwechselversuche mit Schilddrüsenpräparaten haben ergeben, dass die einzelnen Jodothyrinpräparate trotz gleicher Darstellung einander durchaus nicht gleichwerthig sind. Ferner kann von einer Aequivalenz zwischen Jodothyrin und Schilddrüsensubstanz keine Rede sein; diese ist bezüglich der Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung ausserordentlich viel wirksamer als jenes. Man ist nicht berechtigt, die Schilddrüsenpräparate durch das Jodothyrin zu ersetzen.

Biedl, Kreidl, Paschkis betheiligen sich an der Discussion.

Sitzung vom 26. Februar 1897. (Wiener med. Presse, No. 10.)

W. Knöpfelmacher: Untersuchungen über das Fettsklerem. Als Fettsklerem wird das dem Säuglingsalter eigenthümliche Erstarren der Haut und des Unterhautzellgewebes bezeichnet. Das Säuglingsfett hat nach Langer eine besondere Beschaffenheit, welche das Erstarren ermöglicht. Es hängt dies mit dem Oelsäuregehalt des Fettes zusammen; je höher derselbe, desto flüssiger das Fett. K. hat ermittelt, dass der Oelsäuregehalt kindlicher Fette beim Neugeborenen 43 Proc., beim älteren Kinde 65 Proc. beträgt. Am Ende des ersten Lebensjahres kommt das Fett des Säuglings dem der Erwachsenen gleich. Nach 2 Monaten tritt das Fettsklerem sehr selten, nach 6 Monaten gar nicht mehr ein. Scrotum, Penis, Palma und Planta bleiben vom Erstarren verschont. Die ersteren aus Mangel an Fett, die anderen, weil ihr Fett bei weitem ölsäurehaltiger ist als am übrigen Körper.

Sitzung vom 5. März 1897. (Wiener med. Presse, 1897, No. 10.)

Kaposi stellt einen 30-jährigen Pat. mit Lepra tuberosa vor.

Adolf Lorenz: Die chirurgisch-orthopädische Behandlung der spastischen Paralyse. Vortr. bespricht die spastischen Contracturen des Fusses, des Kniegelenks und die häufigsten Combinationen dieser Contracturstellungen. Dieselben kommen durch den überwiegenden Spasmus der in der Concavität der Contractur gelegenen Muskeln zu Stande. Die Therapie muss die spastischen Muskeln schwächen, die an der Convexität der Contracturen gelegenen Antagonisten kräftigen. Die Mittel der Schwächung sind: Tenotomie, Tenektomie, Myotomie, Myorrhexis und Neurektomie. Die Antagonisten werden elektrisch und mit Massage behandelt. Beide Muskelgruppen werden durch active Gymnastik geschult. Lorenz hat auf dem Wege dieser Behandlung eine Reihe hochgradigster Fälle erheblich gebessert.

Sitzung vom 12. März 1897. (Wiener med. Presse, 1897, No. 11.)

Karl Berdach stellt 5 Fälle von endemisch auftretendem Singultus vor. Charakteristisch ist für diese Fälle nach Charcot das Cessiren der Krämpfe während des Schlafes, Unmöglichkeit des willkürlichen Unterdrückens, Neigung zu Recidiven, Erkrankung meist anämischer Mädchen. In den Fällen B.'s scheint die Prognose günstig. Prophylaktisch ist Schulschliessung wichtig.

Emerich Ullmann hat ein auf die Leber übergreifendes Gallenblasencarcinom exstirpirt; Lebernaht. Heilung.

S. Ehrmann, Zur Pathologie der Syphilide. Die Initialsklerose kann sich auf das Gebiet mehrerer Arterienstämmchen erstrecken. Die secundären Syphilide sind auf die Verzweigung eines grösseren oder kleineren Stämmchens beschränkt. Bei der Sklerose spielen Lymphgefässe und Gewebsspalten eine ebenso wichtige Rolle wie Blutgefässe. Die meisten Infiltrationsstränge sind durch einen Grundstock von Lymph-

gefässen gebildet. Das Gift gelangt primär in die Saftbahnen, von da in die Lymphgefässe und Lymphdrüsen; secundär erst werden die Blutgefässe ergriffen und gereizt. Bei den secundären Syphiliden sind die Gefässe schon erkrankt; nur sie sind der Grundstock des Infiltrats. Die klinischen Differenzen erklären sich leicht durch Verschiedenheiten der Verzweigung, ferner durch den vorhandenen Zustand der Haut, sowohl der Cutis, wie der Epidermis. Die erste Färbung der Syphilide rührt vom Blutfarbstoffe her, die Umwandlung zu melanotischer Pigmentirung beruht auf dem „Melanoblasten“ Ehrmann's.

Heinrich Winterberg fand bei Untersuchungen über den Gehalt des menschlichen Blutes an Ammoniak einen Gehalt von 1 mg auf 100 ccm Blut. Im Fieber kann eine Steigerung aber auch eine Verminderung des Ammoniakgehalts bestehen. Coma bei acuter gelber Leberatrophie kann ohne Verminderung des Ammoniakgehalts im Blute bestehen, die Urämie ist nicht als Carbaminsäurevergiftung zu betrachten.

Sitzung vom 26. März 1897. (Wien. med. Presse., 1897, No. 13.)

Adolf Lorenz hat bei 5 Patienten mit Hüftankylosen die Osteotomia pelvitrochanterica ausgeführt. Durch mobilisirende gymnastische Nachbehandlung ist in 10 von 11 Fällen eine ausreichende Beweglichkeit eingetreten.

Mannaberg zeigt einen Fall von Neuritis im Bereich beider unterer Extremitäten in Folge von Bleivergiftung. Ausser dem Patienten trugen noch 6 andere Familienmitglieder Zeichen von Bleiintoxicationen an sich. Dieselbe war durch verfälschten Paprika (Miniumzusatz) bedingt.

Kapsamer studirte Callusbildung nach Nervendurchschneidung. Die Callusbildung war auf der neurektomirten Seite mächtiger, die Consolidation auf der anderen früher erfolgt.

Bernheimer berichtet über experimentelle Untersuchungen zur Localisation im Kerngebiete des Oculomotorius.

Sitzung vom 2. April 1897. (Wiener mee. Presse, 1897, No. 14).

Isidor Neumann demonstrirt 2 Fälle von multipler idiopatischer Hautatrophie. Histologisch stellt sich die Affection als eine Entzündung im oberen Theile des Cutisgewebes dar, während sich in den tieferen Cutisschichten narbiges Bindegewebe findet.

S. Exner fand, dass es mit Hülfe des Stereoskops gelingt, einen richtigen Eindruck über die Lage eines Fremdkörpers im Gewebe mit Hülfe von Röntgenstrahlen zu erhalten.

M. Grossmann: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der motorischen Kehlkopfinnervation. G. fand mit Hülfe des Exner'schen „Laryngometers“, welches die Weite der Glottis bis auf 0,1 mm zu messen gestattet, dass bei Durchschneidung des einen Recurrens eine Verengerung der Glottis um 31 Proc., bei beiderseitiger Durchschneidung des Laryngeus sup. eine Erweiterung um durchschnittlich 20 Proc. stattfindet. Die Folge der Recurrensdurchschneidung ist also in der That eine hochgradige Adduction der Stimmbänder.

Sitzung vom 30. April 1897. (Wiener med. Presse, 1897, No. 19.)

v. Hebra demonstrirt 2 Kinder mit sehr ausgebreiteten Naevi pigmentosi.

v. Frisch zeigt das Verhalten verschiedener Nieren- und Blasensteine gegenüber den Röntgenstrahlen.

R. Kraus liefert einen weiteren Beitrag zur Specifität des Serums der Cholera und des Typhus. Durch Zusatz von Cholera- und Typhusserum zu keimfreien Filtraten der Cholera- und Typhusculturen entstehen Niederschläge, die ebenso specifisch sind, wie die Agglutination in den Culturen selbst.

Paltauf bemerkt in der Discussion, dass diese Befunde vielleicht den Mechanismus der Agglutination erklären können.

K. Ullmann stellt 2 Fälle von tuberculösen Hautaffectionen vor, welche durch Autoinfection entstanden sind.

Allerhand demonstrirt Präparate des Centralnervensystems, welche nach einer besonderen Methode der Markscheidenfärbung hergestellt sind (Doppelfärbung mit Eisenchlorid-Tannin und Entfärbung nach Pal).

Büdinger stellt einen Fall von Perforation des Magens 7 Tage nach erfolgter Verletzung (2 cm lange Stichwunde) vor. Heilung durch Naht. Nach Madelung soll schon 24 Stunden nach der Verletzung keine Perforationsgefahr bestehen.

Leop. Müller stellt eine von ihm mittels eigener Methode operirte Patientin, welche an Ptosis gelitten hatte, vor.

Sitzung vom 28. Mai 1897. (Wiener med. Presse, 1897, No. 22.)

H. Albrecht, Pathologisch-anatomische und bakteriologische Mittheilungen der von der kaiserlichen Academie der Wissenschaften zum Studium der Pest nach Bombay entsendeten Commission. Anatomisch lassen sich folgende Formen unterscheiden:

1) die septikämisch-hämorrhagische Form; sie ist die häufigste. Primärer hämorrhagischer Bubo mit umgebendem Oedem. Blutungen in verschiedenen Organen; charakteristischer acuter Milztumor; Veränderungen der übrigen Lymphorgane des Körpers.

2) Die septisch-pyämische Form, Metastasen in den inneren Organen.

3) Die Form der primären Pestpneumonie; confluirende Lobulärpneumonie.

Eingangspforte: Haut, seltener Lunge und Tonsillen.

Der alleinige Erreger ist der Yersin-Kitasato'sche Bacillus. Der Nachweis gelingt leicht; mitunter aus Galle und Urin. Viele Fälle von Pest sind Mischinfectionen. Die biologischen Eigenschaften des Bacillus sind: Nach Gram ungefärbt, besitzt nicht immer gut nachweisbare Kapsel, bevorzugt alkalische Nährböden, wenig widerstandsfähig gegen Austrocknung und höhere Temperatur.

Therapeutischer Erfolg weder durch Haffkine's abgetödtete Pestculturen noch durch Yersin'sche Seruminjectionen. Ausbreitungsweise: Directe Uebertragung von Mensch (Thier) zu Mensch oder indirect durch mit Pestbacillen inficirte Objecte.

Ueber die Histologie der Pest folgt späterer Bericht.

Sitzung vom 22. Oktober 1897. (Wiener med. Presse, 1897, No. 43.)

Chiari zeigt Präparate von einem Polypen der Epiglottis, der in Narkose exstirpirt wurde.

Krek bespricht einen Fall von Lebercirrhose. Das Stromhinderniss in der Pfortadercirculation lag nicht in dem Druck auf die venösen Verzweigungen, sondern in einer Verlängerung und Verschmälerung der Capillaren.

J. Schnitzler stellt einen jungen Mann vor, der wegen Schuss in den Bauch wenige Stunden nach der Verletzung laparotomirt wurde. 6 Perforationsöffnungen im Dünndarm, 1 im Colon.

Singer zeigt einen Fall von acutem Gelenkrheumatismus, der sich an eine Fingerphlegmone angeschlossen hat. Intravenöse Sublimatinjectionen in die Cubitalvene waren erfolgreich.

Leop. Müller, Zur Aetiologie des Trachoms. M. demonstrirt Präparate und Culturen eines aus dem Conjunctivalsecrete Trachomkranker gezüchteten Bacillus, der dem Influenzabacillus sehr ähnlich ist.

Sitzung vom 29. October 1897. (Wiener med. Presse. 1897, No. 44.)

Kaposi demonstrirt ein 26-jähriges Mädchen mit Xeroderma pigmentosum, einen 36-jährigen Montenegriner mit Lepra tuberosa anaesthetica und Pemphigus leprosus.

Porges stellt einen Fall von Ruptur der langen Bicepssehne vor und theilt mit, dass Zuckerkandl häufig eine abnorme Insertion dieser Sehne beobachtet habe, vielleicht als Folge einer nicht beachteten Bicepsruptur.

Kolischer demonstrirt einige cystoskopische Instrumente.

Friedland zeigt einen Fall von Blepharochalasis, Verdünnung der Lidhaut und Herabhängen eines schlaffen Sackes und bespricht die Operationsmethodik.

Ewald stellt ein 17-jähriges Mädchen mit Mikrognathie vor.

Wilh. Winternitz, Das Wirkungsgebiet der Hydrotherapie. W. betont den Einfluss thermischer Proceduren auf den Blutdruck, die Blutvertheilung und den Herzrhythmus, sowie auf die Oxydationsvorgänge; ferner auf die Abwehraction des Organismus bei Infectionskrankheiten.

Sitzung vom 5. November 1897. (Wiener med. Presse, 1897, No. 45.)

E. Ullmann demonstrirt einen Fall von doppelseitiger tabischer Arthropathie, am rechten Fusse wurde durch eine atypische Resection ein sehr gutes Resultat erzielt.

Ewald hat wegen Aktinomykose des Bauches 4 Operationen ausgeführt. Jodkali war vollkommen wirkungslos. Oft kommt die Aktinomykose unter den einfachsten Formen vor, etwa in Form eines vereiterten Atheroms. Wichtig ist die systematische Untersuchung des Eiters.

Kaposi zeigt einen Fall von Pemphigus neuroticus, dessen Blasen mit keloidartigen Narben heilen.

Julius Sternberg zeigt einen Fall von Luxation des Sternalendes der rechten Clavicula.

M. Kaposi, Zur Frage der Contagiosität und Prophylaxis der Lepra. Die Lepra ist eine deletäre, bisher nicht heilbare Erkrankung, welche unter nicht gekannten Umständen direct entweder von Person zu Person oder auch von Objecten her erworben werden könne. Unter gewöhnlichen Verhältnissen komme eine solche Uebertragung ungemein selten vor, so dass die Gefahr der Uebertragung als ungemein gering bezeichnet werden muss. *Georg Keinbach (Breslau).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Harnapparat.

Deneke, H., Ueber das Verhalten der Kalk- und Phosphorsäure-Ausscheidung im Harn Osteomalakischer vor und nach der Castration. Würzburg, 1896. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Dibbern, Wilhelm, Ein Fall von einem primären Blasensarkom: Aus der Greifswalder chirurg. Klinik. Greifswald, 1897. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Donald, W. M., Kystic Degeneration of the Kidney. Medicine, Vol. II, 1896, S. 988.

Droese, Arthur, Beiträge über die Ursachen der Nephritis, gesammelt und geordnet aus den Krankengeschichten der kgl. medic. Klinik zu Göttingen. Göttingen, 1897. 8⁰. 54 SS. Inaug.-Diss.

Düvelius, Otto, Histologischer Beitrag zum Harnblasencarcinom. Hannover, 1896. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Ebstein, Wilhelm, und **Nicolaier, Arthur,** Ueber die Wirkung der Oxalsäure und einiger ihrer Derivate auf die Nieren. Aus der medic. Univ.-Klinik zu Göttingen. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 148, 1897, Heft 2, S. 366—388.

Eshner, Augustus A., Further Note on a Case of renal Calculus. Philadelphia Policlin., Vol. IV, 1895, No. 52, S. 525.

Faitout, P, La syphilis de l'urèthre. Gazette des hôpitaux, Année LXX, 1897, No. 107, S. 1045—1054.

Fausel, Max, Ein Fall von Sarkom der Nierenkapsel. Mit 1 Tafel. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, herausgeg. von P. v. Baumgarten, Band II, 1896, Heft 2, S. 234—244.

Fehr, Eugen, Inwiefern disponiren Formveränderungen in den Harnwegen zu Concrementbildung? Würzburg, 1896. 8⁰. 39 SS. Inaug.-Diss.

Fincke, Blasenscheidenfistel und Blasensteine veranlasst durch Fötusknochen. Salvator-Krankenhaus in Halberstadt. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1896, No. 33, S. 534—535.

Fisher, Theodore, Case of large white Kidneys with Thrombosis of the renal Veins and the inferior Vena cava. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 113—115.

— —, Case of bilateral Sarcoma of the Hilum of the Kidney. Ebenda, S. 115—117.

Flensburg, Carl, und **Vestberg, Arthur,** Ein Fall von Urethralcyste bei einem einjährigen Mädchen sammt einem Beitrag zur Klinik und Pathologie der Urethralcysten des Weibes nebst einer Uebersicht über die Geschwülste der weiblichen Harnröhre im Kindesalter. Mit 1 Tafel. Nordiskt medicinskt Arkiv, Ny Följd Band VIII, 1897, Serena Delen.

Frank, Jacob, Ein Fall von Hämaturie und eine merkwürdige Ursache derselben. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang XI, 1897, No. 48, S. 786—787.

Galabin, A. L., Myxosarcoma of Urethra in a Child. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVIII for 1896: 1897, S. 120—121.

Gebauer, Alfred, Beitrag zur Kenntniss der alimentären Glykosurie. Jena, 1897. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.

Gebhardt, Theodor, Experimentelle Untersuchungen über die Nierenveränderungen bei Sublimatvergiftung. Villingen, 1897. 8⁰. 20 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Giarré, Carlo. Contributo sperimentale allo studio della genesi della urobilinuria. Riforma medica, Anno XIII, 1897, No. 25.

Glantenay et **Gosset,** Contribution à l'anatomie pathologique du rein mobile. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 5, S. 216—219.

Goetze, Julius, Physiologie und Pathologie der Nebennieren. Berlin, 1897. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Goldberg, Berthold, Ueber Nierentuberculose (Frühdiagnose, forme hématurique, Operabilität). Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band VIII, 1897, Heft 9, S. 469—501.

Görig, Primäres Carcinom der Nebennieren bei einer Kuh. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang IV, 1896, No. 37, S. 305.

Gottheiner, Alfred, Die Harngifte und die Urämie mit einem Beitrag zum Milchsäuregehalt des Blutes. Berlin, 1897. 8°. 54 SS. Inaug.-Diss.

Grünfeld, Josef, Beiträge zur Casuistik der Fremdkörper in der Blase. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang XIX, 1896, No. 48, S. 755—757.

Gujon, Cystitis und Blasensteine. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang XX, 1897, No. 15, S. 244—246; No. 16, S. 261—262.

Guthrie, Leonard, Case of congenital Defiences of the abdominal Muscles with Dilatation and Hypertrophy of the Bladder and Ureters. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 139—145. With 3 Figures.

Haack, E., Ein Beitrag zur experimentellen Albuminurie. Aus der medicin. Klinik zu Jena. Leipzig, 1896. 8°. 13 SS. Inaug.-Diss. Jena.

Hansemann, Daniel, Ueber die Fettinfiltration der Nierenepithelien. Aus der anat. Anstalt des städt. Krankenhauses im Friedrichshain. Mit 1 Figur. Archiv für pathologische Anatomie, Band 148, 1897, Heft 2, S. 355—365.

Harrison, Reginald, Ueber einige Eiterungsprocesse des Harnapparats. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang XX, 1897, No. 27, S. 447—448; No. 28, S. 464—465.

Hartcop, Zwei ungewöhnliche Obductionsbefunde. A. Austritt einer Niere in die Brusthöhle. B. Hochgradige Verdickung der Wandungen der Blase und der Harnleiter. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang X, 1897, No. 12, S. 417—422.

de Hartogh, J., Ueber Peptonurie und den Nachweis des Peptons im Harn. Amsterdam, 1897. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Hausmann, Walther, Ein Fall von congenitalem multiloculären Adenokystom der Nieren. Leipzig, 1896. 8°. 59 SS.

Hawkins, Francis H., Extensive perirenal Haemorrhage. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 212.

Heineke, Walter, Ueber maligne Nierengeschwülste im Kindesalter. Erlangen, 1897. 8°. 82 SS. Inaug.-Diss. München.

Heinse, Max, Nephritis nach Angina. Berlin, 1897. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Hellendall, H., Hereditäre Schrumpfniere im frühen Kindesalter. Anat. Anstalt des städtischen Krankenhauses Friedrichshain — Hansemann. Archiv für Kinderheilkunde, Band XXII, 1897. Heft 1/2, S. 61—74.

Hennecart, Alexandre, Anomalie des calices du bassinet et des vaisseaux sanguins d'un rein. Bulletins de la société anatomique de Paris Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 18, S. 616.

Herz, Isaac, Ueber Harnleiterfisteln. Freiburg i. B., 1896. 8°. 69 SS. Inaug.-Diss.

Heubner, O., Ueber chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Berlin, 1897, A. Hirschwald. 8°. 70 SS.

Hirsch, Carl, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Bleiniere. Leipzig, 1896. 8°. 55 SS.

Hochhein, Wilhelm, Ein Beitrag zur Anatomie der Missbildungen am Urogenitalapparat. Aus der pathol.-anat. Anst. d. städt. Krankenhauses im Friedrichshain. Archiv für pathologische Anatomie, Band 145, 1896, Heft 1, S. 180—188.

Hofmokl, Ein Fall eines selten grossen Divertikels der Harnblase beim Weibe. 1 Tafel. Archiv für klinische Chirurgie, Band 56, 1897, Heft 1, S. 202—208.

Höhne, E., Ein Beitrag zur polycystischen Nierenentartung. Aus dem Diakonissenhause Behesda in Hamburg — C. Lauenstein. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 22, 1896, No. 47, S. 757—758. 1 Figur.

Hottinger, R., Ueber das primäre Carcinom der Harnröhre. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang XXVII, 1897, No. 17, S. 513—521; No. 18, S. 552—560.

Hussenet, C., Tuberculose rénale (rein gauche) avec absence du rein droit. Archives de médecine et de pharmacie militaires, Année XXIX, 1897, No. 3, S. 210.

Israel, O., Zur compensatorischen Hypertrophie der Nieren. Archiv für pathologische Anatomie, Band 146, 1896, Heft 3, S. 530—531.

Jatta, Mauro, Contributo alla necrosi da anemia nell' epitelio renale. Riforma medica, Anno XI, 1895, No. 240—241.

Keller, Ueber Wanderniere. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVII, 1897, Heft 2, S. 360—366.

Klemperer, G., Ueber Nierenblutungen bei gesunden Nieren. I. medic. Univers.-Klinik in

Berlin — E. Leyden. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 9, S. 129—131; No. 10, S. 155—158.

Klippel, Rôle et lésions du plexus rénal dans les néphrites. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 44, 1897, No. 38, S. 445—446.

Klugkist. H., Ueber puerperalen, parametrischen Abscess mit nachfolgender Pyelonephritis im Anschluss an einen beobachteten Fall. Greifswald, 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Koch, Walther, Ueber Cystocelen. Freiburg i. B.. 1896. 8°. 82 SS. Inaug.-Diss.

Kohlhardt, Heinrich, Ueber eine Zottengeschwulst des Nierenbeckens und des Ureters. 1 Figur. Archiv für pathologische Anatomie, Band 148, 1897, Heft 3, S. 565—572.

Kozowsky, A., Zur Histologie der congenitalen Cystenniere. Russkij Archiw Patologii, Band II, 1897, Heft 5/6. (Russisch.)

Kühnau, Congenitaler Defect einer Niere beim Schweine. Mittheilungen für Thierärzte, Jahrgang III, 1896, Heft 8.

Küster, Ernst Friedrich, Ueber Pyelitis und Pyelonephritis. München, 1896. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Laval, Sur l'urobilinurie consécutive à la contusion du foie. Bulletin de l'académie de médecine, Série III, Tome XXXVII, 1897, No. 5, S. 117.

Lawrence, T. W. P., Case of anomalous Kidney and Ureter. Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXI, 1897, New Series Vol. XI, Part IV, S. 599—667.

Leguen, F., Le cancer du rein mobile. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année XV, 1897, No. 6, S. 628—633. 1 figure.

Lenobel, Victor, Ueber die Ausscheidung pathologischer gerinnungshemmender und gerinnungsfördernder Eiweisskörper durch den Harn. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang XI, 1897, No. 27, S 449—451.

Leopolder, August, Ueber secundäre Schrumpfniere mit Berücksichtigung von zehn Fällen von sec. Schrumpfniere, die 1890—95 zur Beobachtung gelangten. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser Münchens, 1895: 1897, S. 187—217.

Levi, Charles, Tuberculose rénale cavitaire latente. Anévrysme artérioveineux du pli du coude. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 9, S. 363—364.

Levison, Carl, Ueber den Einfluss einiger Medicamente auf Harnsäureausscheidung und Leukocytenzahl. Düsseldorf, 1897. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss. Bonn.

Lieblein, Victor, Zur Casuistik der Harnröhrensteine und speciell der Divertikelsteine der Harnröhre. Aus der Prager chirurg. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XVII, 1896, Heft 1, S 140—156.

Liévin, Walter, Ueber alimentäre Glykosurie. Einhundert Versuche an Gesunden und Kranken. Erlangen, 1897. 8°. 52 SS. Inaug.-Diss.

Limper, Lothar, Ueber Fremdkörper in der Harnröhre und Blase. Aus dem Marien-Hospital auf dem Venusberge zu Bonn. Bonn, 1897. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Loumeau, Ueber Blasensteine im Kindesalter. Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang XLII, 1897, No 36, S. 406—407; No. 37, S. 418—419.

— —, Calcul vésical de l'enfance. Annales de la policlinic. de Bordeaux, Année IV, 1896, No. 10, S 306.

— —, Prothèse testiculaire. Ebenda, S. 315.

— —, Rétrécissement congénital et calcul de l'urètre. Ebenda, No. 11, S. 329.

— —, Cancer du rein. Ebenda, Année V, 1897, No. 1, S. 403.

— —, Abcès urinaux et rétrécissement urètral. Ebenda, No. 2, S. 430.

Macaigne, Etude sur le néphrite coli bacillaire d'origine sauguine. Archives générales de médecine, 1896. Décembre, S. 722—747.

Macaigne et Vauverts, Tuberculose rénale. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 10. S. 405.

Mc Chord, R. C, Amyloid Kidney. American Practitioner and News, Vol. XXII, 1896, No. 3, S. 96.

Mc Weeney, Edmond J., On Kidney Tumours derived from suprarenal Rests. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XIV, 1896, S. 307—319. With 1 Plate.

Makower, Abraham, Ueber die Durchlässigkeit der Niere für Bakterien und über die baktericide Wirkung des Harns. Würzburg, 1897. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Malcolm, J. D., Large Sarcoma of the Kidney. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 119—121.

Mankiewicz, Otto, Ueber einen interessanten Blasenstein. Nach Demonstration in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 16. Juni 1897. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 28, S. 602. 1 Figur.

Matschinsky, M., Ein Fall cystischer Degeneration beider Nieren. Wratsch, 1896, No. 39 und 41. (Russisch.)

Medwjedew, L., Ueber die Localisation der organischen Structuren der Harnröhre. Medicinskoje Obosrenje, 1897, No. 5. (Russisch.)

Mendelsohn, Gonorrhoische Pyelo-Nephritis. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 33, 1896, No. 14, S. 309.

Michailow, P., Ein Urethralstein bei einem Mädchen. Djetskaja Medicina, 1897, No. 1. (Russisch.)

Minervini, Raffaele, Contribuzione allo studio dei tumori renali provenienti da resti di capsula surrenale. La Clinica chirurgica, Anno V, 1897, No. 3, S. 93—110.

Misiewicz, M., Beitrag zur Anatomie der Pericystitis. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band VIII, 1897, Heft 4, S. 178—188.

Morse, J., Account of Autopsy with abnormal Kidney. American Journal of Insanity, Vol. LIII, 1897, No. 2, S. 284—286.

Moses, Ueber Nephritis bei Masern. Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte, Jahrgang XII, 1896, No 9, S. 186.

Muller, A., Ueber das Carcinom der Nebenniere. Genf, 1897. 8⁰. 28 SS.

Müller, Hellmuth, Ueber die Lipome und lipomatösen Mischgeschwülste der Niere. Aus dem pathol. Institute der Univers. Rostock. Berlin, 1896. 8⁰. 28 SS. 1 Doppeltafel. Inaug.-Diss. Rostock.

Nattan-Larrier, Kystes multiples des voies urinaires. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 12, S. 449.

Naumann, Hugo, Ueber die Häufigkeit der Bildungsanomalieen der Nieren. Aus dem pathol. Institute zu Kiel. Kiel, 1897. 8⁰. 53 SS. Inaug.-Diss.

Nauwerck, C., Abbildungen dreier Fälle von Myxomykose der Nieren. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 21—22.

Niebergall, Die primären und secundären Eiterungen in dem die Niere umgebenden Fettbindegewebe (primäre und secundäre Paranephritis). Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Jahrgang XXV, 1896, No. 8, S. 358—366; No. 9 und 10, S. 392—448.

Noguès et **Pasteau, O.**, Quelques remarques cliniques et anatomo-pathologiques sur les néoplasmes infiltrés de la vessie. Annalas des maladies des organes génito-urinaires, Année XV, 1897, No. 3, S. 225—243.

Obici, Augusto, Le anomalie di sboco degli ureteri. Bullett. d. scienze mediche di Bologna, Anno 67, 1896, No 8, S. 405—443. Con tavola.

Pasteau, Octave, Etude sur le rétrécissement de l'urèthre chez la femme. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année XV, 1897, No. 9, S. 968—997; No. 10, S. 1062—1089.

— —, Ectopie rénale double avec pyélonéphrite droite. Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 5, S. 213—214.

— —, Anomalie rénale et vein flottant. Avec 1 figure. Ebenda, Fasc. 9, S. 268—271.

Petrow, N., Ueber Hydronephrose in Folge von Zweitheilung des Ureters. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1897, No. 8. (Russisch.)

Pfeifer, Wilhelm Maria, Ueber Addison'sche Krankheit und deren Beziehungen zur Verkäsung der Nebennieren. Freiburg i. B., 1896. 8⁰. 48 SS. Inaug.-Diss.

Pfeiffer, Richard, Ueber Erkrankungen der Nieren in Folge von Contusionen. Breslau, 1897. 8⁰. 48 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Pitt, G. Newton, Atrophy of the Kidney from Stricture (? congenital) of the Ureter. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 113.

Pospischill, Dionys, Ein Fall von Scharlachnephritis combinirt mit Hydronephrose. Aus der k. k. Univ.-Kinderklinik von v. Widerhofer. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band XLV, 1897, Heft 4, S. 460—464.

Pye-Smith, P. H., Cystic Kidney of large Size in an Adult. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 81.

Qahoubian, Fibrome de la vessie. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année XV, 1897, No. 8, S. 839—844.

Ramm, Fr., Sarcoma renis. Nephrectomia. Helbredelse. Norsk Magazin for Laegevidenskaben, Aargang 57, 1896, No. 10, S. 1020—1024.

Reed, Charles A. L., Melano-Sarcoma of the female Urethra. Transactions of the American Association of Obstetricians and Gynecologists for 1896 : 1897, S. 322—325.

Ribbert, Hugo, Die normale und pathologische Physiologie und Anatomie der Niere. Mit 2 col. Doppeltafeln. Bibliotheca medica, Abth. C, Pathologische Anatomie, Heft 4. Cassel, 1896, Th. G. Fisher & Co. 4⁰. 37 SS.

Ricker, Gustav, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten in der Niere. Jena, 1897. 8⁰. 16 SS. 1 Doppeltafel. Habil.-Schrift Rostock.

— —, Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 11, S. 417—432.

Rolleston, H. D., Fibroadenomatous Tumour of the suprarenal Body. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 150.

Rosenthal, N., Zur Aetiologie der Wanderniere. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang X, 1896, Heft 12, S. 643—644.

Ross, J. F. W., Dislocation of the Kidney. British medical Journal, 1897, No. 1919, S. 965—966.

Rundle, Henry, Epithelioma of the Ureter causing Hydronephrosis. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 69—94. With 1 Plate.

Sankott, Albert, Ein Fall von Agenesie der linken Niere mit Dystopie des Nierenrudiments und Communication des cystenartig endigenden Ureters mit der Samenblase. Pathol.-anat. Institut des k. und k. Garnisonspitals No. 1 in Wien — A. Brosch. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 58, 1897, Heft 4/5, S. 463—474. 1 Abbildung.

Scheib, Alexander, Vollständiger Defect beider Nieren bei einem 10 Minuten post partum abgestorbenen 7-monatlichen weiblichen Fötus. Aus Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Universität in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, No. 42, S 501—502; No. 44, S. 514—516.

Schmey, Fedor, Ueber die traumatische Entstehung des Morbus Addisonii. Allgemeine medicinische Central-Zeitung, Jahrgang 65, 1896, No. 15, S. 171—173.

Schmidt, Erich, Ueber Pyonephrose nach Gonorrhoe. München, 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Dissertation.

Schustler, M., Blasenkatarrh und Blasenentzündung. Centralblatt für die gesammte Therapie, Jahrgang XIV, 1896, Heft 6, S. 332—344.

Schütz, Ein Fall gekreuzter Dystopie der rechten Niere ohne Verwachsung beider Nieren. Mit 4 Abbildungen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 46, 1897, S 523—532.

Schwalbe, E., Ueber angeborene Lageanomalieen der Niere. Naturhist.-medic. Verein Heidelberg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 17, S. 460—461.

— —, Mittheilung über zwei Fälle von congenitaler Nierenverlagerung. Archiv für pathologische Anatomie, Band 146, 1896, Heft 3, S. 414—423

Sharp, H. C., Primary colloid Carcinoma of Bladder. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 168—169.

Sladowsky, Louis, Ueber Nierenrupturen. Halle a. S., 1897. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Smith, F. E., and **Bidwell, L. A.**, A Case of tubercular Kidney. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXII, 1896, S. 137.

Smith, J. H., Absence of left Kidney. Medical Record, New York, Vol. L, 1895, No. 20 = Whole No. 1358, S. 718.

Spaletta, Louis, Contribution à l'étude des anomalies de l'uretère. Paris, 1895 4°. 71 SS. Thèse.

Stockmann, F., Ueber Doppelbildung der männlichen Harnröhre. Monatsberichte auf dem Gebiete der Krankheiten des Harn- und Sexualapparats, Band II, 1897, Heft 8, S. 474—477. (Forts. folgt.)

Strahl, H., Entwicklungsgeschichte und Missbildungen der Niere. Mit 28 Figuren. In: Küster, Die chirurgischen Krankheiten der Niere. Deutsche Chirurgie, No. 52b. Stuttgart, 1896, Enke, p. 86—131.

Tano, E., Ueber die bakteriologischen Untersuchungen der Urethralfilamente bei der Urethritis chronica männlichen Geschlechts. Socin-Burckhardt'sche Privatklinik in Basel. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band VII, 1896, Heft 4, S. 541—567.

Targett, J. H., Adrenal Tumours of the Kidney. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 122—128. With 1 Plate.

— —, On Sarcomata of the Bladder and their Classification. With 3 Plates and 1 Figure. Ebenda, S. 290—312.

Tenbaum, Ernst, Ueber Kalkausscheidung durch den Harn bei Diabetes. Leipzig, 1896. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Tscheglow, M., Ueber die pathologischen Veränderungen der Nieren bei Diphtherie. Medicinskoje Obosrenje, 1897, No. 8. (Russisch.)

Tscheschichin, J., Ein Fall von acuter Nephritis mit Gangrän der unteren Extremitäten. Medicinskoje Obosrenje, 1896, No. 3. (Russisch.)

Turner, J. Sidney, Hydronephrosis of the left Kidney. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVIII for 1896 : 1897, S. 103—105.

Veau, Victor, Des dilatations congénitales des conduits excréteurs du rein. Gazette des hôpitaux, Année LXX, 1897, No. 36, S. 353—360; No. 39, S. 381—387.

Voelcker, Arthur Francis, Primary Carcinoma of the Ureter. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 133.

Walker, George, Sarcoma of the Kidney. Annals of Surgery, Part 59, S. 529—602.

Walsh, James J., Kidney Anomalies with special Reference to the Surgery of the Kidney. Universal medical Magazine, Vol. VIII, 1896, No. 7, S. 622.

Weber, F. Parker, Diffuse symmetrical lymphosarcomatous Infiltration of the Kidneys of a Child, with Deposits in the Caecum, Diaphragm etc. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 117—119.

Willet, Edgar, Case of congenital cystic Adenoma and of Carcinoma of the Kidney. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 86.

Wohl, Isor, Ein Fall von abgekapselter tuberculöser Niere. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang I, 1896/97, No. 13, S. 328—329.

Wolf, Max, Beitrag zur Lehre von der Hydronephrose. Aus der pathol.-anat. Anstalt des städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin — R. Langerhans. Berlin, 1897. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Wright, J. H., Nephritis. Molluscum contagiosum. Demonstration of microscopical Preparations of these two Diseases. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVI, 1897, No. 15, S. 360.

Yeoman, J. B., Occurrence of an enormous renal Calculus. The Journal of Anatomy and Physiology, Vol. 30, 1896, New Series Vol. 10, Part 4, S. 527—529.

Zipperlen, Victor, Ueber einen Fall von primärem Nierensarkom. Tübingen, 1896. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Männliche Geschlechtsorgane.

Alexander, Samuel, and **Dunham, Edvard K.,** Endothelioma of the Corpora cavernosa. Report of a Case. Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XV, 1897, No. 6 = 177, S. 247—253. With 1 Figure.

Bleisch, Johannes, Casuistisches über Carcinoma penis unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Stauungserscheinungen in den Harnwegen. Greifswald, 1897. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.

Clarke, J. Jackson, A dermoid Tumour of the Testis. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 148—150.

Cohn, Paul, Ueber Hodenatrophie. München, 1897. 8⁰. 26 + III SS. Inaug.-Diss.

Darier, J., et **Chaillons,** Ecthyma térébrant de la verge. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Tome VII, 1896, No. 11, S. 1272—1275.

Davies, Colley N., Case of glandular Enlargement of the Prostate. Excision of both Testicles eight Months before Death. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 152—154.

Derenberg, Julius, Zur Kenntniss der Atrophie des Hodens. München, 1897. 8⁰. 33 SS. Inaug.-Diss.

Dereyer, Albert, Des tumeurs solides du cordon spermatique. Paris, 1897, Steinheil. 8⁰. 63 SS.

Du Castel, Gangrène de la verge. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Tome VII, 1896, No. 11, S. 1269—1272.

Dupraz, Alfred L., Le sarcome de la prostate, etude clinique et anatomo-pathologique. Revue médicale de la Suisse romande, Année XVI, 1896, No. 9, S. 465—486.

Duschanek, Kryptorchismus und Sarkom der Hoden bei einem Hunde. Thierärztliches Centralblatt, Jahrgang XX, 1897, No. 16.

Eastman, Joseph Rilus, Zur Entstehung der Corpora amylacea in der Prostata. Berlin, 1896. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.

— —, Dermatologische Zeitschrift, Band 23, 1896, Heft 4, S. 480—497. Mit 2 Tafeln.

Eigenbrodt, Karl, Ueber Geschwulstbildung im Bauchhoden. Festschrift für Benno Schmidt. Leipzig, 1896, S. 58—65.

Fittig, Otto, Die Cysten des Hodens und ihre Entstehung. Strassburg i. E., 1897. 8⁰. 52 SS. Inaug.-Diss.

Fournier, A., Gangrène spontanée de la verge. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Tome VII, 1896, No. 11, S. 1275—1276.

Frank, Julius, Ueber Tuberculose des Penis. Strassburg i. E., 1897. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Dissertation.

Fromm, Simon, Beiträge zur Casuistik der Hypospadie und Epispadie. Frankfurt a. M., 1897. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Halban, Josef, Beitrag zur Pathogenität des Friedländer'schen Bacillus pneumoniae. Ein Fall von Haematocele scroti suppurativa. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IX, 1896, No. 44, S. 1002—1004.

Hebb, R. G., Carcinoma of the Prostate. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 154.

Heilig, Eichelcarcinom bei einem Stiere. Oesterreichische Monatsschrift für Thierheilkunde, Jahrgang XXII, 1897, No. 5.

Héreco, Cancer primitif de la prostate. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 13, S. 540.

Hinrichsen, Ueber die Häufigkeit des Vorkommens thierischer Parasiten im Hodensack der Pferde, hierdurch verursachte pathologisch-anatomische Veränderungen an der Scheidenhaut des Hodens und über den muthmaasslichen Zusammenhang dieser Parasiten mit den be-

kannten Excrescenzen und anderen Wucherungen am Peritoneum der Pferde. Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde, Band XXIII, 1897, Heft 2/3, S. 180—186.

Hofmokl, Ein Fall von angeborener Querspaltung der Glans penis. Archiv für klinische Chirurgie, Band 54, 1897, Heft 1, S. 220—222. 1 Figur.

Houvré, P. E., Et Tilfaelde af Sarcoma testis paa traumatisk Basis. Hospital-Tidende, Raekke IV, Deel IV, 1896, No. 38.

King, Herbert Mason, A Case of genito-urinary Tuberculosis, Necropsy. Medical News, Vol LXXI, 1897, No. 10 = 1286, S. 302—303.

Kockel, Richard, Beitrag zur Kenntniss der Hoden-Teratome. Festschrift für Benno Schmidt. Leipzig. 1896, S. 153—171.

Lane, W. Arbuthnot, A Case of supernumerary Testis. Clinical Transactions of London, Vol. XXVIII, 1894/95, S. 59.

van Leersum, E. C., Zeldzaam voorkommende abnormität van den penis. Nederlandsch Weekbl., 1895, II, No. 23.

Leich, Bruno, Ein Fall von Favus scrotalis. Aus der medicin. Univ.-Klinik in Greifswald — Mosler. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1897, No. 31, S. 493—495. 1 Abbildung.

Lindl, Peter, Ueber Urogenitaltuberculose. München, 1896. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Lorenz, Arthur, Einige Fälle von Favus mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Favus scrotalis. Aus der medicinischen Klinik zu Greifswald. Greifswald, 1897. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Mathieu, Ch., Etat histologique du tube séminifère dans un testicule sarcomateux. Connu à la Réunion biologique de Nancy. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome III, 1896, No. 29, S. 924.

Morgan, John H., A Case of congenital Malformation of Genitals, double Penis etc. Transactions of clinical Society of London, Vol. XXIX, 1896, S. 216.

— —, Malignant Tumour of the spermatic Cord. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 150—152.

Motz, Boleslar, Note sur l'anatomie pathologique de l'hypertrophie prostatique. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome III, 1896, No. 32, S. 1005—1007.

Parona, Francesco, Singolare anomalia congenita del testicolo destro. Policlin., Anno III, 1896, No. 9, S. 203.

Penne, Epithélioma calcifié du scrotum. Hôpital de Grenoble. Service de Comte. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Tome VIII, 1897, No. 6, S. 609—610.

Pike, J. B., Sarcoma of undescribed Testicle removed by abdominal Section. The Lancet, 1897, Vol II, No. XXIV = 3876, S. 1530.

Porges, Robert, Ein teratoider Tumor am Hoden (Lipom des Samenstranges). Mit 3 Figuren. Wiener medicinische Presse, Jahrgang X, 1897, No. 27, S. 649—653.

Roberts, W. O., Tuberculous Epididymitis. American Practitioner and News, Vol. XXIII, 1897, No. 1, S. 1.

Rovsing, Thorkild, To Tilfälde af Testikelsarkom paa traumatisk Basis. Hospital-Tidende, Raekke IV, Deel IV, 1896, No. 29.

Schmidt, E., Ueber Hodentuberculose mit besonderer Berücksichtigung der in der Göttinger chirurgischen Klinik in den letzten Jahren zur Behandlung gekommenen Fälle. Göttingen, 1896. 8°. 56 SS. Inaug.-Diss.

Schuemacher, Rundzellensarkom im Hoden eines Hengstes. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang IV, 1896, No. 49, S. 399—400.

Smakowsky, A., Ein Fall von Gangraena penis mit ungewöhnlicher Aetiologie. Medicina, 1896, No. 43. (Russisch.)

Spaethen, Friedrich, Beitrag zur Hypertrophie und Tumorbildung in der männlichen Mamma. Berlin, 1896. 8°. 28 SS. 1 Abbild. Inaug.-Diss.

Stark, Friedrich, Ueber einen Fall von Hodensarkom mit multiplen Metastasen. München, 1896. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Steckmetz, Fr., Zur Casuistik seltener Missbildungen und Erkrankungen des Penis. Tübingen, 1896. 8°. 11 SS., 1 Tafel, 4 Abbildungen. Inaug.-Diss. Strassburg i. E.

— —, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XVII, 1897, Heft 2, S. 398—408. 1 Tafel, 1 Abbildung im Text.

Tailhefer, E., D'une complication très-rare des tumeurs de la prostate, propagation d'un tumeur prostatique épithéliomateuse aux corps caverneux. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 44, 1897, No. 68, S. 805.

Tempel, M., Kryptorchismus bilateralis beim Rind? Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie, Band XXII, 1897, Heft 6, S. 419—422. 3 Abbildungen.

Tolpigo, J., Haematoma tunicae vaginalis propriae testis. Wratsch ebnija Sapisski, 1896, No. 12 und 13. (Russisch.)

Vennerholm, J., Kryptorchismus beim Hunde. Veterinärinstitut zu Stockholm. Zeitschrift für Thiermedicin, Neue Folge Band I, 1897, Heft 2, S. 121—128.

Werbe, Georg, Ueber Fibromyoma lipomatodes testis. München, 1897. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Dissertation.

Winterberg, Wolrad, A Case of hydatid Cyst in the Prostate Gland, complicated with Cysts in the peritoneal Cavity and Liver. Medical News, Vol. LXIX, 1896, No. 19 = Whole No. 1248, S. 521—523.

Zumbado, Federico, Un caso de hernia del glans penis. Gaceta medica de Costa Rica, Tomo I, 1896, No. 5, S. 147.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Abraham, Otto, Ueber Missbildungen der inneren weiblichen Genitalien. Aus der Czempinschen Klinik in Berlin. Mit 2 Abbildungen. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band V, 1897, Ergänzungsheft, S. 74—85.

Abt, Carl, Ein Fall von Fibroma molluscum der Vulva. Tübingen, 1896. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.

Albrecht, Ueber ein Eierstockkystom beim Pferde. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang IV, 1896, No. 16, S. 127—129.

Arnold, St., Ueber einen knorpel- und knochenhaltigen Tumor der Brustdrüse. Aus dem pathol. Institute der Univ. Zürich. Archiv für pathologische Anatomie, Band 148, 1897, Heft 3, S. 449—469.

Baker, W. H., Multiple Fibroids of the Uterus. Complicated with Broad Ligament-Cyst of left Side and numerous thin fibrous Sacs filled with clear Fluid apparently free in the lower peritoneal Cavity. The Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXV, 1896, No. 23, S. 567—568.

Battle, William Henry, Primary melanotic Sarcoma of Clitoris. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 189.

Beadles, Cecil F., Carcinomatous Cysts of the Breast. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 278—283.

Beck, Emil, Ein Fall von Schleimhautsarkom des Uterusfundus. Tübingen, 1897, F. Pietzcker. 8⁰. 25 SS.

Beckmann, W., Beitrag zur Gravidität im rudimentären Uterushorn. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 35, 1896, Heft 1, S. 60—80.

Bidone, Ettore, Due casi di tumore cheloide dell' ovario. Contributo clinico e anatomo-patologico alla conoscenza dei Rabdomiomi primitivi della vagina. Atti della società italiana di ostetricia e ginecologia, Vol. I, 1895.

Biermer, R., Zwei Fälle von Ovarialhernien. Aus der kgl. Frauenklinik in Bonn. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XXI, 1897, No. 9, S. 233—241.

Bingel, Ernst, Das Kephalohämatom beim Neugeborenen. Bonn, 1896. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss.

Boije, O. A., Zur Aetiologie und Natur der chronischen Endometritis. Berlin, 1897. 8⁰. 118 SS. Inaug.-Diss. Helsingfors.

— —, Mittheilungen aus der gynäkologischen Klinik von Otto Engström, Band I, 1897, Heft 1, S. 63—180.

Bompard et **Milian, G.**, Un cas de maladie kystique de la mamelle. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 10, S. 402—404.

Bondin, Epithélioma du col utérin chez une femme de 23 ans. Lyon médical, Année LXXX, 1895, S. 490.

Borquis, Max, Ueber Uterusrupturen. Heidelberg, 1896. 8⁰. 39 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Bossi, L. M., Contributo allo studio clinico e anatomico del processo di assortimento dei fibromiomi uterini. Archivio di ostetricia e ginecologia, 1897, No. 4.

— —, A proposito di tumori ostruenti il canale pelvico durante il parto. Annali di ostetricia e ginecologia, Agosto 1896.

Boy, Goswin, Ueber das intrauterine Absterben der Frucht bei Nabelschnurumschlingung. München, 1896. 8⁰. 22 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Würzburg.

Bracklow, Carl, Ovarialtumor bei Uterus duplex. Königsberg i. Pr., 1897. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.

Buchwald, Ernst, Ueber den Durchbruch von Uterusfibroiden durch die Bauchwand. Strassburg i. E., 1896. 8⁰. 33 SS. Inaug.-Diss.

Burgio, Francesco, Sulle alterazioni istologiche dell' utero nella involuzione puerperale. Archivio di ostetricia e ginecologia, Anno IV, 1897, No. 6, S. 357—373. Con una tav. litogr.

Burrage, W. L., Congenital Absence of Uterus and Vagina. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXIII, 1897, No. 3 = Whole No. 299, S. 310—321.

Carnot, Uterus tuberculeux. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897 Série V, Tome XI, Fasc. 9, S. 454.

Chadwick, James R., Case of suppurating fibroid Tumour of the Uterus. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVI, 1897, No. 17, S. 407.

Chase, Walter B., Mixed Tumors of the Ovary. Transactions of the American Association of Obstetricians and Gynecologists for 1896 : 1897, S. 99—103.

Cordier, A. H., Cirrhosis of the Ovaries. The American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. VIII, 1896, No. 4, S. 485—488.

Couvelaire, Fibromyome utérin. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 7, S. 254.

Cullen, Thomas S., Multilocular Adenopapillo-cystoma of the Ovary with sarcomatous Nodules of the Inner Surface of one of the Cysts. American Journal of Obstetrics, 1896, Sept.

— —. Multilocular Adenopapillo-cystoma of the Ovary. Ebenda, Vol. XXXIV, 1897, No. 3.

Cullingworth, Charles J., A supposed case of tuboovarian cyst. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVIII for 1896 : 1897, S 1—4.

— —, Multiple Fibromyomata of the Uterus. Ebenda, S. 6—8.

— —, Large fibrocystic Myxoma growing from the cervix uteri. Ebenda, S. 8—11.

Delbet, P., et **Héresco, P.**, Des fibromyomes de la portion abdominale du ligament rond. Revue de chirurgie, Année XVI, 1896, No. 8, S. 606—620.

De Sant'Anna, J., Kyste dermoide de l'ovaire chez un enfant âgé d'un un. La Gynécologie 1896, Juin.

Doran, Alban, Cystic Myoma of Uterus weighing over fiftheen Pounds. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVIII for 1896 : 1897, S. 164—165.

Dorsch, Moritz, Ueber Carcinom und Sarkom derselben Mamma. Würzburg, 1896. 8° 29 SS. Inaug.-Diss.

Dort et **Bérard, L.**, De la dégénérescence maligne des kystes dermoides de l'ovaire. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 43, 1896, No. 80, S. 949—958. Avec 2 figures.

Dührssen, A., Ueber operative Behandlung, insbesondere die vaginale Coeliotomie bei Tubarschwangerschaft, nebst Bemerkungen zur Aetiologie der Tubarschwangerschaft und Beschreibung eines Tubenpolypen. 6 Abbild. Archiv für Gynäkologie, Band 54, 1897, Heft 2, S. 207—323.

Dumont-Leloir, Volumineuse tumeur kystique proliférante de l'ovaire, avec généralisation pariétale, épiploique et péritonéale. Laparotomie. Suivie depuis cinq mois. Archives de gynécologie et de tocologie, Vol. XXIII, 1896, No. 9—12, S. 668—675.

Duncan, William, Large double tuboovarian Cysts. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVIII for 1896 : 1897, S. 37.

Duplan, Fibrome de l'utérus. Lyon médical, Année LXXXIV, 1897, S. 287.

Eden, T. W., Deciduoma malignum, a Criticism. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVIII for 1896 : 1897, S. 149—162.

Emge, Wendelin, Carcinom der Schwellkörper der Clitoris. München, 1896. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Emsheimer, Julius, Ueber einen Fall von solidem doppelseitigem Ovarialcarcinom in den Lungen und im Gehirn. München, 1896. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Engel, Gabriel, Einfluss der Influenza auf die weiblichen Genitalien. Orvosi hetilap, 1896, No. 35, 36. (Ungarisch.)

Engelmann, Fritz, Das Verhalten der Menstruation bei Ovarialtumoren. München, 1896. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Engström, Otto, Ueberzählige Ovarien. Mittheilungen aus der gynäkologischen Klinik von Otto Engström, Band I, 1897, Heft 1, S. 55—63. 1 Abbild.

Faitout, P., Cystoépithélioma de la mamelle. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 5, S. 214—215.

Falk, Otto, Partielle hydropische Degeneration der Placenta bei einer Eklamptischen. Aus der Univ.-Frauenklinik zu Jena. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XXI, 1897, No. 36, S. 1073—1078.

Feuchtwanger, Jakob, Ein Uterusmyom mit Knorpel- und Knochenbildung. Strassburg i. E., 1897, J. Singer. 8°. 21 SS.

Fieux, G., Kyste dermoide de l'ovaire. Archives clinic. de Bordeaux, Année VI, 1897, No. 5, S. 230.

Fischel, Wilhelm, Lacerations ectropium und Portiocarcinom. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang XI, 1897, No. 9, S. 137—138.

Fischer, F. F., Fibrom und Dermoidcyste des Ligamentum rotundum, je ein Fall. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band V, 1897, Heft 4, S. 317—321.

Fischer-Dückelmann, Anna, Die von April 1888 bis Januar 1895 in der Züricher Frauenklinik beobachteten Fälle von Puerperalfieber. Zürich, 1896. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Flesch, Max, Ein Fall von Uterussarkom. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 33, 1896, No. 51, S. 1131—1134.

Fox, E. L., Case of (2) metastatic Sarcoma of both Breasts, multinucleated Giant-cells in the

Growth. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 269—272.

Fraenkel, Eugen, Maligne Tumoren des Chorionepithels (sogenannte deciduale Sarkome). Sammlung klinischer Vorträge, Neue Folge Heft 180. Leipzig, 1897. 36 SS.

Frank, Louis, Primary Carcinoma of the ovary. American Practitioner und News, Vol. XXIV, 1897, No. 1, S. 1.

v. **Franqué, Otto**, Zur Tuberculose der weiblichen Genitalien, insbesondere der Ovarien. Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik in Würzburg. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVII, 1897, Heft 2, S. 185—200.

— —, Ueber histologische Veränderungen in der Placenta und ihre Beziehungen zum Tode der Frucht. Mit 2 Tafeln. Ebenda, S. 277—298.

— —, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 7. Versammlung, Leipzig, 1897, S. 507—514.

— —, Ueber eine von den Chorionzotten ausgehende bösartige Geschwulst. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, Jahrgang 1896, No. 4, S. 61—64; No. 5, S. 65—74.

Franz, Demonstration eines ungewöhnlichen Präparates von Uterusmyom. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 7. Versammlung, Leipzig, 1897, S. 199—201.

Frey, Peter, Ueber das Cervixfibromyom, insbesondere über einen in der hiesigen Frauenklinik beobachteten Fall von Fibromyom der vorderen Muttermundslippe. Greifswald, 1897. 8°. 25 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Galabin, Ovarian Tumour containing corpus luteum. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVIII for 1896 : 1897, S. 101.

— —, Uterin Fibroid associated with Carcinoma. Ebenda, S. 102.

— —, Sarcoma of cervix uteri. Ebenda, S. 120.

— —, Myxosarcoma of Urethra in a Child. Ebenda, S. 120—121.

— —, Microscopic Sections of Tissue removed from the Uterus. Ebenda, S. 121—122.

Gardner, William, A Case of Procidentia Uteri with numerous vesical Calculi. British medical Journal, 1897, No. 1921, S. 1141.

Gebhard, C., Ueber das Bacterium coli commune und seine Bedeutung in der Geburtshülfe. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVII, 1897, Heft 1, S. 132—143.

Geldner, Hans, Fibroma molluscum labii maioris dextri. Greifswald, 1897. 8°. 22 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Gellhorn, Georg, Zur Casuistik der Hautkrebse des Gebärmutterkörpers. Privat-Frauenklinik von Mackenrodt-Berlin. 3 Abbild. im Text. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVI, 1897, Heft 3, S. 436—442.

Gerota, D., Nach welchen Richtungen kann sich der Brustkrebs weiterverbreiten? Aus dem I. anatom. Instit. zu Berlin. Archiv für klinische Chirurgie, Band 54, 1897, Heft 2, S. 280—288.

Geyl, Zwei Fälle von Mangel der Labia minora. Mit 1 Abbildung. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band V, 1897, Ergänzungsheft, S. 85—93.

— —, Betrachtungen über die Genese der sogenannten Ovarialdermoide mit Bezug auf ein Vaginalteratom. Sammlung klinischer Vorträge, Neue Folge Heft 190. Leipzig, 1897. 8°. 38 SS. 1 Abbild.

Gmeiner, Josef, Ueber einen Fremdkörper in den Eihäuten. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, No. 28, S. 333—335.

Godart, Jos., Tumeurs papillaires du ligament large. Annales de l'Institut St. Anne, 1896, Tome I, No. 5.

— —, Epithélioma du clitoris. Ebenda.

Goffe, J. Riddle, Sarcoma of the Ovary. The American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XI, 1897, No. 1, S. 55—56.

Goldschmidt, Arthur, Sacraltumoren und ihr Einfluss auf Schwangerschaft und Geburt. Berlin, 1897. 8°. 62 SS. Inaug.-Diss.

Goria, G., Di un caso di atresia ed assenza congenita della cavità del corpo dell' utero. Giornale delle Accademia di Medicina di Torino, Anno 59, 1896, Fasc. 10/11, S. 461—466.

— —, Rivista di Ostetricia, Ginecologia e Pediatria, Anno I, 1896, No. 11, S. 418—426; No. 12, S. 481—498.

Gottschalk, Ueber die Castrationsatrophie der Gebärmutter. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 213—214.

Grape, Gustav, Ein Fall von Endothelsarkom des Uterus. Greifswald, 1897. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Guffray, Gerard Ferdinand, Endothelioma ovarii. Amsterdam, 1897. 8°. 54 SS. mit Abbild. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Halfter, Franz, Eine Complication von Myoma uteri mit Gravidität. Greifswald, 1897. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Händel, Ludwig, 62 Fälle von gutartigen Veränderungen der Uterusschleimhaut. Freiburg i. B., 1896. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.

Hanssen, Prolapsus uteri totalis bei einer Neugeborenen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 38, S. 1040—1041.

Hegar, A., Tuberculose der Tuben und des Beckenbauchfells. Aus der gynäkologischen Universitäts-Klinik in Freiburg i. B. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1897, No. 45, S. 713—717.

Helwig, Ludwig, Ueber Dysmenorrhoea mit besonderer Berücksichtigung der Dysmenorrhoea mechanica. Zweibrücken, 1897. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Henke, F., Beitrag zur Frage der intrauterinen Infection der Frucht mit Tuberkelbacillen. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und der Bakteriologie. Herausgeg. von P. v. Baumgarten, Band II, 1896, Heft 2, S. 268—278.

Hentschel, Alfred, Ein Beitrag zur Statistik der Uterusmyome. Würzburg, 1895. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss. von 1896/97.

v. Herff, Ueber Cystenmyome und Adenome der Scheide. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 7. Versammlung, Leipzig, 1897, S. 189—194.

Herzog, Ludwig, Beitrag zu den Eierstocksgeschwülsten im kindlichen Alter. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 51, S. 1114—1115.

Hodgson, R. H., Fibroma of the right Broad Ligament. British gynaecological Journal, No. L 1897, S. 183—185.

Hofert, Theophil, Ueber malignes Cervixadenom. München, 1897. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Honan, James Henry, Ueber die Carcinome der Glandulae Bartholini. Berlin, 1897. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Horn, F., Zur Kenntniss primärer Scheidensarkome bei Erwachsenen. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band IV, 1896, Heft 5, S. 409—415.

Inglis-Parsons, J., A Case of malignant Adenoma of the Uterus. Illustratad. British medical Journal, 1896, No. 1870, S. 1288—1289.

Jacobs, Cancer primitif du corps utérin. Annales de l'Institut St. Anne, Tome I, 1896, No. 5.

Jahn, Oskar, Ueber die Phlegmasia alba dolens puerperalis. Berlin, 1897. 8°. 106 SS. Inaug.-Diss.

Jebens, Fall von Verdoppelung der Gebärmutter mit Geschwulstbildung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1897, No. 12 der Vereinsbeilage, S. 82.

Jessett, F. Bowreman, Notes on five Cases of Fibromyoma of the Uterus. The British gynaecological Journal, No. L, 1897, S. 157—162.

Kamp, Egbert, Zur Aetiologie und Therapie der Querlagen. Berlin, 1897. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

v. Karajan, Ernst R., Ein Fall von primärer Tuberculose der Vulva mit elephantiastischen Veränderungen der Clitoris. I. chirurgische Univ.-Klinik von Albert in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 42, S. 921—924. 1 Abbild.

Kaufmann, Eduard, Beitrag zur Tuberculose der Cervix uteri. Mit 3 Abbild. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVII, 1897, Heft 1, S. 119—132.

Kaussmann, Alfred, Ueber Uteruscarcinom bei Gravidität, Geburt und Wochenbett. Mit einer Casuistik der Fälle aus der kgl. Univ.-Frauenklinik zu Berlin vom Jahre 1886 an. Berlin, 1897. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Kempf, E. J., Hydatidiform of the Villi of the Chorion. American Practitioner and News, Vol. XXII, 1896, No. 8, S. 281.

Kier, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Eclampsia puerperalis. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band I, 1897, Heft 3, S. 363—376.

Kleinhaus, Fritz, Ueber metastatisches und gleichzeitiges Vorkommen von Krebs in der Gebärmutter und in anderen Unterleibsorganen. Deutsche Univ.-Frauenklinik in Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band XVII, 1896, Heft 2/3, S. 97—109.

Knauss, K., und **Camerer, P.**, Adenoma cervicis malignum cysticum. Aus dem Laboratorium des I. Stadtarztes in Stuttgart. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXIV, 1896, Heft 3, S. 446—456.

Kossmann, R., Die Abstammung der Drüseneinschlüsse in den Adenomyomen des Uterus und der Tuben. Eine kritische Studie. 10 Abbildungen im Text. Archiv für Gynäkologie, Band 54, 1897, Heft 2, S. 359—383.

Kraemer, Felix, Zur Aetiologie vom Carcinom, insbesondere des Uterus. Berlin, 1897. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Krawtschenko, J., Ein Fall von Fibroma durum mammae dextrae bei einem 42-jähr. Manne. Medicinskoje Obosrenje, 1897, No. 8. (Russisch.)

Künzig, Eduard, Ueber das Hämatom der Vulva und der Vagina. Tübingen, 1896. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Küstner, Otto, Lage- und Bewegungs-Anomalieen des Uterus und seiner Nebenorgane. Handbuch der Gynäkologie von J. Veit, Band I, 1897, p. 65—231. 68 Abbildungen.

Lambret, Kyste sébacé de la mamelle. Echo médicale, Année I, 1897, No. 12.

Lauro, Vincenzo, Enorme miofibroma sottoperitoneale del fondo dell' utero (Kil. 8,750) complicato ad alterazioni degli annessi. Atti della società italiana di ostetricia e ginecologia, Vol. I, 1895.

Latouche, Frédéric, Absence congénitale du vagin. Archives provinc. de chirurgie, 1897, No. 4. 12 SS.

Leblanc, Tuberculose de la mamelle. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 13, S. 409—411.

Lee, Edward H., Vaginal Stenosis and Atresia. Medicine, 1896, Vol. II, No. 7, S. 534.

Leleux, Un cas de kyste hydatique de la mamelle. Echo médicale, Année I, 1897, No. 15.

Lewers, Arthur H. N., A Case of double Uterus with submucous fibroid Tumour. 1 Figure. The Lancet, 1896, Vol. I, No. 12 = Whole No. 3786, S. 754—755.

Liebman, C., Ein Fall von Fremdkörper im Ovarium. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XXI, 1897, S. 421—422.

Lindfors, A. O., och **Sundberg, C.**, Bidrag till puerperal-eklampsiens klinik och patologiska anatomi. Nordisk medicinskt Arkiv, Ny Följd Band 8, 1897, Senare Delen.

Lotheisen, Georg, Ein Beitrag zur Tuberculose der Mamma. Aus Hacher's Klinik in Innsbruck. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 34, S 763—765.

Ludewig, Hermann, Ueber Endometritis senilis. Berlin, 1897. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Mackenrodt, Aus dem schwangeren Uterus enucleirte Myome. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVII, 1897, Heft 1, S. 147—148.

Malcolm, John D., Notes on a case of malignant disease of the uterus with numerous deposits in the lungs and death following on abortion. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVIII for 1896 : 1897, S. 125—129. 1 Plate.

— —, Two solid ovarian Tumours. Ebenda, S. 166.

— —, A solid ovarian Tumour. Ebenda, S. 167.

Marchesi, Pietro, Sclerosi dei vasi dell' utero. Archivio di ostetricia e ginecologia, Anno IV, 1897, No. 2, S. 65—91.

Maslowski, W. F., Zur Aetiologie der vorzeitigen Placentarlösung. Endometritis decidualis gonorrhoica. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1896. No. VII u. VIII. (Russisch.)

Masson, H., De la dégénérescence maligne des kystes dermoides de l'ovaire. La Semaine gynécologique, 1897, No. 1.

Mermet, P., Kyste dermoide de l'ovaire. Torsions du pédicule et de la trompe. Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 6, S. 184—185.

— —, Kystes mucodermoides de l'ovaire. Aspect adénoide et dégénérescence carcinoite. Ebenda, Fasc. 12, S. 395—400.

Meurer, R. J. Th., Uterus didelphys en Uterus bicornis. Nederlandsch Tijdschrift voor verlosk. en gynaec., 1897, Aflevering 1.

Meyer, R., Ueber die Genese der Cystadenome und Adenome des Uterus. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVII, 1897, Heft 2, S. 327—338.

Meyer, Wilhelm, Ueber einen Fall von Krebs beider Ovarien und des Uterus. Aus dem patholog. Institute zu Kiel. Kiel, 1896. 8°. 13 SS. Inaug.-Diss.

Meyer, Willibald, Ueber Entstehung, Verlauf und Häufigkeit der Genitaltuberculose des Weibes. Nürnberg, 1896. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss. München.

Möller, Ludwig, Zwei Fälle von Gallertkrebs der Brustdrüse. München, 1897. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Monod, Ch., et **Chabry, L.**, Note sur un cas de déciduome malin. Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, Année I, 1897, No. 1, S. 49—48.

Morison, J. Rutherford, A Case of Deciduoma malignum occurring in England. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVIII for 1896 : 1897, S. 130—134. With 1 Figure.

Müllerheim, Arteriosklerose der weiblichen Genitalorgane. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVI, 1897, Heft 2, S. 355—356.

Nagel, W., Entwicklung und Entwicklungsfehler der weiblichen Genitalien. 36 Abbildungen im Text. Handbuch der Gynäkologie, herausgeg. von J. Veit, Band I, 1897, S. 519—628.

Napier, Leith, Solid Tumours. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVIII for 1896 : 1897, S. 29—32.

Naumann, Julius, Ueber Blasenmole und malignes Deciduom. Vortrag am VII. Congress der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Leipzig am 10. Juni 1897. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1897, No. 30, S. 1369—1372.

— —, Beitrag zur Kenntniss der Blasenmolen und des malignen Deciduoms. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band VI, 1897, Heft 1, S. 17—36. 2 Tafeln; Heft 2, S. 157—178.

Neugebauer, Franz, Ein junges Mädchen von männlichem Geschlecht. Verhängnissvolle Folgen einer irrthümlichen Geschlechtsbestimmung. (Schluss.) Internationale medicinisch-photographische Monatsschrift für Medicin und Naturwissenschaft, Band 73, 1896, Heft 9.

Neuman, Myomatöst degenerad uterus. Hygiea, LVII, 1897, No. 8, S. 211.
Neumann, G., a) Cystoma ovarii. b) Cancer uteri et vaginae. Hygiea, LVIII, 1896, No. 2, S. 147—149.
Odebrecht, Carcinomatöser Uterus. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVII, 1897, Heft 2, S. 355—356.
— —, Recidiv eines vor 11 Jahren exstirpirten carcinomatösen Ovarialtumors. Ebenda, S. 356 — 369.
Oldag, Rudolf, Fremdkörper im Uterus. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1897, No. 23, S. 362—363.
Olshausen, R., Carcinom des Uterus und Schwangerschaft. Nach Vortrag in der Ges. für Geburtsh. u. Gynäk. in Berlin. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVII, 1897, Heft 1, S. 1—16.
Orlow, W., Zur Frage über die Narbenneubildungen der Placenta. Wratsch, 1896, No. 50 und 51. (Russisch.)
— —, Zur Differentialdiagnose zwischen weichem Schanker und Krebsgeschwür der Scheide. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1897, No. 14 und 15. (Russisch.)
Parviainen, Walter, Zur Kenntniss der senilen Veränderungen der Gebärmutter. Berlin, 1897. 8°. 62 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Helsingfors.
— —, Berlin, 1897, S. Karger. 8°. 62 SS. 1 Farbdruck.
— —, Mittheilungen aus der gynäkologischen Klinik von Engström, Band I, 1897, Heft 2, S. 191—248.
Paviot, J., et **Bérard, L.**, Du cancer musculaire lisse en général et de celui de l'utérus en particulier. Trav. du laborat. d'anat. patholog. et de la clinique d'accoucheur. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome IX, 1897, No. 4, S. 816 —834; No. 5, S. 944—993. Avec fig.
Pedotti, Adolf, Ueber Mammacysten. Aus dem patholog. Instit. der Univers. Zürich. Zürich, 1897. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.
Pestalozza, Ernesto, Sul sarcoma deciduo-cellulare. Atti della società italiana di ostetricia e ginecologia, Vol. I, 1895.
Peters, Ueber pathologische Cölomepitheleinstülpungen bei menschlichen Embryonen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 7. Versammlung, Leipzig, 1897, S. 524 —526.
Pfannenstiel, Demonstration einer Vulva wegen Kraurosis amputirt. 74. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1896, Abth. 1, S. 46—47. Mit 2 Abbild.
— —, Die Adenomyome des Genitalstranges. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 7. Versammlung, Leipzig, 1897, S. 195—199.
— —, Ueber Histogenese der Dermoidcysten und Teratome des Eierstocks. Ebenda, S. 366 —370.
Pick, Arthur, Drei Fälle von malignen Tumoren des Chorionepithels. Senckenberg'sches patholog.-anatom Institut zu Frankfurt a. M. — Weigert. Breslau, 1897. 8°. 73 SS. Inaug.-Diss.
— —, Breslau, 1897, Schletter. 8°. 73 SS.
Pick, Ludwig. Ein neuer Typus des voluminösen paroophoralen Adenomyoms, zugleich über eine bisher nicht bekannte Geschwulstform der Gebärmutter (Adenomyoma psammopapillare) und über totale Verdoppelung des Eileiters. Aus L. Landau's Frauenklinik in Berlin. 3 Taf. 2 Abbild. im Text. Archiv für Gynäkologie, Band 54, 1897, Heft 1, S. 117—206.

Inhalt.

Berichte aus Vereinen etc.

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

X. Band.	Jena, 1. April 1899.	No. 7.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Nachdruck verboten.

Hydrocephalus und Hypoplasie der Nebennieren.

Von Prof. **Ad. Czerny** in Breslau.

Mit einer Tafel.

Bei congenitalem Hydrocephalus ergiebt die Gehirnsection selbst in den hochgradigen Fällen ein unbefriedigendes Resultat. Alles, was man findet, sind nur Folgen des Druckes der grossen Flüssigkeitsmenge. Die Ursache lässt sich durch die Section nicht entdecken. Dies mag auch der Grund sein, weshalb wir über die Aetiologie des Hydrocephalus bisher nichts Sicheres angeben können und uns mit schlecht gestützten Vermuthungen begnügen müssen. Ich will auf letztere nicht eingehen, da mir dies aussichtslos erscheint und ausserdem in jüngster Zeit Léon d'Astros (Les hydrocéphalies, Paris 1898, éd. Steinheil) diese undankbare Aufgabe erledigt hat. Ich möchte nur erwähnen, dass der Mangel einer gut begründeten Hypothese und die Erfolglosigkeit aller Untersuchungen am Gehirn mich veranlasste, einen anderen Weg zu betreten und zwar nachzusehen, ob die Ursache des Hydrocephalus nicht ausserhalb der Schädel-Rückenmarkshöhle (animalische Röhre, Henle) zu finden ist.

Die Entstehung eines Hydrocephalus ist am besten vorstellbar, wenn wir annehmen, dass es sich dabei um ein Hinderniss in den Abflusswegen der Ventrikelflüssigkeit handelt. Ich versuchte deshalb, mir darüber Klarheit zu verschaffen, wohin unter physiologischen Verhältnissen die Ventrikelflüssigkeit entweichen kann, wenn der Druck derselben zunimmt. Zu diesem Zwecke injicirte ich jungen weissen Ratten Berlinerblau in die Gehirnventrikel und suchte nach der ersten Austrittstelle der Farbe in

der Leibeshöhle. Auf die Experimente selbst will ich später zu sprechen kommen. Hier will ich nur anführen, dass ich feststellen konnte, dass die Farbe zuerst in einem Lymphgefäss sichtbar wurde, welches einen Zweig zur Nebenniere abgiebt und im weiteren Verlaufe zu den Lymphdrüsen des Beckens führt. Diese Beobachtung veranlasste mich, meine Aufmerksamkeit zunächst auf die Nebennieren bei Hydrocephalus zu lenken. Es gelang mir, innerhalb eines Jahres folgende, allerdings nicht gleichartige Fälle von Hydrocephalus zur Untersuchung der Nebennieren heranzuziehen.

Fall I. Selma M., wurde, $1^3/_4$ Jahre alt, wegen Hydrocephalus und Spina bifida in die Klinik aufgenommen. In der Familie sind sonst keine Missbildungen vorgekommen. Die Geburt war langdauernd und schwer. Bei derselben wurde schon der Hydrocephalus von der Hebamme erkannt. Der Kopf hatte bei der Aufnahme einen Umfang von 61 cm und zeigte alle Kennzeichen eines hochgradig entwickelten Hydrocephalus. Die Spina bifida hatte ihren Sitz im Lumbaltheil der Wirbelsäule Als Folge letzterer bestand eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten und eine Sensibilitätsstörung an der unteren Körperhälfte. Die Grösse und Schwere des Kopfes machte dem im schlechten Ernährungszustande befindlichen, 8240 g schweren Kinde einen Lagewechsel unmöglich. Dadurch kam es am Schädel, an den Stellen, wo die Haut am stärksten von dem Drucke getroffen wurde, zur Entstehung von grossen Decubitalgeschwüren. Diese konnten trotz aller Vorsicht (häufiger Lagewechsel, Luftkissen etc.) nicht zur Heilung gebracht werden. Die Ohrmuscheln wurden nekrotisch und unter unregelmässigen Fiebererscheinungen und einer kurz ante finem entstandenen lobulären Pneumonie ging das Kind 2 Monate später zu Grunde.

Die Obduction ergab den bei extremen Fällen von Hydrocephalus internus bekannten Befund.

Fall II. Alfred H., wurde am 4. Febr. 1898, $1^1/_4$ Jahre alt, auf die chirurgische Klinik aufgenommen.

Anamnese: Vater 52 Jahre alt, angeblich schwindsüchtig. Mutter 32 Jahre alt, seit $2^3/_4$ Jahren verheirathet. Patient ist das erste Kind. Keine Fehlgeburt. Von der 3.—4. Woche der Schwangerschaft litt die Mutter bis zum Ende derselben an Erbrechen. Die Geburt erfolgte zur richtigen Zeit, dauerte $3^1/_2$ Stunden und ging normal von statten. Das Erbrechen hörte damit auf. Das Kind sah bei der Geburt vollkommen normal aus, besonders der Kopf, doch waren die offenen Stellen am Kopfe grösser als bei normalen Kindern. Die ersten 3 Wochen war das Kind gesund. Dann erkrankte es unter Husten und Erbrechen. Ein Arzt soll Lungenkatarrh angenommen haben. Gleichzeitig begann der Kopf stark zu wachsen, zunächst besonders auf dem Scheitel, dann an den Schläfen. Der Kopf wuchs gleichmässig weiter. Mit 12 Wochen traten Krämpfe auf, am ersten Tage 2mal, jedesmal 2 Stunden dauernd. Dann 8 Tage lang jeden Abend ein Anfall, 2 Stunden dauernd. Die Anfälle nahmen dabei an Stärke ab. Seitdem kein Anfall mehr.

Am 6. Febr. 1898 betrug der grösste Kopfumfang 59,5 cm, der grösste quere Durchmesser des Kopfes $19^1/_2$ cm und der Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen 42 bis $43^1/_2$ cm. Am 9. Febr. wurde das Kind auf der chirurgischen Klinik operirt. Am 11. Febr. Exitus.

Der Obductionsbefund war der bei hochgradigen Fällen von Hydrocephalus internus bekannte.

Fall III. Paul P., 1 Jahr 9 Monate alt. Keine hereditäre Belastung. Das Kind wurde im 1. Lebensjahre an der Brust ernährt, entwickelte sich gut und soll nie krank gewesen sein. Im Alter von 1 Jahr 7 Monaten traten unter geringem Fieber Zuckungen am ganzen Körper auf, welche ca. 8 Tage andauerten. Allmählich stellte sich dabei eine Lähmung aller Glieder ein, welche in der Folgezeit ziemlich rasch zurückging und nur den linken Arm deutlich gelähmt zurückliess. Das Kind, welches vorher lief und lebhaft war, auch etwas sprechen konnte, hatte nach den Krämpfen alles verlernt. An den Extremitäten fielen unregelmässige Bewegungen bezw. Zuckungen auf.

12 Tage vor dem Tode wurde auf der Klinik Folgendes festgestellt: Beiderseits Neuritis optica. Linker Arm: Adductionscontractur. Ellbogen rechtwinklig gebeugt. Hand pronirt und gebeugt, Daumen eingeschlagen. Contractur der Hand und der Finger leicht zu überwinden. Mit der Hand und den Fingern werden kleine Bewegungen ausgeführt. Linkes Bein: Passive Beweglichkeit im Bein und Hüfte etwas vermindert. Fussgelenk frei beweglich. Patellarreflex kräftig, ebenso wie rechts. Activ wird das rechte Bein in allen Gelenken gebeugt und wieder ausgestreckt.

Die rechtsseitigen Extremitäten befinden sich in beständiger Unruhe und werden besonders mit dem Arme schleudernde ausgiebige Bewegungen ausgeführt. Der Arm wird hochgehoben, Ellbogen und Hand gebeugt, so dass sie in das Gesicht schlägt. Im

Bein ähnliche, aber nicht so heftige, unwillkürliche Bewegungen. Rechterseits anscheinend keine Lähmung, Sehnenreflexe normal, ebenso passive Beweglichkeit.

Schmerzempfindung auf beiden Seiten erhalten.

4 Tage vor dem Tode ergab eine Untersuchung folgende Veränderung: Die unwillkürlichen Bewegungen in der rechten Extremität haben seit heute Morgen aufgehört. Der rechte Arm liegt jetzt gestreckt auf der Unterlage. Bei passiver Erhebung fällt er schlaff zurück. Bei passiver Beugung des Ellbogens vermehrter Widerstand, Streckung gelingt leicht. Auch im Schultergelenk bei der Hebung etwas Widerstand. Finger gebeugt, Daumen adducirt. Gelegentlich findet activ eine Bewegung der Finger statt, der Daumen bleibt jedoch in Adductionsstellung. Auf Hautreize erfolgt bisweilen eine langsame tonische Ellbogenbeugung. Sehnenreflexe am rechten Arm kaum vorhanden. Das rechte Bein liegt für gewöhnlich ruhig. Auf Reizung der Fusssohlen erfolgt kräftige Beugung sämmtlicher Gelenke. Passive Beweglichkeit ist deutlich vermindert (wechselndes Verhalten). Sehnenreflexe schwach, schwächer als auf der linken Seite. Kein Fussclonus. Am linken Arm spastische Parese wie früher, Sehnenreflexe gesteigert. Am linken Bein jetzt keine deutliche Steifigkeit, Kniereflex vorhanden, aber nicht deutlich gesteigert. Sensibilität: Auf Nadelstiche erfolgt beiderseits prompte Reaction. Das linke Auge wird meist geschlossen gehalten oder die Lidspalte ist wenigstens kleiner als rechts. Die Bulbi stehen gewöhnlich nach links gerichtet. Pupillen mittelweit, gleich reagirend. Der Tod trat bei starker Temperatursteigerung ein.

Obductionsbefund: Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich die vermehrte Menge klarer Spinalflüssigkeit in der Menge von 200 ccm. Die Pia mater der subarachnoidalen Räume ist ebenfalls von reichlicher, ganz klarer Flüssigkeit durchtränkt. Besonders die rechtsseitige Carotis int. und die rechtsseitige Art fossae S. sind in ihrer Wandung verdickt. In beiden Carot. int. an der Uebergangsstelle in die Art. fossae S. das Lumen nur theilweise verschliessende adhärente, trombotische Einlagerungen. Ueber dem Stirnhirn ist die Pia sehnig, chronisch getrübt. Seitenventrikel erheblich erweitert. Rechterseits findet sich im hinteren Theile des Linsenkernes, den hinteren Theil der Capsula interna einnehmend, ein nussgrosser Erweichungsherd. Linkerseits an der correspondirenden Stelle ein kleinerer kirschkerngrosser Erweichungsherd. Der Hydrocephalus internus war in diesem Falle intra vitam nicht diagnosticirbar.

Fall IV. Herrmann V., bei der Aufnahme am 16. Dec. 1897 $5^1/_2$, beim Tode 6 Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes Kind gesunder Eltern. Es hatte von der ersten Lebenszeit an sehr häufig Durchfälle und Erbrechen; ärztlicher Behandlung gelang es zwar, diese Störungen zu beseitigen, doch nahm das Kind allmählich immer mehr ab und befindet sich jetzt in sehr elendem Zustande.

Status am 16. Dec. 1897: 2920 g schweres, stark abgemagertes Kind. Temperatur 37,4°. Der Kopf des Kindes erscheint abnorm gross, sein Umfang beträgt 38,3 cm (gegenüber 31 cm Brustumfang). Die Fontanelle ist weit offen und deutlich gespannt. Lungen frei, Herztöne laut. Bauchdecken schlaff und dünn. An den unteren Extremitäten bestehen Oedeme.

Verlauf: Bei künstlicher Ernährung gelingt es nicht, den weiteren Verfall des Kindes zu verhindern. Ohne complicirende Erkrankungen treten wiederholt Fiebersteigerungen bis 38,5 auf. Das Körpergewicht sinkt bis zum Tode am 29. Dec. auf 2470 g. Die Abmagerung des jetzt 6 Monate alten Kindes ist eine auch bei den schweren Formen der Pädatrophie ungewöhnlich hochgradige. An den Extremitäten, speciell an den unteren, ist fast nichts von Musculatur zu tasten. Active Bewegungen, auch auf schmerzhafte Reize hin, führt Pat. mit den Beinen gar nicht, mit den Armen und Händen wenig aus. Patellarreflexe sind nicht auslösbar. Das Sensorium ist noch 1 Stunde vor dem Tode anscheinend völlig frei, die Aufmerksamkeit durch vorgehaltene Gegenstände leicht zu fesseln. Dagegen zeigt die Sensibilität eine merkliche Verlangsamung der Schmerzempfindung. Nach Application eines Nadelstiches ins Bein vergehen 3—4 Secunden, ehe ein träge auftretendes und nach kaum secundenlangem Bestande träge verschwindendes schmerzliches Verziehen des Gesichtes auftritt. Eine Abwehr oder Fluchtbewegung kommt nie zur Beobachtung. Mehrfache Untersuchungen im Laufe der letzten Lebenstage ergeben stets das gleiche Verhalten.

Obduction: Schädel auffallend gross, Nähte klaffend. Bei Eröffnung der Schädelhöhle entleeren sich etwa 150 ccm klarer, seröser, fast farbloser Flüssigkeit. Gehirn zeigt mässigen Hydrocephalus internus, sonst ohne Besonderheiten.

Fall V. Robert G., auf die Klinik aufgenommen am 4. Jan. 1897. 1 Jahr alt.

Anamnese: Normal geborenes, ausgetragenes Zwillingskind. Soll fast beständig an Durchfällen gelitten haben.

Befund am 4. Jan. 1897: K. G. 5370 g. Bronchopneumonie, Fieber, Rachitis. Schädel gross. Grösster Kopfumfang 46 cm, Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen 37 cm. Keine pathologischen Erscheinungen im Bereiche des Nervensystems.

Obductionsbefund: Schädeldach beträchtlich vergrössert, dünnwandig, weit offenstehende Fontanelle. Die Substanz des Daches allgemein blassroth, jedoch besonders stark in der Gegend der Tubera front. und pariet. von uhrschalenartigen und dunkelrothen Erhebungen bedeckt, die sich leicht einschneiden lassen.

Das Gehirn ist gross. Gyri deutlich ausgeprägt. Pia hochgradig serös durchtränkt, von trübgrauem Aussehen. Die Substanz des Gehirns ist derb, mässig blutreich. Die Seitenventrikel sind im Vorder- und Hinterhorn mässig erweitert, enthalten wenig seröse, leicht getrübte Flüssigkeit. Das Ependym ist zart. Die Substanz des Gehirns gleichmässig derb.

Makroskopisch fiel an den Nebennieren der angeführten Fälle nichts Besonderes auf. Mikroskopisch zeigten sich dagegen die Querschnittsbilder so charakteristisch, dass es leicht war, dieselben von Querschnittsbildern normaler Nebennieren zu unterscheiden. Ich glaube dies am einfachsten und besten an den beiden beigefügten Photographieen demonstriren zu können. Fig. 1 zeigt den Querschnitt einer Nebenniere von einem Säugling mit normalem Hirnbefund, Fig. 2 den Querschnitt einer Nebenniere eines Falles von Hydrocephalus int. (Fall II). Beide sind gleich vergrössert. Die Nebenniere in Fig. 2 unterscheidet sich von der in Fig. 1 durch das Fehlen der sogen. Marksubstanz [1]). Die aneinanderstossenden Rindenschichten sind nur durch einzelne Quer- und Längsschnitte grosser Venen von einander getrennt.

Mir war es nicht unbekannt, dass das Volumen der Marksubstanz im Verhältniss zu dem der Nebenniere sehr schwankend ist. Gottschau[2]) giebt schon an, dass es sich bei demselben Thier zwischen 1 : 5, 1 : 2 und noch geringer stellen kann. Um einer Täuschung zu entgehen, untersuchte ich ausser den Nebennieren von meinen 5 angeführten Fällen noch die von 20 anderen Säuglingen, an deren Gehirn bei der Obduction nichts Pathologisches nachweisbar war. Der Befund an den ersteren war jedoch so deutlich, dass jeder, welcher die mikroskopischen Präparate aller von mir untersuchten Nebennieren neben einander sah, sofort im Stande war, die den Hydrocephalusfällen angehörigen Objecte zu erkennen.

Wie Simmonds[3]) nachgewiesen, kann compensatorische Hypertrophie einer Nebenniere auftreten, wenn die andere durch einen pathologischen Process in ihrer Entwicklung beeinträchtigt ist. Mit Rücksicht darauf muss ich bemerken, dass in meinen Fällen stets an beiden Nebennieren und an allen Theilen derselben gleiche Befunde erhoben wurden. Regressive Metamorphosen und Residuen solcher waren an den von mir untersuchten Nebennieren mikroskopisch nicht nachweisbar. Ich fasste deshalb die erwähnten Veränderungen als Entwicklungsanomalieen auf.

Beim Durchsuchen der sich auf mein Thema beziehenden Literatur fand ich, dass den Nebennieren bei Hydrocephalus schon mehrmals und zuerst von Lomer[4]) Beachtung geschenkt wurde. Derselbe giebt Folgendes an: „Nach den heut zu Tage geltenden Anschauungen sind Hemicephalie, Hydrocephalie und Spina bifida entwicklungsgeschichtlich durch ein und denselben Process entstanden, der nur an verschiedenen Stellen des Cerebrospinalkanals und zu verschiedenen Zeiten des fötalen Lebens sich abspielt. Demnach müsste man vielleicht erwarten, dass auch die Nebennieren sich bei allen drei Missbildungen gleich verhalten. Es scheint aber nicht so zu sein. Ich habe mehrere Neugeborene mit Spina

1) Ich will mich hier nicht darauf einlassen, zu entscheiden, inwieweit heute noch diese Bezeichnung zulässig ist.

2) Arch. f. Anat. und Entwicklungsgesch., Anat. Abth., 1883, S. 442.

3) Virchow's Arch., Bd. CLIII, S. 138.

4) Virchow's Arch., Bd. XCVIII, S. 366.



Fig. 1.



Fig. 2.

Czerny. Verlag von Gustav Fischer in Jena.

bifida und zwei mit Hydrocephalus hieraufhin untersucht und habe die Nebennieren von normaler Grösse gefunden."

Lomer beschränkte sich darauf, die Nebennieren nur makroskopisch zu untersuchen.

Alle, die nach ihm Befunde an Nebennieren bei Gehirnanomalieen suchten, berufen sich auf seine oben citirte Angabe. So schreibt Weigert[1]): „Eine Möglichkeit dieser Causalverbindung kann man wohl von vornherein ausschliessen, nämlich die, dass etwa die Nebennieren-aplasie die Hemicephalie hervorgerufen hätte. Dagegen spricht schon der von Lomer erwähnte Umstand, dass bei den analog entstehenden Missbildungen Hydrocephalie und Spina bifida die Nebennieren normal sind."

Abgesehen von diesen Angaben möchte ich noch anführen, dass Wagler bei einem Wasserkopfe Kleinheit der Nebennieren beobachtete, Liebmann in 2 Fällen und Zander[2]) in 8 Fällen von Hydrocephalus die Nebennieren bei makroskopischer Untersuchung normal gross fanden.

Wenn ich mich nur auf den mit freiem Auge feststellbaren Befund verlassen hätte, so wäre ich zu der gleichen Anschauung gelangt, wie die vorgenannten Autoren. Die schon unter physiologischen Verhältnissen wechselnde Form und Grösse erschwert das Erkennen von abnormen Nebennieren.

Das von mir oben geschilderte Verhalten der Nebenniere bei Hydrocephalus bedingt keine schwere makroskopisch sehr auffallende Verkleinerung des Organs. Dadurch unterscheidet es sich wesentlich von den stark in der Entwicklung zurückgebliebenen Nebennieren, die bei verschiedenen Missbildungen des Gehirns beobachtet wurden. Während bei letzteren, wie ich mich selbst in einem Falle von Annecephalie überzeugen konnte, und wie bereits mehrere Beobachter hervorgehoben haben, die Nebenniere in toto verkleinert erscheint, d. h. dass Rinde und Mark gleichmässig in der Entwickelung gehemmt sind, erscheint in meinen Fällen die Rinde von normalen Dimensionen, während die Markschicht vollständig fehlt. Ich muss hervorheben, dass ich dieses Verhalten an allen Schnitten, welche durch die verschiedenen Theile der beiden Nebennieren gelegt wurden, und in allen Fällen in gleicher Weise vorfand.

Aus dem angeführten Grunde halte ich es für erklärlich, warum verschiedene Beobachter, welche den Nebennieren bei Hydrocephalus Aufmerksamkeit gewidmet haben, dieselbe als normal gross bezeichnen.

Mein Befund erscheint mir darum bemerkenswerth, weil nach den gegenwärtig vorliegenden experimentellen Untersuchungen über die Function der Nebennieren die sogen. Marksubstanz als Theil betrachtet wird, welcher wirksame Substanzen der Nebenniere enthält.

Wie oben erwähnt, gaben mir Versuche von Injectionen farbiger Flüssigkeiten in die Gehirnventrikel bei jungen weissen Ratten Veranlassung, die Nebennieren bei Hydrocephalus zu untersuchen. Bei den weissen Ratten gelingt es leicht, wenn man durch die Schädelknochen hindurch in der Richtung der Gehirnventrikel einsticht und unter schwachem Druck Berlinerblau injicirt, eine Lymphbahn durch den Farbstoff sichtbar zn machen, welche zu den Lymphknoten im Becken und in der Sacralgegend führt. Dabei drang in einzelnen Fällen der Farbstoff auf dem Lymphwege so reichlich in die Nebenniere ein, dass sich dieselbe sowie die Lymphknoten schon makroskopisch im Centrum blau färbte.

1) Virchow's Archiv, Bd. C, S. 177.
2) Beitr. z. path. Anat. von Ziegler, Bd. VII, 1890, S. 305.



Die Versuche wurden an lebenden Thieren gemacht, welche jedoch selbstverständlich bei zunehmendem Druck während der Injection zu Grunde gingen.

Gleiche Injectionen an narkotisirten jungen Hunden und Katzen ergaben kein übereinstimmendes Resultat insofern, als bei diesen Thieren die Injectionsflüssigkeit immer rasch in die Venen eintrat und sich durch dieselben diffus im Körper verbreitete.

Ein Zufall brachte es mit sich, dass einer der Hunde einen Hydrocephalus hatte. Weder bei schwachem, noch bei sehr starkem Druck gelang es in diesem Falle, Blutgefässe oder Lymphgefässe von den dilatirten Ventrikeln aus zu injiciren. Die Nebennieren dieses Hundes habe ich leider nicht untersucht.

Wenn mir auch die Thierversuche zu den weiteren Untersuchungen über die Nebennieren bei Hydrocephalus Veranlassung gaben, so brachten sie doch keine Aufklärung darüber, ob eine Communication der Lymphwege der Nebenniere mit den Ventrikelräumen des Gehirns bei allen Thieren besteht und ob dieselbe irgend welche wesentliche Bedeutung für den Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit bei gesteigertem Druck hat.

Meine Beobachtungen an den Nebennieren in Fällen von Hydrocephalus lassen wohl die Annahme zu, dass eine Beziehung zwischen den beiden pathologischen Befunden besteht. Obzwar die Grade des Hydrocephalus in meinen 5 Fällen in den weitesten Grenzen schwanken, sind die Nebennieren stets in gleicher Weise verändert. Das histologische Bild der letzteren zeigt, dass es sich um eine Entwickelungshemmung handelt, welche viel früher zu Stande kommt, als die Zunahme der Ventrikelflüssigkeit im Gehirn beginnt.

Wenn sich durch spätere Untersuchungen die Beständigkeit der Nebennierenbefunde bei Hydrocephalus erhärten lässt, so kann dies insofern von Bedeutung sein, als wir bei Vorhandensein frischer pathologischer Processe im Gehirn neben Hydrocephalus entscheiden können, ob dieselben secundär aufgetreten sind an einem Gehirn, welches schon lange vorher als pathologisch gelten musste, oder ob der Hydrocephalus als Folge der gleichzeitig vorhandenen pathologischen Processe aufzufassen ist.

Referate.

Petren, Karl, Ueber das Vorkommn von Harnsäure im Blute bei Menschen und Säugethieren. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. XLI, 1898, S. 265—272.)

Verf. untersuchte neuerdings das Blut gesunder Menschen auf Harnsäure und findet in einem Falle von Hysterie und gonorrhoischem Rheumatismus deutlich nachweisbare Mengen davon. Ob Harnsäure einen normalen Blutbestandtheil beim Menschen bildet, lässt Verf. unentschieden.

Bei Pflanzenfressern (Schwein, Rind, Hammel, Pferd) wurde Harnsäure im Blute nicht nachgewiesen, ebenso ergab eine einmalige Untersuchung von Hundeblut ein negatives Resultat. Im Blute der Säugethiere scheint also Harnsäure nicht vorzukommen, beim Menschen dürfte sie schon unter normalen Verhältnissen vorhanden sein, jedenfalls ist sie aber bei gewissen Krankheiten des Menschen (Nephritis, Pneumonie, Herzfehler,

Leukämie, Anämie, Gicht) im Blute in vermehrter Menge vorhanden. Verf. ist geneigt, der Harnsäureretention für diese Vermehrung in vielen Fällen eine Hauptrolle zuzuschreiben (Nephritis, Pneumonie, Herzfehler) und von einer vermehrten Harnsäureproduction nur dann zu sprechen, wenn neben vermehrter Harnsäuremenge im Blute auch eine vermehrte Harnsäureausscheidung durch den Harn stattfindet (Thymusfütterung, Leukämie, Anämie). Die Ursache der Harnsäurevermehrung bei Gicht wird nicht erörtert. *Löwit (Innsbruck).*

Minkowski, O., Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Harnsäure bei Säugethieren. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. XLI, 1898, S. 375—420.)

Verf. versuchte zunächst an Hunden die Frage zu entscheiden, ob auch hier, wie bei Vögeln, ein zweifacher Entstehungsmodus der Harnsäure auf synthetischem Wege unter Vermittelung der Leber, die beim Säugethier von minderer Bedeutung ist, und durch Oxydation aus Xanthin besteht. Zu diesem Behufe überschwemmte er den Hundeorganismus mit den unmittelbaren Vorstufen der Harnsäuresynthese, indem er in einem Versuche eine Fütterung mit sehr grossen Harnstoffmengen und im zweiten Versuche mit fleischmilchsaurem Ammon vornahm. Eine synthetische Harnsäurebildung konnte hierbei nicht constatirt werden. Im weiteren wurden Fütterungsversuche mit den verschiedenen Spaltungsproducten der Nucleïnsäure angestellt, nachdem sich gezeigt hatte, dass Verfütterung reiner Salmonucleïnsäure eine recht beträchtliche Vermehrung der Harnsäure im Harn hervorruft. Von den aus der Salmonucleïnsäure abspaltbaren Purinbasen (Hypoxanthin, Xanthin, Adenin, Guanin) wurden Versuche mit Adenin angestellt. Trotz der nachweisbaren Resorption dieser Substanz konnte im Harn eine Zunahme der Harnsäure nicht festgestellt werden. Dagegen trat eine solche Zunahme sehr deutlich nach Fütterung mit Kalbsthymus ein, doch war auch hier die Zunahme der Harnsäurewerthe nicht entsprechend der Menge der zugeführten Nucleïnbasen. Minkowski weist nun nach, dass bei derartigen Fütterungen im Harn noch eine krystallinische, organische, N-haltige Substanz ausfällt, die als Allantoïn erkannt wurde, die ausgeschiedenen Mengen waren recht beträchtlich. Bei der weiteren Verfolgung dieser Beobachtung stellte es sich heraus, dass bei Hunden der weitaus grösste Theil des eingegebenen Allantoins im Harn wieder erscheint, so dass es fraglich ist, ob überhaupt eine Zersetzung dieser Substanz im Hundeorganismus zu Stande kommt, während beim Menschen kaum ein Fünftel der verfütterten Allantoinmenge im Harn wiedergefunden wurde. Bei den experimentellen Beobachtungen über das Verhalten der Harnsäure im Organismus der Thiere muss also auch das Allantoin berücksichtigt werden.

Weiterhin wurde der Befund erhoben, dass die in der Nucleïnsäure der Thymus enthaltene Atomgruppe des Purinkerns im Organismus des Hundes nur dann in Form von Harnsäure oder Allantoin im Harn erschien, wenn sie in organischer Verbindung mit dem Nucleïnsäurerest eingeführt wurde, nicht aber, wenn die Spaltungsproducte der Nucleïnsäure einzeln verfüttert wurden. Von anderen Purinbasen wurde noch das Hypoxanthin geprüft, es ergab sich, dass fast die gesammte Menge des eingegebenen Hypoxanthins beim Hunde in Allantoin bezw. Harnsäure übergeführt wird, während dasselbe im Organismus des Menschen zum grossen Theil direct in Harnsäure umgewandelt wird. Fütterungsversuche mit synthetisch dargestelltem Adenin konnten wegen der eintretenden

Krankheitserscheinungen nur am Hunde, nicht am Menschen, ausgeführt werden. Es ergab sich auch hierbei keine Zunahme der Harnsäureausscheidung und ebensowenig ein Auftreten von Allantoin im Harn. Im Gegensatz zu Hypoxanthin traten aber schwere Krankheitserscheinungen auf, die sich hauptsächlich als Entzündung der Duodenalschleimhaut sowie in dem Auftreten von Albuminurie manifestirten. Auffällig war hierbei die Ausscheidung von Cylindern mit eingeschlossenen gelben Kugeln und Körnern, die noch 8 Tage nach der Adeninfütterung im Harnsediment gefunden wurden.

In der Niere der mit Adenin gefütterten Hunde wurden eigenartige krystallinische Ablagerungen (Sphärolithen) gefunden, wegen deren näherer Beschreibung auf das Original verwiesen werden muss. In diesen Sphärolithen konnte Harnsäure nachgewiesen werden, ob sie aus reiner Harnsäure oder aus einer Verbindung derselben bestanden, ist noch nicht entschieden. Es hatte sich also ergeben, dass die Nucleïnsäure und das daraus abgespaltene Adenin, sowie das Hypoxanthin zu einer erheblich gesteigerten Harnsäureproduction beim Menschen führen, während beim Hunde daneben noch reichlich Allantoin auftritt. Sie bewirken aber keine Ablagerungen und überhaupt keine Veränderungen in den Nieren. Dagegen bedingt die Zufuhr des präformirten Adenins weder eine gesteigerte Harnsäure noch eine Allantoinausscheidung, veranlasst aber sehr reichliche Harnsäureablagerungen in den Nieren, die mit entzündlichen Veränderungen dieser Organe einhergehen.

Verf. weist darauf hin, dass wahrscheinlich die besondere Art der Verkettung des Purinkerns mit anderen Atomcomplexen für das Schicksal derselben im Organismus maassgebend ist, dass aber vorläufig eine Erklärung für die pathologischen Harnsäureablagerungen im Organismus noch nicht möglich ist. Jedenfalls kann man aber sagen, dass nicht nur die in den Zellkernen des Organismus bezw. in den Leukocyten organisirten Nucleïne (Horbaczewski) Harnsäure zu bilden im Stande sind. Eine Ablagerung von Harnsäure in den Nieren kann unabhängig von der im Harn ausgeschiedenen Harnsäuremenge, von der Concentration und der Acidität des Harns zu Stande kommen, da andere Bedingungen maassgebend dafür sind, wieviel von der gebildeten Harnsäure in ungelöster Form abgelagert wird. *Löwit (Innsbruck).*

Kühnau und **Weiss**, Weitere Mittheilungen zur Kenntniss der Harnsäureausscheidung bei Leukocytose und Hypoleukocytose, sowie zur Pathologie der Leukämie. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXII, 1897, S. 482.)

Verff. bringen neue Belege für die frühere Behauptung K.'s, dass der vermehrte Untergang von Leukocyten in der Blutbahn von einer Steigerung der Harnsäureausscheidung im Urin gefolgt wird. Diese Harnsäurevermehrung findet, wie Verff. mittheilen, nicht nur nach fieberhafter Hyperleukocytose statt, sie trat auch regelmässig auf, nachdem durch Tuberculin- oder Pilocarpininjectionen eine künstliche Hyperleukocytose — ohne Temperatursteigerung — vorübergehend erzeugt worden war. Im Gegensatz zu den mit Hyperleukocytose einhergehenden Zuständen wurde bei Typhen, hämorrhagischen Diathesen, Pseudoleukämie und anderen mit Hypoleukocytose verbundenen Affectionen die Harnsäureausscheidung vermindert gefunden.

Eine Pseudoleukämie ging übrigens nach wenigen, zunächst nur von

vorübergehender Hyperleukocytose gefolgten Pilocarpininjectionen fast plötzlich in acute Leukämie über. *Pässler (Leipzig).*

Spiegelberg, H., Ueber den Harnsäureinfarkt bei Neugeborenen. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. XLI, 1898, S. 428—438.)

Durch die Untersuchungen von Sjökvist war der Nachweis erbracht, dass das Verhältniss $\frac{N\overset{+}{U}}{N\,U}$ bei Kindern aus der „Infarktsperiode“ $\frac{74{,}9}{7{,}9}$ statt wie bei Erwachsenen $\frac{85}{2}$ beträgt. War damit auch eine Steigerung der $\overline{U}$-Ausscheidung in den ersten Lebenswochen nachgewiesen, so war doch keine Erklärung derselben gewonnen. Zu diesem Behufe unternahm Verf. eine Experimentaluntersuchung an neugeborenen Hunden, bei denen Nahrungszufuhr und Harnmenge (vergl. das Original) genau bestimmt werden konnten. Die Harnsäure wurde als harnsaures Natron subcutan einverleibt. Es zeigte sich nun, dass unter gleichen Versuchsbedingungen der erwachsene Organismus ein weit höheres Zerstörungsvermögen für $\overline{U}$ besitzt, als der junge. Sobald nun höhere Uratdosen dem Thierchen verabfolgt wurden, entstanden typische Harnsäureinfarkte, und zwar war diese Grenze bei 0,25 g pro Kilogramm bei den jugendlichen Thieren erreicht, während bei den erwachsenen Thieren keine Infarkte zu erzielen waren. Bezüglich der Ursache der Infarktbildung wird eine schnellere Resorption, beschleunigte Circulationsgeschwindigkeit und schnellere Ausscheidung der $\overline{U}$ in die Niere gegenüber Erwachsenen auf Grund von Versuchen mit Formiaten ausgeschlossen. Die Infarktbildung muss vielmehr durch eine geringere Zersetzung und eine geringere Löslichkeit der $\overline{U}$ im Harne des Neugeborenen bedingt sein. Die geringere Zersetzung ist nun nicht, wie Versuche mit ameisensaurem Natron, mit Thiosulfat und Hippursäure zeigten, auf geringere Oxydation beim Neugeborenen zurückzuführen. Eine positive Beantwortung vermag jedoch auch Verf. zunächst nicht zu geben, festgestellt erscheint nur die mangelnde Zersetzung der Harnsäure als Hauptbedingung des künstlichen Harnsäureinfarktes.

Endlich wurde noch ermittelt, dass der Ausfall der Harnsäure in der Niere des Neugeborenen nicht durch ein geringeres Lösungsvermögen des Harnes jugendlicher Thiere bedingt sein kann, allein auch hier wurde die definitive Ursache dafür nicht eruirt. *Löwit (Innsbruck).*

Hymans van den Bergh, Ueber die Giftigkeit des Harns. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXV, S. 53.)

Sehr sorgfältige kritische Untersuchungen über Versuche Bouchard's, aus der Toxicität des Harns Schlüsse über die Giftausscheidung des Organismus im gesunden und pathologischen Zustande zu ziehen. Bergh kommt dabei zu dem durch zahlreiche Controlversuche gestützten Resultat, dass die Methode Bouchard's (Einspritzung des Harns in die Venen des Versuchsthieres, bis das Thier stirbt), gänzlich ungeeignet ist. Er zeigt, dass die meisten Krankheitserscheinungen, welche bei diesen Versuchen am Thier beobachtet wurden, der Salzwirkung des Harns zuzuschreiben, also rein physikalischer Natur sind, und dass überdies die mit der Methode unter gleichen Versuchsbedingungen mit dem gleichen Harn erhaltenen Werthe soweit von einander abweichen, dass die Differenzen,

auf welche Bouchard seine Theorieen aufbaut, vollkommen in die Breite der normalen Fehlerquellen der Methode fallen. *Pässler (Leipzig).*

Murawjow, W., Ueber die durch die Einwirkung des Diphtherietoxins und -antitoxins verursachten Veränderungen des Nervensystems der Meerschweinchen. [Aus dem Laboratorium des bakt. Instituts in Moskau (Privatdoc. G. Rossolimo).] (Russ. Arch. f. Pathol., Bd. VI, 1898, S. 118.)

In einer anderen Arbeit (Ueber die Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Nervensystem, Arch. de méd. expérim., 1897, No. 6) zeigte Verf., dass in acuten Fällen ausschliesslich das Centralnervensystem, in chronischen dagegen auch die peripheren Nerven alterirt werden. Die Veränderungen bestehen in einer peripherischen, dann centralen Chromatolyse, Vacuolisirung etc. Das antidiphtherische Heilserum bewirkt gleichfalls Veränderungen in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks und geringfügige Degenerationszustände in den peripheren Nerven. Die mit normalem Pferdeblutserum angestellten Controlversuche ergaben allerdings, dass auch dieses für sich allein im Stande ist, Hyperämie, capillare Blutung und eine Störung der normalen Färbbarkeit der Nerven zu bewirken, aber im Vergleich mit den durch das Heilserum bewirkten Veränderungen sind die durch das gesunde Blutserum verursachten geringfügig. Das Heilserum ist dann im Stande, die deletäre Wirkung des Diphtherietoxins auf das Nervensystem zu paralysiren, wenn es in genügender Menge (ebensoviel oder doppelt so viel) und in den ersten Tagen nach der Injection des Toxins eingespritzt wird: nach einer Woche ist es bereits unwirksam. Was die prophylaktische Wirkung des Heilserums betrifft, so ist sie in Bezug auf die Veränderung der Nervenelemente ausgezeichnet, wenn die Injection desselben sogar 5 und 10 Tage vor der Injection des Diphtherietoxins vorgenommen wird. Die Nervenelemente zeigen dann eben beinahe normale Verhältnisse.

Alle vorgeführten Schlussfolgerungen sind aus Experimenten gezogen, die an Meerschweinchen angestellt wurden. *M. Mühlmann (Odessa).*

Klinke, Ein Fall von sogenannter cerebraler Kinderlähmung. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Idiotie und zur Kenntniss des Faserverlaufs im Hirnschenkelfuss. (Archiv f. Psychiatrie, 1898, Heft 3, S. 943.)

Eine 20jährige Idiotin, welche seit früher Kindheit an Krämpfen und Lähmung der rechten Extremitäten gelitten hatte, starb im Status epilepticus. L. Hemisphäre, Stammganglien, Brücke und Medulla links erheblich kleiner als rechts, die 3 Stirnwindungen und ein Theil der vorderen Centralwindung stark geschrumpft, so dass ein starker Defect entstanden war. Mikroskopisch boten diese Partieen das Bild einer starken Sklerose. Die Pyramidenbahn linkerseits war degenerirt, ebenso im Hirnschenkelfuss und der inneren Kapsel das mediale accessorische Bündel der Schleifenschichten und die Fasern des medialen Brückensystems. Der linke rothe Kern verkleinert, auch der linke innere Kniehöcker atrophisch. Die Schleifenfasern derselben Seite geringer entwickelt, der mediäle Theil der linken Hauptschleife am stärksten reducirt. Das linke Stammganglion deutlich geschrumpft, die Oberfläche des Thalamus höckerig und der Ventrikel links erweitert und ausgebuchtet. Nach Ansicht des Verf. hat vielleicht eine Erkrankung des Astes der Art. fossae Sylvii vorgelegen,

welcher Stammganglien und die in Frage kommenden vorderen Hirnpartieen versorgt. *E. Schütte (Göttingen).*

Scarpatetti, Zwei Fälle frühzeitiger Erkrankung des Centralnervensystems: a) multiple tuberöse Sklerose des Gehirns, b) Mikrocephalia vera (Giacomini). (Archiv f. Psychiatrie, 1898, Heft 2, S. 537.)

Fall I. Im Gehirn einer 24jähr. Epileptisch-Schwachsinnigen fanden sich 4 massige, tuberöse Gebilde zwischen erster und zweiter Stirnwindung und vor der vorderen Centralwindung links. Ausserdem fanden sich noch zahlreiche weissliche harte Stellen in der Rinde. Diese Sklerosen waren von der Marksubstanz durch eine inselförmige, gefässreiche Partie getrennt. Besonders verändert erschienen die kleinen Pyramidenzellen, welche bald gequollen, bald stark atrophisch erschienen, auch eine verschieden starke Färbung angenommen hatten. Riesenganglienzellen in der Schicht der grossen und kleinen Pyramiden. Ausserdem war die Neurogliaschicht vermehrt nnd bündelartige Gliawucherungen um die Gefässe herum sichtbar. Im erkrankten Gewebe zahlreiche Rundzellen. Die Ursache der Erkrankung sucht Verf. in hereditärer Lues, welche Blutungen auf die Hirnoberfläche und so eine chronische Entzündung hervorgerufen hat. Die tuberösen Auftreibungen der Rinde sind der Rest einer multiplen chronischen Encephalitis.

Fall II betrifft einen 54 Jahre alten Idioten mit Gesammtverkleinerung des Centralnervensystems, proportionaler Ausbildung der einzelnen Lobi und Neigung zu secundären Furchen. Mikroskopisch normale Verhältnisse, nur waren die Pyramidenzellen geringer entwickelt. Das Rückenmark war deutlich verkleinert, im Hals- und Brusttheil von vorn nach rückwärts verengt. Eine Erklärung des Processes fehlt, vielleicht spielt angeborene Hypoplasie der Gefässe eine Rolle. *E. Schütte (Göttingen).*

Köppen, Ueber Gehirnkrankheiten der ersten Lebensperioden als Beitrag zur Lehre vom Idiotismus. (Archiv f. Psychiatrie, 1898, Heft 3, S. 896.)

An dem Gehirn eines 3monatlichen Kindes, welches seit der Geburt an Krämpfen gelitten hatte, waren die obere und die untere Parietalwindung sowie die Occipitalwindungen linkerseits stark eingesunken und verhärtet, rechts war die Veränderung etwas weniger ausgedehnt. In den äusseren Rindenbezirken fanden sich Erweichungsherde und Höhlungen, welche von abgestorbenen Gliamassen umgeben waren. Sowohl in den Höhlen wie auch stellenweise im Gewebe zahlreiche Körnchenzellen. Die Rinde war stellenweise in ein faser- und kernreiches Gliagewebe umgewandelt, andere Partieen waren sehr gefässreich, wieder andere von theils dichterem, theils lockerem Gliagewebe durchsetzt. Das Gehirn im Ganzen war ungewöhnlich klein, das Mark des Nervennetzes der Hirnrinde noch nicht völlig ausgebildet, ebenso die Ganglienzellen in den oberen Schichten, doch fanden sich in den sklerotischen Partieen normale Ganglienzellen vor. Die Ursache der Erkrankung war ein subdurales Hämatom, welches durch Druckwirkung die Veränderung hervorgerufen hatte. Ein vom Verf. schon früher beschriebener Fall verdankt wahrscheinlich seine Entstehung ebenfalls einem Hämatom.

Ein weiteres, von einem 21jährigen Idioten stammendes Gehirn mit Verzerrungen und hahnenkammähnlichen Verbildungen der ersten und zweiten Stirnwindung beiderseits zeigte Rundzelleninfiltation der Pia und Arach-

noidea namentlich der Gefässwandungen. Neben dieser frischen fanden sich ältere Veränderungen, bestehend in Verkümmerung der Nervenfasern und Ganglienzellen, sowie gliös-sklerotische Auswüchse. Verf. weist auf die Möglichkeit hin, dass von der Herderkrankung aus ein schädigender Einfluss auf das Gehirn ausgegangen ist und die Atrophie der Ganglienzellen verursacht hat. *E. Schütte (Göttingen).*

Köppen, Ueber Encephalitis. (Archiv f. Psychiatrie, 1898, Heft 3, S. 954.)

Fall I hatte schon bei Lebzeiten die Symptome eines Hirntumors geboten. Die Section ergab eine einfache Hyperplasie der Hypophysis. Die weisse Substanz war von zahlreichen Herden durchsetzt, welche mikroskopisch Anhäufung von ziemlich grossen, bald runden, bald eckigen Zellen mit kleinem Kern erkennen liessen. Daneben fanden sich freie Gliakerne und Neurogliazellen. Rinde intact, Nervenfasern der weissen Substanz kaum afficirt. Die zweite Beobachtung, einen 43jährigen Arbeiter betreffend, weist eine plötzliche Erkrankung und raschen Tod auf. Neben Endocarditis diphtherica und Bronchopneumonie fand sich eine Encephalitis haemorrhagica. Die linke Hemisphäre zeigte im Gebiete der Art. fossae Sylvii leichte Gelbfärbung und zahlreiche Blutungen. Das erkrankte Gewebe war zellig infiltrirt durch bläschenförmige Rundzellen, Gliazellen und von ihnen abstammende grössere Zellen. Gefässe verdickt und starrwandig. In der Hirnrinde Auflockerung des Gliagewebes, einzelne Rundzellen und Blutungen. Die Nervenfasern waren hier spärlich, die Ganglienzellen atrophisch.

Das Krankheitsbild in Fall III bot als bemerkenswerthe Symptome allgemeine Augenmuskellähmung, Demenz und comatöse Zustände. Die Section ergab starke Erweiterung der Ventrikel. Am Boden des 3. Ventrikels fand sich beiderseits ein von der Commissura mollis bis zu den Oculomotoriuszellen reichender Herd dicht unter dem Ependym, welcher im Wesentlichen aus Körnchenzellen bestand. In der Umgebung Vermehrung der Glia. Ein dritter Herd sass an der Aussenseite des linken Thalamus, ein vierter an der Basis des rechten Schläfenlappens. Im Parietallappen hämorrhagische Stellen in der Rinde, frische Blutungen in der Adventitia der Gefässe und im Gewebe. Auch Rundzellen wie in den beiden ersten Fällen waren zu sehen. Gefässe überall faserig verdickt und erweitert. Nervenfasernetz und Ganglienzellen ohne Besonderheiten. In der übrigen Hirnrinde keine Veränderungen. Pat. hatte mehrfach schwere Unfälle erlitten, sodass vielleicht die Gehirnerschütterung zunächst die Entartung der Capillaren und dann die Encephalitis verursacht hatte. Im Gegensatz zu den Herden im Parietallappen sind die übrigen möglicher Weise älterer Natur und aus hämorrhagischen Entzündungsherden entstanden.

Um zu zeigen, was schliesslich aus solchen Herden wird, führt Verf. kurz einen 4. Fall an. Ein Individuum, welches von Geburt an eine Parese des rechten Beines, des Armes und des Facialis besass, starb unter hohem Fieber. Es fand sich eine maligne Endocarditis und neben frischen entzündlichen Veränderungen im Gehirn narbige Stellen in der Hirnrinde, welche wohl von einem alten encephalitischen Process herrührten. Was die ersten beiden Fälle anbetrifft, so ist wohl anzunehmen, dass sich aus ihnen schliesslich eine diffuse, im Wesentlichen gliöse Sklerose entwickelt haben würde. *(E. Schütte Göttingen.)*

Dinkler, M., Casuistische Mittheilungen aus dem Gebiete der Neuropathologie. [Aus der inneren Abtheilung des Louisenhospitals zu Aachen.] (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XI, 1897, S. 299.)

I. Encephalitis acuta haemorrhagica (?) recidiva. Bei einem jetzt 4jährigen Knaben traten, nachdem im 2. und 3. Lebensjahre immer nach einem Falle unter Fieber, Bewusstlosigkeit und Erbrechen Krämpfe mit nachfolgender Lähmung, einmal der rechten, dann der linken Körperhälfte aufgetreten und wieder verschwunden waren, nach einem neuerlichen Falle Fieber und Krämpfe der linken Körperhälfte mit nachfolgender linker Hemiplegie und Bewusstlosigkeit auf, dabei Fieber, Nackenstarre, Schlinglähmung, Druckempfindlichkeit des Kopfes, Incontinentia urinae et alvi, grosse Unruhe. Nach einigen Tagen lassen diese Erscheinungen nach und mit der Wiederkehr des Bewusstseins wird eine complete Amaurose beider Augen sichtbar, die nach ca. 6—8 Wochen ebenso wie die übrigen Symptome vollständig geschwunden ist.

II. Luetische Erkrankung des rechten Stirnhirns mit Neuritis optica duplex praecipue dextra, Gleichgewichtsstörung nach links, Heilung.

III. Syphilitische Gefässerkrankung im Gebiete der linken A. fossae Sylvii. Klinische Erscheinungen: Linksseitige Zungen- und Armlähmung, Krämpfe im linken Arme, homonyme rechtseitige Hemianopsie mit hemiopischer Pupillenreaction und Opticusatrophie vorwiegend des rechten Auges. Heilung. *Friedel Pick* (*Prag*).

Heine, M., Beitrag zur Lehre von der Gehirnsklerose. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XII, 1898, S. 394.)

Bei einem schwächlichen, 14 Jahre alten Knaben mit allgemeiner Schwäche der Augenmuskeln, spastisch-paretischem Gang, Romberg-schem Phänomen und Intentionszittern, bei dem später noch horizontaler Nystagmus und beiderseitige Atrophia nervi optici nebst scandirender Sprache constatirt wurden, fand sich, als im 18. Lebensjahre der Tod eintrat, dass die auf Carminschnitten normaliter weissbleibende Marksubstanz des Gehirns sich durch ihre intensive Purpurrothfärbung gegen die mehr hellrothe Rindensubstanz abhob. Es handelt sich um Schrumpfung des Marks, dessen Stelle durch ein gewuchertes derbes Binde- und Gliagewebe, das stellenweise zerfallen ist, eingenommen wird. Durch diesen Zerfall kommt es zur Lacunen- und Vacuolenbildung, allenthalben zeigt sich enorme Kernvermehrung, die Fasern überall bis auf die Fibrae propriae geschwunden, in der Hirnrinde finden sich vorwiegend in der Umgebung von Gefässen kleine sklerotische Plaques in der Ependymschicht der kleinen Pyramidenzellen. H. macht darauf aufmerksam, dass die Veränderungen nur durch Anwendung der alten Gudden'schen Methode (kein Alkohol, Schneiden unter Wasser) constatirt werden konnten. *Friedel Pick* (*Prag*).

Probst, M., Zur multiplen Herdsklerose. [Aus der k. k. Universitätsnervenklinik Graz.] (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XII, 1898, S. 446.)

Klinisch hatte das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose bestanden, während Intentionstremor, Nystagmus, scandirende Sprache etc. fehlten. Die anatomische Untersuchung ergab: Circumscripte Herde in der Oblongata und im Pons, ferner secundäre Degeneration in der Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahn vom proximalen Brückenende bis ins Lendenmark, ferner eine sklerotische Affection der Goll'schen Stränge von den Kernen der-

selben bis zum obersten Brustmark. Die Vorderhörner zeigten im Halsmark Verminderung und Schrumpfung der Ganglienzellen. Zahlreiche Hirnnerven und vordere Wurzeln wiesen degenerative Veränderungen auf, besondere Gefässveränderungen waren nicht zu constatiren. Die stark gewucherte Glia zeigte grosse Spinnenzellen, deren Ausläufer ein schönes Maschenwerk bildeten. Bezüglich der ätiologischen Momente ergab eine Zusammenstellung von 58 Fällen von multipler Herdsklerose, dass in erster Linie eine Erkältung, in zweiter Linie eine Infectionskrankheit als Ursache angeschuldigt wurde. In 73 Proc. der Fälle fehlten, wie Strümpell bereits hervorhob, die Bauchdeckenreflexe. *Friedel Pick (Prag).*

Schuster und Bielschowsky, Beitrag zur Pathologie und Histologie der multiplen Sklerose. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXIV., 1898, S. 395.)

Verff. erörtern unter Anwendung neuerer Methoden an der Hand eines in 6 Monaten bis zum Tode verlaufenen Falles von herdförmiger Sklerose die Histogenese des Processes. Sie konnten an solchen Stellen, welche makroskopisch wenig erkrankt erschienen, deutliche Veränderungen am interstitiellen Gewebe nachweisen, während die Nervenfasern so gut wie intact waren. An stark erkrankten Stellen wurde der parenchymatöse Process von dem interstitiellen an Intensität stark übertroffen. Aus dem Vorhandensein überall unzweifelhafter Veränderungen an dem Gefässapparat sowie kleiner Extravasate konnten diese productiven Veränderungen im Zwischengewebe mit Sicherheit als interstitiell entzündlicher Process gedeutet werden. Der Process hatte einen infiltrativen Charakter. Von einer Neubildung, mit der die Bilder vielfach grosse Aehnlichkeit hatten, unterschied er sich dadurch, dass in den erkrankten Partieen nirgends eine Verschiebung der topographischen Beziehungen der einzelnen Theile auf dem Querschnitt gefunden werden konnte.

Als Ausgangspunkt des ganzen Processes konnte der Gefässapparat nicht angesehen werden: die an den Gefässen gefundenen Veränderungen hielten sich durchaus in den Grenzen, wie man sie bei chronisch entzündlichen Processen auch sonst zu finden gewohnt ist. Zeitlich schienen die Gefässveränderungen und die Wucherungsprocesse an der Neuroglia Hand in Hand zu gehen.

Der primäre Process am interstitiellen Gewebe bedingt secundär die Veränderungen am Parenchym. Dabei gehen zuerst die Markscheiden zu Grunde, während sich der Axencylindor weniger empfindlich zeigt. Auf das lange Presistiren des letzteren ist wohl auch das regelmässig in solchen Fällen betonte fast völlige Ausbleiben secundärer Degenerationen zurückzuführen.

Vergleiche von Präparaten des untersuchten Falles mit solchen von anderen pathologischen Veränderungen des Centralnervensystems (verschiedene Formen chronischer und acuter Myelitis, absteigende Degenerationen, Tabes, amyotrophische Lateralsklerose) zeigten, dass eine specifische, für die multiple Sklerose charakteristiche Veränderung nicht aufgefunden werden kann. *Pässler (Leipzig).*

Strümpell, A. von, Ueber die Westphal'sche Pseudosklerose und über diffuse Hirnsklerose, insbesondere bei Kindern. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XII, 1898, S. 115.)

Eine präcise Diagnosenstellung ist bei einer ganzen Reihe von ner-

vösen Erkrankungen im Kindesalter mit Rücksicht auf die mangelnden exacten anatomischen Untersuchungen unmöglich. Str. theilt zunächst einen Fall mit, betreffend einen seit 6 Jahren kranken 18jährigen Mann mit scandirender Sprache, starkem ataktischem Intentionstremor und Spasmen der Beine, bei welchem die Diagnose zwischen multipler Sklerose und diffuser Gehirnsklerose schwankte, die anatomische Untersuchung des auffallend derben Gehirns aber bis auf schwache Degeneration der Py S ein durchaus negatives Resultat gab. Dasselbe Resultat erhielt Str. bei einem früher beobachteten ähnlichen Falle. Westphal hat analoge Fälle als Pseudosklerose beschrieben. Str. erörtert dann genauer die klinischen Eigenthümlichkeiten dieser Krankheitsbilder, bei welchen öfter nur eine eigenthümliche derbe, lederartige Beschaffenheit der Gehirnsubstanz gefunden wurde ohne mikroskopische Veränderung und theilt noch einen solchen Fall mit. Vielleicht steht diese diffuse Hirnsklerose mit Syphilis in Beziehung. *Friedel Pick (Prag).*

Wallenberg, A., Das dorsale Gebiet der spinalen Trigeminuswurzel und seine Beziehungen zum solitären Bündel beim Menschen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XI, 1897, S. 391.)

Bei einer Patientin mit Hyposmie der linken Seite, linksseitiger Abducensparese und Anaesthesia dolorosa im Trigeminusgebiete mit geringer Parese der linken Kaumuskulatur, Verlust der Geschmacksempfindung auf dem linken Zungenrücken und totaler Atrophie der linken Zungenhälfte trat der Exitus unter diffusen Tumorerscheinungen auf. Section ergab neben mehrfachen anderen Tumoren im Gross- und Kleinhirn Knoten im linken Trigeminus, Abducens und Hypoglossus. W. meint, dass aus diesem Befunde hervorgeht, dass in der Portio maior trigemini Geschmacksfasern verlaufen, die mit dem Fasciculus solitarius und seinem Kerne in Verbindung treten; während ihres intrabulbären Verlaufs erstreckt sich das Gebiet der spinalen Quintuswurzel in dorsomedialer Richtung zum Theil durch die Substantia gelatinosa hindurch bis in die dem Solitärbündel medial anliegenden Theile des sensiblen Vagoglossopharyngeuskerns.

Friedel Pick (Prag).

Friedmann, M., Ueber einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung mit Sectionsbefund. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XI, 1897, S. 376.)

Bei einem jetzt 48jährigen Manne, der, 1870 von Bombensplittern getroffen, eine „Gehirnentzündung" durchgemacht hatte, war eine auffallende Charakteränderung eingetreten. Er wurde hypochondrisch, brach nach kleinen Anstrengungen zusammen, zeigte Gedächtnissschwäche und nervöse Reizbarkeit. 20 Jahre nach dem Unfalle traten zeitweise Schwindelanfälle und Parese des rechten Armes auf, später apoplektischer Insult, kurz darnach Tod. Section ergab arteriosklerotische Veränderungen an den grösseren Hirngefässen, Verdickung und hyaline Wandveränderungen an den kleinen Gefässen, an der A. basilaris fand sich obliterirende Endarteriitis. Für Syphilis kein Anhaltspunkt. Die ausgebreitete Gefässveränderung ist das allgemeine Merkmal der bisher publicirten Fälle von Sectionen nach Gehirnerschütterung. *Friedel Pick (Prag).*

Luce, Hans, Zur Pathologie der Hemiplegieen im Gefolge des Keuchhustens. [Aus der medicinischen Universitätspoliklinik zu Strassburg i. E. (Prof. Kohts.)] (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XII, 1898, S. 272.)

Gegenüber den zahlreichen klinischen Beobachtungen von Hemiplegieen im Verlaufe des Keuchhustens liegen nur im Ganzen 3 Sectionsbefunde vor, von denen zwei meningeale Blutergüsse, einer einen ganz negativen Befund gab. Denselben negativen Befund bis auf colossale Hyperämie und Dilatation der Venen und Capillaren, nirgends aber irgend eine Hämorrhagie ergab ein von L. beobachteter Fall. Mit Rücksicht darauf, dass in demselben zeitweise die Hemiplegie von chronischen Krämpfen, der gelähmten, in schwächerem Maasse auch der nicht gelähmten Körperhälfte abgelöst wurde, meint L., dass es sich um eine Rindenlähmung gehandelt haben müsse, wahrscheinlich bedingt durch eine Schädigung der Hirnrinde in Folge von CO^2-Intoxication durch die Anfälle. Den Ausdruck solcher Ernährungsstörungen des Centralnervensystems sieht L. auch in dem von ihm constatirten Befund einer diffusen feinen schwarzen Körnung in der Oblongata bei Anwendung der Marchi'schen Methode.

Friedel Pick (Prag).

Filehne, Das Pyramydon. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXII., 1897, S. 569.)

Das Pyramidon bewirkt beim nicht fiebernden Organismus eine vermehrte Wärmeabgabe. Der Körper reagirt darauf, um die Körpertemperatur festzustellen, mit vermehrter Wärmeproduction. Beim fiebernden Thiere ist die Wärmeabgabe Anfangs noch hochgradiger gesteigert, nach etwa 20 Minuten lässt die Vermehrung der Wärmeabgabe in dem Maasse nach, wie das Thier sich abkühlt. Was dagegen die Wärmeproduction betrifft, so sinkt diese beim fiebernden Thiere nach Pyramidon sehr beträchtlich, als ein Anzeichen dafür, dass das Pyramidon ebenso wie Antipyrin, Kairin etc. die „Einstellung" des regulirenden Apparates geändert hat, dass also hier im Gegensatz zum nicht fiebernden Thier das Centralvervensystem nicht gegen die Abkühlung contrebalancirend ankämpft.

Pässler (Leipzig).

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux à Paris.

Sitzung vom 12. Februar 1897.

Jeanselme demonstrirt Photographieen, welche zeigen, dass stark pigmentirte Organe für Röntgen-Strahlen viel weniger durchgängig sind als normale.

Auscher und **Lapicque** haben das ockergelbe Pigment bei Cirrhose (s. dieses Centralblatt, 1898, S. 733) genauer untersucht und gefunden, dass es sich um ein Eisenhydrat handelt, welches sich von den übrigen Eisenhydraten unterscheidet durch seine Widerstandsfähigkeit gegen Reagentien, seine Unlöslichkeit in Säuren in der Kälte und die Eigenthümlichkeit, unter gewissen Bedingungen kolloide Lösungen zu geben. Sie nennen es Rubigin und fanden es auch bei nicht cirrhotischen Individuen mitunter in der Milz. Sie konnten es experimentell erzeugen durch intraperitoneale Injection von Blut. Man findet es dann in den Lymphdrüsen, der Milz und dem Knochenmark. Der Eisengehalt der Milz ist auf das Doppelte erhöht Bei Injection grösserer Blutmengen enthält dann auch die Leber das Pigment. Das einmal gebildete Pigment

scheint nicht wieder eliminirt zu werden. In den pathologischen Fällen ist die Pigmentmenge unvergleichlich grösser. In diesen Fällen handelt es sich gewöhnlich um solche, wo die Bedingungen für häufige Extravasation von Blut gegeben sind. Die intravasculäre Hämatolyse bildet kein Rubigin. In solchen Fällen wird das Hämoglobin in der Leber umgewandelt, der Eisengehalt der Milz nimmt nicht zu.

Merklen meint, dass das Auftreten des Cheyne-Stokes'schen Athmens bei Kranken mit chronischer Myocarditis und Arteriosklerose nicht mit einer Niereninsufficienz oder Adipositas cordis zusammenhänge, sondern immer in Verbindung mit Arhythmie sei, und theilt 2 Beobachtungen mit, in welchen die Anwendung der Digitalis, welche den übrigen Zustand günstig beeinflusste, das Phänomen hervorgerufen oder gesteigert zu haben scheint, während Morphin dasselbe zum Verschwinden brachte. Im 2. Falle bestand das Cheyne-Stokes'sche Athmen 6 Wochen lang mit günstigem Ausgange. Trotz der durch die Digitalis herbeigeführten Polyurie blieb das Herz dilatirt und bestanden die Stauungserscheinungen weiter, und da gleichzeitig Coma, Unruhe, Stupor bestand, meint er, dass diese Symptome alle Ausdruck des „Cerveau cardiaque", d. h. Anämie, venöse Stauung und Oedem des Gehirns seien und damit auch das Cheyne-Stokes'sche Athmen zusammenhänge. Dieses ist nicht nur eine Folge der ungenügenden Blutversorgung und einer Schädigung des bulbären Respirationscentrums, denn sonst würde sein Fehlen bei den rheumatischen Cardiopathieen unerklärlich sein, sondern wohl bedingt durch die Combination dieser Störung mit den arteriosklerotischen Veränderungen des Grosshirns, welches ja, wie neuere Experimentaluntersuchungen lehren, einen regulirenden Einfluss auf das Athmungscentrum hat. Bezüglich der Digitaliswirkung meint er, dass dieselbe hauptsächlich gefässverengernd, weniger herzstärkend gewirkt habe, wodurch bei ungeändertem mangelhaftem arteriellem Zufluss zum Gehirn die Anämie vergrössert worden sei. Das Morphium, welches ja bei Thieren im Beginn der Narkose gerade Cheyne-Stokes'sches Athmen hervorruft, könnte durch Regulirung der cerebralen Erregbarkeit wirken.

Millard theilt einen Fall von hartnäckiger Purpura haemorrhagica mit, welche erst nach 9-monatlichem Bestande heilte. Das Blut zeigte die von Hayem beschriebene ungenügende Retraction des Gerinnsels, die nach der Heilung jedoch verschwand, ebenso waren die Hämatoblasten zuerst vermindert und nahmen mit der Heilung zu. Hayem meint, dass das Fehlen der Retractionsfähigkeit des Gerinnsels nicht nur bei Purpura haemorrhagica vorkomme; er sah dasselbe bei einer kachektischen Purpura bei einer Phthise.

Guinon theilt einen Fall von Chininvergiftung (8 g) mit. Es bestand Cyanose, Stupor, Taubheit, grosse Schwäche, totale Anästhesie, Blindheit. Nach 3 Tagen war Patient geheilt. Béclère sah solche Vergiftungserscheinungen bei einem Arzte nach Einnahme von 0,6 g eintreten. Es bestand sehr starker Schwindel, aber kein Ohrensausen.

Lermoyez und **Barozzi** berichten über einen Fall von bilateralem Herpes der Wangen- und Rachenschleimhaut. Derselbe war auf das vom Trigeminus versorgte Gebiet beschränkt. Sodann erörtern L. und B. die Beziehungen zwischen Angina herpetiformis und dem Zoster des Rachens. Die Angina herpetica befällt wahllos das Gebiet des Trigeminus, Glossopharyngeus und Vagus in der Rachenschleimhaut. Dasselbe gilt vom recidivirenden Herpes pharyngis, während der Zoster des Rachens an gewisse Nervengebiete gebunden ist.

Marinesco berichtet über einen Fall von Morvan'scher Krankheit, der schon vorher von Hanot, Charcot u. A. beschrieben worden ist, bei welchem die Section Syringomyelie des oberen Dorsalmarks ergab. Dieselbe sitzt hauptsächlich in der Gegend zwischen dem linken Vorder- und Hinterhorn. Die Ganglienzellen erscheinen sowohl im Gebiete der Gliose als auch in einer gewissen Distanz von derselben erkrankt. Die Intactheit des Vorderhorns erklärt das Fehlen der Muskelatrophie an den oberen Extremitäten. M. glaubt, dass auch dieser Fall dafür spricht, dass die Krankheit ihren Ausgang nimmt von den Epithelien des Centralkanals. Es fand sich keine Spur von Lepra.

Jeanselme hat in 2 Fällen von Morvan'scher Krankheit pigmentirte Hautstellen untersucht und niemals Leprabacillen gefunden.

Sitzung vom 19. Februar 1897.

Siredey und **Grosjean** berichten über einen Fall von eitriger Pleuritis, bewirkt durch den Friedländer'schen Kapselbacillus. Der Tod erfolgte an Lungengangrän. Das eitrige Exsudat roch nach faulen Eiern. Der auch culturell identificirte Bacillus fand sich auch in den Sputis.

Rendu hat 2 Fälle von Pneumonie, in welchen das Sputum den Kapselbacillus enthielt, auffallend schwer verlaufen sehen.

Sevestre sah 3 Fälle von membranöser **Angina** mit Friedländer'schem Bacillus.

Comby spricht über den Scharlach im Spital Trousseau im Jahre 1896. Bei 500 Fällen betrug die Mortalität $11^1/_2$ Proc., davon 3 Proc. Diphtherie.

Sitzung vom 26. Februar 1897.

Netter weist darauf hin, dass er schon längst betont habe, dass die Bronchopneumonie mit Nachweis Friedländer'scher Bacillen eine schlechte Prognose gebe. Die reinen Pleuritiden mit Friedländer'schen Bacillen ohne Pneumonie pflegen leicht zu verlaufen; vielleicht giebt es mehrere Arten von Kapselbacillen.

Petit berichtet über einen Fall von Cysticerkosis der Muskeln. Der Pat. beherbergte auch eine Taenia solium.

Thibierge theilt ebenfalls einen Fall von Cysticerkosis mit, bei dem jedoch nur 3 Cysten am ganzen Körper zu constatiren waren. Der Pat. litt an Taenia. Die Glieder pflegten auch unabhängig vom Stuhlgange abzugehen und waren in den Kleidern noch beweglich, was man gewöhnlich als charakteristisch für Taenia mediocanellata ansieht. Eine exstirpirte Cysticercusblase zeigte jedoch den typischen Hakenkranz.

Launois demonstrirt einen Pat., der an Bleivergiftung leidet und eine einseitige Parotitis zeigt.

Troisier spricht über Carcinom des Ductus thoracicus und demonstrirt einschlägige Präparate von 3 Fällen.

Letulle hat bei 12 Fällen von Magenkrebs den Ductus thoracicus frei gefunden. In allen diesen Fällen fehlte die Anschwellung der supraclaviculären Lymphdrüsen.

Mathieu erwähnt Fälle von supraclaviculärer Adenopathie bei nicht krebsigen Magenaffectionen.

Sitzung vom 5. März 1897.

Siredey und **Grognot** sprechen über die nervösen Frühsymptome des Malum Pottii. In 3 der von ihnen mitgeteilten Fälle traten die nervösen Symptome mehr als 2 Jahre früher als die charakteristischen Zeichen des Malum Pottii auf; in einem Falle 9 Monate vorher. In allen Bobachtungen waren Schmerzen im Verlaufe der Nerven das Initialsymptom. Die Schmerzen scheinen nachzulassen, wenn der Abscess zu Tage tritt. Die Schmerzen unterscheiden sich von Neuralgieen durch ihr continuirliches Vorhandensein und allmähliches Weiterschreiten. In 3 der Fälle waren die Patellarreflexe gesteigert.

Achard und Moutard-Martin theilen ähnliche Fälle mit.

Hayem demonstrirt einen Pat. mit nicht leukämischer Lymphdrüsenschwellung und periganglionärer Lipomatose. Die Tumoren sind diffus, pseudofluctuirend, fühlen sich an wie Lipome; nur in der Tiefe erkennt man vergrösserte Lymphdrüsenpackete. Es besteht Sternaldämpfung mit Erscheinung der Bronchuscompression. Blutbefund: 5580000 rothe, 11400 weisse Blutkörperchen. Die Affection war im Anschluss an eine fieberhafte Parotidenschwellung aufgetreten. Jodkali, Arsenik erwiesen sich als unwirksam, dagegen scheint Schilddrüsendarreichung Besserung zu bewirken.

Cuche. Während einer Epidemie von Mumps in einem Husarenregiment fand C. bei 20 von 26 Fällen ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit im Hypochondrium nahe der Mittellinie, was er als Zeichen einer Pancreatitis auffasst.

Mossé und **Daunie**: Serumreaction der Placenta und des Kindes einer im 6. Schwangerschaftsmonat an Typhus erkrankten Frau. Die Schwangerschaft wurde nicht unterbrochen, das am normalen Ende geborene Kind gedieh gut. Im Placentarblute fand sich 2 Monate nach Ablauf des Typhus typische Agglutinirung, ebenso in der Milch 3 Monate nach dem Ende der Krankheit. Das Blut des Kindes zeigte Agglutination und verhinderte auch im Verhältnisse von 1:3 das Wachsthum der Typhusbacillen in Bouillon. Am 33. Tage des kindlichen Lebens dasselbe Resultat. An der Placenta war anatomisch keine Storung nachweisbar. Die Autoren erwähnen 2 Fälle, bei welchen im Fötalblute die Agglutination vermisst worden war (Charrier und Appert, Etienne).

Jacques: Ueber die blennorrhagische Talalgie. Manchmal sieht man gar keine Deformation der Ferse, sondern findet nur zwei Schmerzpunkte am Ansatz der Achillessehne und an der Unterfläche der Ferse. Meist ist die Ferse geschwollen, gewöhnlich beiderseitig. Die früher von J. vermuthungsweise ausgesprochene Anschauung, dass es sich um eine Hyperostose handle, ist inzwischen durch eine Section bestätigt worden. Es handelt sich um eine Calcaneitis ossificans namentlich an den Ansatzstellen der Sehnen. Gewöhnlich sind auch die Metatarsus- und Zehenknochen verändert. Alle 13 Fälle betreffen Männer mit Beschäftigungen, die zu langem Stehen zwingen.

Gewöhnlich fanden sich daneben auch noch andere Symptome von Rheumatismus. Bezüglich der Therapie kommen in Betracht: Bettruhe, Points de feu an der Wirbelsäule, Hydrotherapie, locale Massage, Terpentinbäder.

Balzer meint, dass der blennorrhagische Rheumatismus überhaupt bei Frauen selten sei, was Rendu leugnet, wobei er aber hervorhebt, dass bei diesen gewöhnlich das Ellbogen-, Hand- und Kniegelenk ergriffen sei. Auch De Bouf und Jacques haben öfter bei Frauen blennorrhagische Rheumatismen gesehen.

Galliard berichtet über einen Fall von acuter Colitis mucomembranacea, bei welchem nach 10 fieberfreien Tagen unter hohem Fieber ein infectiöses Erythem aufgetreten war.

Mathieu weist auf die Häufigkeit eines begleitenden Tenesmus der Harnblase in solchen Fällen hin. Le Gendre sah solche Erytheme nach Calomel- und Kefirdarreichung. Sevestre hat bei Calomel nie derartige Erytheme gesehen, wohl aber öfter bei Kindern mit Gastroenteritiden.

Sitzung vom 12. März 1897.

Comby spricht über mucomembranöse Enteritis bei Kindern. Er findet die Prognose nicht so schlecht wie Henoch und Baginsky und theilt 9 einschlägige Fälle mit. Aetiologisch kommt namentlich Uebererernährung der Kinder in Betracht, ferner auch Arthritismus.

In der Discussion weisen Comby, Mathieu und Siredey auf Beziehungen zwischen Enteritis mucomembranacea und Perityphlitis der Erwachsenen hin.

Marfan demonstrirt einen solitären Tuberkel des Rückenmarks in der Höhe des II. und III. Sacralsegments. Der 3 Jahre alte Knabe hatte plötzlich spastische Paraplegie mit Incontinentia urinae et alvi ohne deutliche Sensibilitätsstörung gezeigt. Oberhalb des Tuberkels fanden sich neben Hämatomyelie subarachnoideale Blutungen, eine ascendirende hämorrhagishe Poliomyelitis und diffuse Phlebitis der Pialvenen.

Thibierge demonstrirt eine Spanierin, welche Hauteruptionen lepröser Natur an den Extremitäten zeigt.

Widal und **Meslay** berichten über einen Fall von Ulcus rotundum ventriculi im Verlaufe einer Staphylokokkenpyämie. In Schnitten von der Wand des Ulcus waren keine Staphylokokken nachzuweisen.

Mercier und **Méténier** berichten über einen Fall von blennorrhagischer Arthritis. Die Punction des rechten Kniegelenks ergab 60 ccm einer puriformen Flüssigkeit. Das Culturverfahren ergab Sterilität auf den gewöhnlichen Nährböden, dagegen reichliches Wachsthum von Culturen mit den Charakteren des Gonococcus auf Ascitesnährböden und Blutserum.

Duflocq und **Ledamany** berichten über einen Fall von rechtsseitiger Oberlappenpneumonie mit Ikterus. Aus dem Blute liessen sich typische Pneumokokken züchten. Die Krankheit verlief günstig.

Sitzung vom 19. März 1897.

Merklen, Influenzaappendicitis. Er theilt 3 Fälle mit, bei welchen im Verlaufe einer Influenza Perityphlitis aufgetreten war.

In der Discussion, die auch die Frage der Operation erörtert, theilt Florand eine Beobachtung mit, wo Grossvater, Onkel, Tante und ein Grosscousin eines Perityphlitiskranken an diesem Leiden gestorben waren. Moizard berichtet über eine Pat., die in einem Jahre 4mal Anfälle von Appendicitis durchgemacht und jetzt seit 3 Jahren keinen hatte. Siredey theilt 2 Fälle von anscheinend sehr benigner Appendicitis mit, beidemal fanden sich bei der Operation schwerste Veränderungen des Wurmfortsatzes mit drohender Perforation. In einem 3. Falle war eine Pat. 15 Monate nach einer Appendicitis gesund, dann traten Schmerzen in der rechten Bauchhälfte ein und es fand sich ein hühnereigrosser Abscess in der Fossa iliaca hinter dem Coecum. Die Mehrzahl der Redner spricht sich für unbedingte Operation bei der zweiten Attacke aus.

Rendu theilt 2 Fälle von Hysterie mit, bei welchen schwere Erscheinungen das Bestehen einer Peritonitis vermuthen liessen, während bei der Laparotomie sich nur geringe Veränderungen des Wurmfortsatzes fanden. In dem einen Falle bestand Haematemesis, der Magen erwies sich als gesund. In dem einen Falle schwanden die Beschwerden nach der Operation, in dem anderen blieben sie noch bestehen.

Brissaud, Phantomappendicitis. Eine 18-jährige Pat. zeigte beim Spitaleintritt schwere, auf Appendicitis hindeutende Symptome und gab an, seit 4 Monaten an unstillbarem Erbrechen zu leiden. Dabei war der Ernährungszustand ein guter. In der rechten Fossa iliaca fand sich eine faustgrosse, sehr druckschmerzhafte, harte Resistenz, die nach einigen Tagen im Anschluss an einen nächtlichen Krampfanfall

plötzlich verschwand. Jetzt trat linksseitige Hemianästhesie auf. Das unstillbare Erbrechen dauerte fort und machte Rectalernährung nothwendig. Während des einjährigen Spitalaufenthalts traten die Erscheinungen der Appendicitis und die Resistenz mehrmals auf, doch verliess Pat. endlich ganz geheilt das Spital.

Rendu theilt mit, dass die Pat. Brissaud's der erste von den von ihm mitgetheilten Fällen sei. Die von ihm veranlasste Operation habe gezeigt, dass denn doch eine Enteritis ileocoecalis und eine folliculäre Hyperplasie vorhanden war.

Sitzung vom 26. März 1897.

Thibierge, Ueber die Beziehungen zwischen Infantilismus und Myxödem und zwischen Myxödem und Cretinismus. T. hatte schon gelegentlich die Meinung ausgesprochen, dass jene Menschen mit infantilem Typus, glattem und blassem Gesicht und jener Stimme, die bereits par distance die Abwesenheit oder Atrophie der Genitalien verräth, formes frustes des Myxödems darstellen. Er demonstrirt nun einen Pat. mit Schwachsinn, Fehlen des Bartes, Eunuchenstimme, verkümmerten Genitalien, bei welchem die Schilddrüse nur ganz wenig entwickelt ist. Die Ursache der Schilddrüsenhypoplasie findet er darin, dass der Pat. aus dem Thal von Aosta stammt, wo Kropf und Cretinismus häufig sind. T. will den Pat. einer Schilddrüsenbehandlung unterziehen. Rendu und Marie bezweifeln die Berechtigung, in dem gegebenen Falle von einer Mischung von Cretinismus und Myxödem zu sprechen.

Talamon spricht über Appendicitis und hysterischen Peritonismus und theilt 4 einschlägige Fälle mit. Indem einen von Shrady beobachteten traten 4mal schwere Appendicitissymptome mit Tumorerscheinung auf, so dass chirurgischer Eingriff in Frage kam, doch gingen die Erscheinungen immer zurück. Bei der Section des einen, einige Zeit nach der 4. Attacke gestorbenen Pat., eines Arztes, fanden sich Colon und Wurmfortsatz durchaus normal. Von den 3 von Talamon beobachteten Fällen war der erste ein solcher von einfacher appendiculärer Kolik, bei welchem 48 Stunden lang alle Symptome einer Perforationsperitonitis bestanden, so dass der operative Eingriff vorgeschlagen wurde. Am nächsten Morgen war die Pat., eine Wärterin, gesund. Im 2. Falle handelte es sich um einen Pat., der seit etwa 8 Jahren an alle 8–14 Tage auftretenden Anfällen furchtbarer Schmerzen mit Erbrechen in der rechten Fossa iliaca leidet, die schon einmal zur Vornahme einer Laparotomie führten, bei welcher jedoch keine krankhaften Veränderungen gefunden wurden. Die Anfälle dauern 15 Minuten, mitunter aber auch bis 3 Stunden und werden durch Morphiuminjection behoben. Der 3. Fall betrifft einen 8-jährigen Knaben, der wiederholt an Anfällen heftiger Bauchschmerzen mit Erbrechen von mehrstündiger Dauer litt und dabei hyperästhetische Zonen unter dem rechten Rippenbogen und in der rechten Weichengegend zeigte. Auf die Drohung, ihm den Bauch aufzuschneiden, kamen die Anfälle nicht mehr wieder. Man muss also 2 Formen unterscheiden, die Pseudoappendicitis hysterica, bei der der Wurmfortsatz gar nicht erkrankt ist, und dann die Appendicitis mit hysterischem Peritonismus. Bei mehr chronischem Verlauf kann die hysterische Pseudoperitonitis zu Verwechslungen mit tuberculöser Peritonitis Anlass geben. T. theilt einen einschlägigen Fall mit, den er nach einem Zwischenraum von 6 Jahren wieder mit den Erscheinungen des Meteorismus hystericus zu beobachten Gelegenheit hatte und der in der Zwischenzeit mit negativem Erfolge laparotomirt worden war.

Debove bemerkt, dass er derartige Resistenzen gewöhnlich in Narkose schwinden sah.

Hayem berichtet über eine Frau von 46 Jahren, Köchin, die seit ihrem 18. Jahr an nervösem Erbrechen litt. Als einmal während eines solchen Anfalls der Verdacht auf Appendicitis auftrat, wurde die Laparotomie vorgenommen, die schwere alte und neue entzündliche Veränderungen des Wurmfortsatzes ergab. Nun verschwand das Erbrechen und H. meint, dass dasselbe reflectorisch von der Appendicitis ausgelöst worden sei.

Achard und **Broca** berichten über die Resultate und die bakteriologische Untersuchung vereiterter Appendicitiden. Sie fanden 7mal das Bacterium coli allein, 5mal vergesellschaftet mit Streptokokken, je 1mal mit Pneumokokken, Staphylokokken, Strepto- und Staphylokokken, 2mal mit verschiedenen Saprophyten; je 1mal fanden sich Staphylokokken und Streptokokken.

Letulle spricht über die pathologische Histologie der Appendicitis. L. hat 30 Fälle untersucht, darunter 8 tuberculöse und 1 typhöse Appendicitis. Seine hauptsächlichsten Schlüsse lauten: „Die Appendicitis ist charakterisirt durch eine infectiöse, bald circumscripte, bald diffuse Folliculitis, verursacht durch die verschiedensten Mikroorganismen; an diese schliessen sich interstitielle Lymphangitiden; jede chronische Appendicitis ist a priori auf Tuberculose verdächtig. Es giebt eine Varietät der chronischen Appendicitis, die zu starker diffuser Hypertrophie der Lymphfollikel

und Lieberkühn'schen Drüsen führt, zwischen welchen das Bindegewebe sklerosirt ist.

Le Gendre theilt einen Fall von Appendicitis mit, deren früher leichte Anfälle während einer Schwangerschaft einen bedrohlichen Charakter annahmen. Das Auftreten der Anfälle schien mit der Menstrualzeit zusammenzufallen. Die Exstirpation des Wurmfortsatzes nach Rückgang der Erscheinungen in der Zwischenzeit zwischen zwei menstrualen Perioden liess die Schwangerschaft unberührt.

Le Gendre theilt ferner seine Statistik der Appendicitis mit, die sich auf 25 Fälle stützt. Hiervon heilten unoperirt 15 Fälle aus, 1 Fall, wo die Operation wegen Bronchopneumonie unterblieb, starb an Perforation. 2 wegen allgemeiner Peritonitis Operirte starben ebenfalls. 7 a froid operirte Fälle verliefen günstig. Für die gewöhnliche Ursache der Appendicitis hält er eine Enterocolitis. Seine Therapie im Beginne lautet: „Absolute Diät, absolute Unbeweglichkeit, Opium und Eis. Bei Recidiven Resection."

Duflocq fand bei 2 Fällen von günstig verlaufener Pneumonie trotz Verimpfung grosser Blutmengen keine Pneumokokken.

Sitzung vom 2. April 1897.

Marfan demonstrirt Apparate zum Sammeln des Urins bei Säuglingen.

Le Gendre demonstrirt einen jungen Mann, der seit 12 Jahren ikterische Verfärbung zeigt. Die Leber erscheint nicht vergrössert. Die Stühle waren nie acholisch. Im Harn findet sich immer nur Urobilin. Es bestehen leichte Verdauungsstörungen.

Hayem meint, dass es sich um einen Fall einer eigenthümlichen Affection handle, von der er 3 Fälle gesehen hat, im Blute befinde sich Bilirubin, im Harn Urobilin.

Galliard hat in einem analogen Falle die Diagnose „congenitale Anomalie der Gallenwege" gestellt.

Moutard-Martin berichtet über den Sectionsbefund des von ihm am 8. Januar (s. dieses Centralblatt, 1898, S. 730) vorgestellten Pat. mit Ectopia cordis in Folge von tuberculöser Pleuritis. Die Cavernensymptome auf der rechten Thoraxhälfte waren bewirkt durch hochgradige Bronchiektasie.

Moizard spricht über Diagnose, medicinische Behandlung und operative Indicationen der Appendicitis. Die Theorie von dem Verschlusse des Wurmfortsatzes gilt nur für gewisse Fälle. Auch die Typhlitis im alten Sinne ist nicht mehr aufrecht zu erhalten. Die classischen Symptome der Appendicitis sind: Das plötzliche Auftreten der Erscheinungen, ein heftiger spontaner Schmerz mit dem Maximum am Mac Burney'schen Punkte, Erbrechen, Fieber, Meteorismus. Nicht jeder Schmerz in der rechten Fossa iliaca darf gleich als Ausdruck einer Appendicitis angesehen werden, sonst kommen diagnostische Irrthümer mit Adnexerkrankungen, Wanderniere, Hydronephrose, Abdominaltuberculose, Muskelrupturen der Bauchwand, incarcerirten Hernien, ja selbst mit eitrigen Pleuritiden vor. Schwierig ist die Differentialdiagnose gegenüber Adnexerkrankungen bei Entzündungen des in die Beckenhöhle verlagerten Wurmfortsatzes. Im Beginn bestehen oft nur die Erscheinungen einer einfachen Indigestion, und M. theilt einen solchen Fall mit, wo ein Kind zuerst Erscheinungen der Indigestion zeigte, welche bald vorübergingen, so dass es am nächsten Tage in die Schule gehen konnte. In der darauffolgenden Nacht traten Erscheinungen der Perforationsperitonitis auf, welche sofortige Operation nothwendig machten. Mitunter schliesst sich an diesen schleichenden Beginn eine peritoneale Septikämie, die auch ohne Fieber verlaufen kann; dabei ist meist der Puls äusserst frequent, das Bewusstsein bis zum Schluss erhalten. Seltener kommen Verwechslungen mit Abdominaltyphus vor. M. erörtert sodann noch die Differentialdiagnose gegenüber Invagination und Incarceration, Pneumokokken- und Gonokokkenperitonitis, intestinaler Lithiasis sowie der Typhlitis. Was die Therapie betrifft, so erfordern peritoneale Erscheinungen sofortigen operativen Eingriff. Dieser kann bei acuter purulenter Perforationsperitonitis noch Heilung bringen, bei den septischen Peritonitiden sah M. niemals günstigen Erfolg der operativen Eingriffe. Von inneren Mitteln kommt namentlich das Opium in Betracht mit oder ohne Chloroform, Bismuthum salicylicum oder Benzonaphthol. Die Abführmittel sind unbedingt zu vermeiden. Zur localen Schmerzstillung empfielt sich der Eisbeutel, dabei absolute Ruhelage und Diät. Man braucht es durchaus nicht zu scheuen, wenn in Folge des Opiums 6 Tage lang kein Stuhl erfolgt. Bettruhe muss bei mittleren Fällen mindestens einen Monat lang eingehalten werden. Zurückbleibende Resistenzen kann man durch Application von Vesicatoren zum Verschwinden bringen; noch lange Zeit muss eine einfache mässige Diät beobachtet werden. Wiederholte Attacken oder Entferntsein des Pat. von ärztlicher Ueberwachung machen die Exstirpation des Wurmfortsatzes im fieberfreien Zustande wünschenswerth.

Hayem fragt, ob die Kinder, die von Appendicitis befallen werden, nicht gewöhnlich Erscheinungen von Dyspepsie zeigten, was Moizard bejaht. Du Castel

und Le Gendre machen auf die Häufigkeit von Gastralgie und Enteralgie als Vorläufer der Appendicitis aufmerksam.

Guinon und **Meunier,** Ueber die Serumdiagnose bei einem Falle von Combination von acuter Tuberculose und Abdominaltyphus. Der ausgesprochen phthisische Pat. zeigte Roseolaflecken, eine für Typhus charakteristische Fiebercurve. Die Agglutination war bis zu 1:15 deutlich positiv. Pat. ging dann unter den Erscheinungen acutester Tuberculose zu Grunde. Die Section ergab: Schwere tuberculöse Veränderungen der Lunge und der Lymphdrüsen; im Darme nur tuberculöse Geschwüre. Die bakteriologische Untersuchung ergab: aus der Milz Pleuralflüssigkeit, und Lunge einen nach jeder Beziehung als Typhusbacillus charakterisirten Mikroorganismus. Es handelt sich hier also um eine Combination beider Affectionen, wobei der Typhus ohne Darmläsion verlief.

Rendu äussert Zweifel an der Beweiskraft der bakteriologischen Untersuchung. Widal weist darauf hin, dass die Abwesenheit typhöser Veränderungen bei Kindern häufiger vorkomme, und theilt Fälle mit, bei welchen klinisch keinerlei Symptome für das Bestehen eines Abdominaltyphus vorhanden und die positive Serumreaction doch durch die bakteriologische und anatomische Untersuchung gerechtfertigt wurde. Er weist ferner auf den ganz analogen Fall hin, den Ref. seiner Zeit publicirte.

Chantemesse berichtet, dass, wenn man einem gesunden Thiere eine geringe Quantität keimfreien Typhustoxins intravenös injicirt, man das vorher nicht agglutinirende Serum nach 3—4 Tagen stark agglutiniren sieht.

Widal erwähnt ferner einen Fall, bei welchem die Reaction noch positiv war bei einer Verdünnung von 1:1200. Bei der Prüfung von aus den verschiedensten Orten stammenden Typhusculturen hat er immer nur geringe Differenzen gesehen. Wiederholt fortgezüchtete Kulturen schienen empfindlicher zu sein. *Friedel Pick* (*Prag*).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Weibliche Geschlechtsorgane.

Piering, Oskar, Fibrom der Vulva. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXI, 1896, No. 22, S. 239—241.

Pilliet, A. H., Corps jaune anormalement développé accompagnant un fibrome utérin. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 9, S. 368—372. Avec fig.

Pilliet, A. H., et **Delaunay,** Double épithéliome massif des ovaires. Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 16, S. 772—775.

Pilliet et Gosset, Fibromyome du ligament rond. Avec 4 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 16, S. 775—779.

Pilliet, A. H., et **Souligoux, Ch.,** Sarcome à myéloplaxes de l'ovaire. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 9, S. 341—348. Avec fig.

Pit'ha, W., Casuistischer Beitrag zur posttyphösen Eiterung in Ovarialcysten. Frauenklinik von Pawlik in Prag. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XXI, 1897, No. 37, S. 1109—1115.

Power d'Arcy, Case of primary Carcinoma of the Vagina of a Child, associated with multiple Polypi. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 169—173 With 2 Figures.

Pozzi, S., et **Beaussenat,** Contribution à la pathogénie et à l'anatomie pathologique des kystes de l'ovaire. Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, Année I, 1897, No. 2, S. 245—262. 1 planche et 7 figures.

Prochoroff, B., Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Ovarialcysten nach Stieltorsion. 4 Abbild. Geburtsh.-gynäk. Univ.-Klinik von Lebedeff in St. Petersburg. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band V, 1897, Ergänz.-Heft, S. 122—130.

Pujol, G., Un cas de grossesse dans un utérus fibromateux, mort de la mère après expulsion spontanée à terme d'un enfant mort. Archives de gynécologie et de tocologie, T. XXIII 1896, No. 9—12, S. 687—691.

Purslow, C. E., Case of solid fibroid Tumour of the Ovary. The Lancet, 1897, Vol. I, No. XXI = Whole No. 3847, S. 1398.
Rasch, C., Ueber die sogenannte diphtheroide Form des venerischen Geschwürs auf dem Cervix uteri. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 39, 1897, Heft 1, S. 17—26.
v. Recklinghausen, F., Ueber Adenomyom des Ligamentum rotundum. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 22.
Remfry, Leonard, Microscopical Sections of Uterus showing chorionic Villi and doubtful Sarcoma. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVIII for 1896 : 1897, S. 223—224.
Resinelli, Giuseppe, Di un tumore cistico della clitoride. Annali di ostetricia e ginecologia, Anno XIX, 1897, Fasc. 5, S. 408—417.
Richardson, Maurice H., Cases of malignant Adenoma of the Uterus, Vagina and Rectum. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVI, 1897, No. 17, S. 406—407.
Riehm, Wilhelm, Ein Fall von Fibrosarkom des Ovariums. Tübingen, 1896. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.
Rille, J. A., Ueber den syphilitischen Primäraffect in der Vagina. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 457—458.
Robinson, H. Betham, Cystic Disease of both Breasts, with scirrhous Carcinoma in the right Breast. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 285—288.
Rohde, Hermann, Das primäre Carcinom der Vagina im Anschluss an fünf Fälle aus der Frauenklinik in Halle a. S. Halle a. S., 1897. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.
Rolleston, H. D., Sarcoma of Mamma containing multinuclear Giant-cells. With 1 Figure. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 267—269.
— —, Secondary sarcomatous Growth in the Mamma. Ebenda, S. 272—273.
— —, Carcinoma of the Mamma associated with a large Cyst. Ebenda, S. 284—285.
Rolly, Ueber einen Fall von Adenomyoma uteri mit Uebergang in Carcinom und Metastasenbildung. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Heidelberg. Archiv für pathologische Anatomie, Band 150, 1897, Heft 3, S. 555—582.
Rossa, Ueber accessorische Nebennieren im Ligamentum latum. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 7. Versammlung, Leipzig, 1897, S. 514—524.
Rosthorn, Alf., Primäres medullares Carcinoma tubae. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Heilkunde, Band XVII, 1896, Heft 2/3, S. 177—187.
Routh, Amand., Report of a Specimen of Foetus diprosopus anencephalius. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVIII for 1896 : 1897, S. 92—99. 4 Figures.
— —, Fibroid Tumour and Cancer of the Uterus. Ebenda, S. 99—100.
— —, Independant Cancer of the Body and of the Cervix uteri. Ebenda, S. 100—101.
Sand, Henry, Zur Casuistik und Aetiologie des primären Vulvacarcinoms. Kiel, 1897. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.
Savor, Rudolf, Psammocarcinom in einem Cervicalpolypen. Aus der Klinik von Chrobak in Wien. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XXI, 1897, No. 30, S. 937—940.
v. Säxinger, Johann, Ein Fall von Schleimhautsarkom des Uterus fundus. Tübingen, 1897. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.
v. Scanzoni, Carl, Bohnengrosses Lithopädion nach Tubargravidität. Chiari's pathol.-anat. Instit. an der deutschen Univers. in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, No. 22, S. 259—261. 1 Abbild.
Schachner, August, Two Cases of fibroid Tumour of the Uterus. Medical News, Vol. LXX, 1897, No. 25 = 1275, S. 833.
Scheurer, Franz, Mastitis und Carcinom. Würzburg, 1897. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.
Schmid, Tumeur du sein. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 13, S. 411.
Schmidt, Heinrich, Ueber einen Fall von doppelseitiger congenitaler Ovarialleistenhernie bei fehlendem Uterus. Würzburg, 1896. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.
Schmorl, Ueber deciduaähnliche Wucherungen auf dem Peritonaeum und den Ovarien bei intrauteriner Schwangerschaft. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M., 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 29—30.
Schönewald, Ernst, Zur Lehre von der Placenta praevia. Berlin, 1897. 8°. 60 SS. Inaug.-Diss.
Schorong, August, Myom und Gravidität. Strassburg i. E., 1896. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.
Schottlaender, Ueber die Tuberculose des Eierstocks und die Eierstocksgeschwülste. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band V, 1897, Heft 4, S. 321—336. 1 Tafel; Heft 5, S. 448—487.
Schramm, Ueber Schwangerschaft im linken rudimentären Nebenhorn eines Uterus bicornis. Retention einer 8-monatlichen Frucht. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 7. Versammlung, Leipzig, 1897, S. 177—185.

Schultze, Demonstration eines Steinfötus. Mit 2 Abbild. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 7. Versammlung, Leipzig, 1897, S. 186—188.

Schultz-Schultzenstein, Intraligamentäres Myosarkom bei gleichzeitigem Vorhandensein zweier Ovarien. Pathol.-anat. Institut der Univers. Greifswald. 1 Abbildung. Archiv für Gynäkologie, Band 54, 1897, Heft 2, S. 412—420.

Secheyron, M., Des accidents de la grossesse dans les utérus avec petits fibromes. La Semaine gynécologique, 1897, No. 19.

Seganti, Antonio, Fibroma ovarico calcificato. Supplemento al Policlinico, Anno III, 1897, No. 14, S. 306—308.

Segall, B., Contribution à l'étude histologique de la môle hydatiforme et du déciduome malin. Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, 1897, No. 4, Juillet-Août.

Sloan, W. Harper, Congenital Absence of the Uterus, Fallopian Tubes and Ovaries. Medical Record, New York, Vol. 50, 1896, No. 7 = 1345, S. 248—249.

Smith, Alfred J., An interesting solid ovarian Tumour. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XIV, 1896, S. 250—254.

Smoler, Felix, Zur Casuistik der Schwangerschaft in einem rudimentären Uterushorn. Aus Chiari's pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, No. 31, S. 369—370; No. 32, S. 382—383; No. 33, S. 394—395.

Stabb, E., and **Griffith, W. S. A.**, Placenta velamentosa and an abnormically large placenta. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVIII for 1896 : 1897, S. 4—5.

Stein, J., Drei Fälle von abgestorbenen Früchten in utero. Eshenedelnik, 1896, No. 13. (Russisch.)

Steinel, Nicolaus, Ueber Ovarialhernien. München, 1896. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Stock, Bernhard, Sechzig Fälle von septischem Abort. Berlin, 1897. 8°. 58 SS. Inaug.-Diss.

Studer, Carl, Ueber Blutung und Verblutung bei der Geburt. Thun, 1896. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Symonds, Charters J., Three Cases of carcinomatous Cyst of the Breast. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 273—276.

Szulc, Michael, Ein Beitrag zur Casuistik der Atresia vaginae membranacea. Greifswald, 1897. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Taylor, Basil M., Dermoid Cysts of both Ovaries. American Journal of Obstetrics, 1896, Spt.

Tennberg, C. A. C., Beitrag zur Kenntniss der angeborenen Missbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band V, 1897, Heft 4, S. 300—313.

Thumim, Ueber carcinomatöse Degeneration der Eierstocksdermoide. Archiv für Gynäkologie, Band 53, 1897, Heft 3, S. 547—556.

Tipjakow, W., Ein Fall von intrauteriner Hydrocephalie. Medicinskoje Obosrenje, 1896, No. 3. (Russisch.)

Tombleson, James B., A Case of Uterus bicornis. The Lancet, 1897, Vol. II, No. V = Whole No. 3857, S. 253—254.

Tschirner, Max, Zur Casuistik der doppelseitigen Ovarialdermoide mit besonderer Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes derselben. Greifswald, 1897. 8°. 24 SS. Inaug.-Dissertation.

Uhlmann, C., Ueber das Auftreten peritonealer Adhäsionen nach Laparotomieen mit besonderer Berücksichtigung des Verhältnisses zwischen trockener und feuchter Asepsis. Archiv für Gynäkologie, Band 54, 1897, Heft 2, S. 384—411.

Uibeleisen, Karl, Ueber einen Fall von Defectus vaginae. Uterus rudimentarius solidus. Ovarium sinistrum rudimentarium. Hymen duplex. Erlangen, 1896. 8°. 43 SS. Inaug.-Dissertation.

Ulesko-Stroganowa, K., Ein Fall einer malignen Neubildung, ausgegangen von den Elementen des Zottenüberzuges (Deciduoma malignum autorum). Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XXI, 1897, No. 15, S. 385—396. 3 Figuren.

Vanverts, J., Deux cas de kyste dermoide de l'ovaire. 1) Kyste bilatéral. 2) Volumineux kyste développé chez une femme âgée. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 18, S. 642—648.

Veau, Victor, Kyste hydatique du ligament large. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 18, S. 667—671.

Vincent, Fibrome volumineux de l'utérus ayant déterminé par son enclavement dans le bassin des phénomènes d'obstruction intestinale, la distension et la gangrène de la vessie, et de l'infection stercorémique et urinémique hystérectomie abdominale totales sans pinces à demeure. Mort par pneumonie. Lyon médical, Année LXXXII, 1896, S. 432.

Vogel, Viktor, Ueber einen interessanten Fall von Hydrops ovarii. Würzburg, 1895. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss. von 1896/97.

Voigt, Bruno, Beitrag zur Aetiologie der Genitaltuberculose. Aus dem patholog. Institute zu Kiel. Leipzig, 1896. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss. Kiel.

Vormann, Johannes, Luetische Erkrankungen der Vulva. Berlin, 1896. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Dissertation.

Wainstein, E., Drei Fälle von Eklampsie bei Mutter und Kind. Eshenedelnik, 1897, No. 10. (Russisch.)

Wallenstein, Felix, Beiträge zur pathologischen Embryologie mit besonderer Berücksichtigung der Rundzelleninfiltration abortiver Embryonen. Berlin, 1897. 8⁰. 40 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Walther, H., Beitrag zur Kenntniss der Uterustuberculose. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band VI, 1897, Heft 1, S. 1—17.

Wanser, Adolf, Ueber Missbildungen bei Hydramnion. Tübingen, 1896, F. Pietzcker. 8⁰. 33 SS. 2 Taf.

Watkins, Pitchford W., Encysted fatty Concretions in a Breast affected by chronic Mastitis. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 249—251.

Weissheimer, Friedrich, Die Eklampsiefälle in der Marburger Klinik in den letzten 18 Jahren. Marburg, 1896. 8⁰. 38 SS Inaug.-Diss.

Weith, Auguste, Quelques remarques au sujet des tumeurs pseudoincluses de l'ovaire. Lausanne, 1896. 4⁰. 62 SS. 4 planches. Thèse.

Wendeler, P., Ueber einen Fall von Peritonitis chronica productiva myxomatosa nach Ruptur eines Cystadenoma glandulare ovarii. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band III, 1896, Heft 3, S. 186—197.

Wiedow, Ueber infantile Becken. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 7. Versammlung, Leipzig, 1897, S. 394—404.

Wilson, Thomas, Intermittent Cysts of the Ovary and Kidney. Annals of Surgery, Part 53, 1897, S. 529—547.

Wolff, Ueber adenomähnliche Wucherungen der Tubenschleimhaut bei Tubentuberculose. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 7. Versammlung, Leipzig, 1897, S. 420—423.

Zondek, Uterus mit malignem Deciduom. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVII, 1897, Heft 1, S. 156—159.

Sinnesorgane.

Agababow, A., Zur Aetiologie der spontanen wiederholten Blutungen im Innern des Auges. Westnik oftalmologii, 1897, No. 1—4. (Russisch.)

Alfieri, Coroidite metastatica, exenteratio bulbi, morte per setticopiemia criptogenetica, autopsia esame anatomico del moncone. Archivio di oftalmologia, Vol. IV, 1897, S. 328.

Alt, Adolf, Another Case of Tumor of the palpebral (accessory) lachrymal Gland, including some Remarks on Tumors of the orbital lachrymal Gland. American Journal of Ophthalmology, Vol. XIV, 1897, No. 3, S. 70.

Ammann, E., Ein Fall von Retinitis circinata mit anatomischer Untersuchung. Aus der Univ.-Augenklinik in Zürich. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXV, 1897, Heft 2/3, S. 123—136.

Andrews, Joseph A., Primary Sarcoma of the Iris. Transactions of the American ophthalmological Society, 37 annual Meeting, 1896, Vol. VII, 1894/96, S. 533.

— —, Tubercle of the Iris; does tubercle ever occur primarly in the Iris? Ebenda, S. 561.

Anton, Wilhelm, Ueber einen Fall von angeborener Atresie des äusseren Gehörganges mit missbildeter Muschel und totaler Lippenkiefergaumenspalte. Chiari's Institut an der deutschen Universität in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, No. 20, S. 235—236. 1 Abbild.; No. 21, S. 249—250.

Antonelli, Albert, Le croissant cincaire du cristallin, dans certaines formes de cataracte, confirmation anatomo pathologique. Annales d'oculist., Tome CXVIII, 1897, No. 22, S. 17.

Appel, Georg, Ueber specifische Gefässerkrankung des Auges mit specieller Berücksichtigung der Retinitis luetica. Würzburg, 1894. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss. von 1896/97.

Armaignac, Primäre Tuberculose des Lides und der Caruncula lacrymalis. Ausbreitung auf die Lungen und Kehlkopf. Tod. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang XI, 1897, No. 38, S. 630—631.

Asch, Paul, Das Sarkom des Ohres. Strassburg i. E., 1896. 8⁰. 86 SS. Inaug.-Diss.

Aschoff, L., Die Otitis media neonatorum. Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Paukenhöhle. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute von Orth in Göttingen. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band XXXI, 1897, Heft 3/4, S. 295—346.

Baas, Karl, Das Hornhauthorn. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 8/9, S. 295—301. 1 Tafel.

Bach, Ludwig, Anatomischer Beitrag zur Genese der angeborenen Colobome des Bulbus. Univ.-Augenklinik in Würzburg. Mit 1 Abbild. Archiv für Augenheikunde, Band 32, 1896, Heft 4, S. 277—287.

— —, Histologische und klinische Mittheilungen über Spindelstaar und Kapselstaar nebst

Bemerkungen zur Genese dieser Staarformen. 5 Figuren. Archiv für Ophthalmologie, Jahrgang XLIII, 1897, Abth. 3, S. 603—683.

Barabaschew, P. V., Zur Casuistik der angeborenen Hornhauttrübungen. Westnik Oftalmologii, 1896, Juli-December. (Russisch.)

Becker, Adolf, Ein Fall von Pemphigus conjunctivae. Aus der Augenklinik zu Jena. Jena, 1896. 8°. 56 SS. Inaug.-Diss.

Becker, Ernst, Beitrag zur Kenntniss der Bindehautdiphtherie. Klin. und pathol.-anat. Untersuchung. Aus der Augenklinik zu Jena. Jena, 1897. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Bezold, Fr., Die Feststellung einseitiger Taubheit. Sechs weitere Fälle von Labyrinthnekrose. Mit Abbild. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band XXXI, 1897, Heft 1/2, S. 61—103.

— —, Sechs weitere Fälle von Labyrinthnekrose mit Analyse des Hörvermögens. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 6. Versammlung, Dresden, 1897, S. 76—90.

Binnie, J. F, Remarks on some Cases of Deformity of the External Ear. Annals of Surgery, Part 44, 1896, S. 206—210. With 2 Figures.

Bondi, M., Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Retina bei perniciöser Anämie. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIII, 1896, Ergänz.-Band, S. 83—100.

Boström, Harald, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der epibulbären Neubildungen. Aus der Universitäts-Augenklinik. Giessen, 1897. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Brault, J., Lipomes congénitaux des deux yeux. Archives d'ophtalmologie, Tome XVII, 1897, No. 7, S. 440.

Brodzki, Johannes, Die Ophthalmomalacie. Berlin, 1897. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Bürkner, Ueber einen anatomischen Befund bei Atresia des Gehörganges. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 5. Versammlung, Nürnberg, 1896, S. 49—52.

Burzew, N., Zur Casuistik der parenchymatösen Hornhautentzündung. Wratsch, 1897, No. 20. (Russisch.)

Cheney, Frederick, E., A Case of Tuberculosis of the Conjunctiva probably primary followed by general Infection and Death. Transactions of the American ophthalmological Society, XXXVI annual Meeting, 1896, Vol. VII, 1894/96, S. 559.

Cohn, Max, Pulsirender Exophthalmos nach Schussverletzung. Jena, 1896. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Cohn, Robert David, Ueber einen Fall von Teratoma corneae congenitum mit vorderen und hinteren Synechien und Katarakt. München, 1896. 8°. 38 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Cook, S. E., Glioma of the Retina. Ophthalmological Record, Vol. VI, 1897, No. 8, S. 407.

Coover, David H., Three Cases of intraocular Neoplasm. Annals of Ophthalmology, Vol. VI. 1897, No. 1, S. 24.

Dernhavin, Eine seltene angeborene Anomalie des Sehnerven. Mit Abbild. Westnik Oftalmologii, 1896, Januar-März. (Russisch.)

De Vincentiis, Carlo, Elefantiasi e pseudo-elefantiasi della palpebra superiore. Contributo clinico-anatomico. Giornale internazionale delle scienze mediche, Anno XIX, 1897, Fasc. 11, S. 409—444.

— —, Elefantiasi della palpebra superiore sinistra e fibromi molluschi. Ebenda, Fasc. 14, S. 529—548.

Döring, Gustav, Ein Fall von acuter Dakryoadenitis. Greifswald, 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Dolganow, W., Pathologisch-anatomische Veränderungen der Retina bei Eklampsie. Wratsch, 1897, No. 22. (Russisch.)

— —, Ueber die Veränderungen im Auge nach Unterbindung des gemeinschaftlichen Gallenganges. Ebenda, 1896, No. 48 und 49.

— —, Ueber die Veränderungen des Auges nach Ligatur der Gallenblase. Ein experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Ophthalmia hepatica. Laborator. der Berliner Univ.-Augenklinik. Mit 14 Abbild. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIV, 1897, Heft 3, S. 196—220.

Donalies, Histologisches und Pathologisches von Hammer und Ambos. Kgl. Univ.-Ohrenklinik in Halle a. S. Archiv für Ohrenklinik, Band 42, 1897, Heft 3/4, S. 226—232.

Dor Louis, Etude anatomo-pathologique d'un cas de choroidite syphilitique (?) congénitale avec hémorrhagies de la rétine par thrombose de la veine centrale. Archives d'ophtalmologie, Tome XVI, 1896, No. 8, S. 494.

Downie, O., Ein Fall von erworbener totaler Taubheit in Folge von hereditärer Syphilis. Mit Sectionsbericht. Uebersetzt von Th. Schröder. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band XXX, 1897, Heft 2, S. 236—242.

Duclos, Jean, Etude statistique sur les manifestations oculaires de la syphilis. Archives clinic. de Bordeaux, Année V, 1896, No. 7, S. 306.

van Duyse, Endo(Peri)théliome ou sarcome périthélial alvéolaire de l'orbite. Archives d'ophtalmologie, Tome XVII, 1896, No. 10, S. 604.

van Duyse et van Schevensteen, Leucosarcome de l'iris. Archives d'ophtalmologie, Tome XVII, 1897, No. 4, S. 209.

Ehrle, Karl, Beitrag zur Casuistik der Embolie der Arteria centralis retinae. Tübingen, 1896. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.
Elschnig, A., Anatomische Untersuchung zweier Fälle von acutem Glaukom. Mit 5 Abbild. im Text und 1 Tafel. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIII, 1896, Ergänz.-Band, S. 183—210.
Erb, Albin, Ueber die Resorption von Nähragar in der vorderen Augenkammer von Kaninchen. Aus dem patholog. Inst. der Univ. Zürich. Zürich, 1896. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.
Ewetski, O., Disseminirte Sastrome des Uvealtractus. Westnik Oftalmologii, 1895, Nov.-Dec. (Russisch.)
Fangmeier, Eduard, Beitrag zur Casuistik und Statistik des subconjunctivalen Cysticercus cellulosae. Cüstrin, 1896. 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.
Flintzer, Arno, Beitrag zur Kenntniss der retrobulbären Neuritis. Aus der Augenklinik zu Jena. Weimar, 1897. 8⁰. 25 SS. Inaug.-Diss.
Fröhlich, Richard, Anatomische Untersuchung einer Vaccineerkrankung des Lides. Mit 1 Abbild. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIII, 1896, Ergänz.-Band, S. 130—138.
Fruginelle, Carlo, Un caso di ciste da echinococco dell'orbita. Riforma medica, Anno XIII, Vol. I, 1897, No. 49, S. 578—580; No. 50, S. 592—595.
Fünfstück, Walther, Ueber die Entstehung der Retinitis proliferans. Freiburg i. B., 1897. 8⁰. 38 SS. Inaug.-Diss.
Gasparrini, Elvidio, Gomma del corpo ciliare. Annali di ottalmologia, Anno XXVI, 1897, Fasc. 1 e 2, S. 105—217.
Gelpke, Th., Ueber den Erreger des acuten epidemischen Augenkatarrhs. Bericht über die 25. Versammlung der deutschen ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg, 1896, S. 191.
Ginsberg, S., Ein anatomischer Befund bei alter, verheilter Aderhautruptur. Mit 6 Figuren auf 2 Tafeln. Archiv für Ophthalmologie, Jahrgang 44, 1897, Abth. 1, S. 26—30.
Goerlitz, Martin, Anatomische Untersuchung eines sog. Coloboma naevi optici. Mit 2 Tafeln und 2 Figuren im Text. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXV, 1897, Heft 2/3, S. 219—259.
Grand, Note sur un cas de gliome de la rétine. Annales d'oculist., Tome CXVIII, 1897, Livr. 2, S. 30.
Greeff, R., Ueber Zwillingsganglienzellen in der menschlichen Retina. Aus dem Laboratorium der Berliner Univ.-Augenklinik. Mit 3 Abbild. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXV, 1897, Heft 2/3, S. 156—170.
— —, Ueber Pseudogliome der Retina. Aus der kgl. Univ.-Augenklinik zu Halle a. S. Mit 3 Figuren. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 34, S. 736—740.
Green, J. Orne, Cartilaginous Exostoses of the Ear. Transactions of the American otological Society, Vol. VI, 1895, S. 207.
Gruber, 6-jähriges Mädchen mit Missbildung der Ohrmuschel und Mangel des äusseren Gehörganges bei hochgradiger Asymmetrie der Gesichtshälften. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 29, 1896, Heft 1/2, S. 180.
Gruber, Josef, Ueber Kystome im Gehörorgan. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang XLII, 1897, No. 16, S. 175—176. 1 Abbild.
Grunert, Carl, Beitrag zur Tuberculose der Bindehaut. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIV, 1897, Heft 2, S. 99—111.
Guibert, Sarcome mélanique de la paupière. Recueil d'ophtalmologie, 1896, No. 9, S. 527.
Haas, Carl, Ein Fall von Sarkom der Thränendrüse. Aus der Univ.-Augenklinik. Giessen, 1897. 8⁰. 26 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.
Haitz, Ernst, Ueber Netzhautblutungen nach Glaukomoperationen. München, 1897. 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
Haring, Wilh., Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie des Pyramidalstaares mit Hornhautadhärenz. Aus der Augenklinik zu Jena. Leipzig, 1896. 8⁰. 18 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Jena.
Haug, Weitere Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie (Histologie) der Neubildungen des äusseren Ohres. Aus der Ohrenabtheilung der chirurg. Univ.-Poliklinik zu München. Mit 1 Tafel. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 43, 1897, Heft 1, S. 10—17.
Heile, Bernhard, Ueber maligne Geschwülste der Ohrmuschel. Göttingen, 1897. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Diss.
Heller, Demonstrationen von Präparaten von experimenteller Blennorrhoe bei neugeborenen Kaninchen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 33, 1896, No. 44, S. 988.
Herrnheiser, J., Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen in den inneren Augenhäuten nach kleinen Verletzungen. Mit 5 Abbildungen. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIII, 1896, Ergänz.-Band, S. 101—113.
Hertel, E., Anatomische Untersuchung eines Falles von Siderosis bulbi. Archiv für Ophthalmologie, Jahrgang 43, 1897, Abth. 2, S. 283—299.
— —, Ein Beitrag zur Kenntniss des Netzhautglioms. Mit 1 Tafel. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XXXV, 1897, October, S. 323—337.

Hight, Campbell, A Case of Gumma of the ciliary Region. British medical Journal, 1896, No. 1871, S. 1380.
Hirsch, C., Zur Pathologie der Embolie der Netzhautschlagader. 3 Abbild. im Text und 12 Figuren auf 8 Tafeln. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIII, 1896, Ergänz.-Band, S. 139—182.
Hoche, A., Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXV, 1897, Heft 2/3, S. 192—200.
Holt, E. E., Two Cases of Otitis media suppurativa, Necrosis of the Mastoid, Death. Transactions of the American otological Society, Vol. VI, 1895, S. 177.
Homp, Georg, Ein Fall von Angiomyxosarkom der Thränendrüse. Kgl. Univ.-Augenklinik. Königsberg i. Pr., 1896. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.
Honsell, B., Ein Fall von Pneumokokkeninfection des Auges. Arbeiten auf dem Gebiete de pathologischen Anatomie und Bakteriologie, herausgeg. von P. v. Baumgarten, Band II 1896, Heft 2, S. 313—316.
Hotzen, Friedrich, Retinitis haemorrhagica. Kiel, 1897. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.
Isbruch, H., Beitrag zur Kenntniss der Schrotschussverletzungen des Auges. Aus der Augenklinik in Jena. Jena, 1897. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.
Jaerisch, Manfred, Ein Fall von Dacryoadenitis tuberculosa. Aus der kgl. Augenklinik. Greifswald, 1897. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.
Jeanne, A., Epithélioma récidivant de l'angle de la région orbitaire droite. Destruction de l'os frontal. L'abcès intracérébral du lobe frontal du même coté. Petite tumeur névroglique comprimant l'origine de la 3 circonvolution frontale du côté gamelle. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 13, S. 532—536. Avec 1 figure.
Jennings, Ellis, A Case of scirrhotic Carcinoma of the orbital lachrymal Gland. With microscopical Examination and Photograph by Adolf Alt. American Journal of Ophthalmology, 1897, No. 4, S. 109.
John, S. B. St., Primary Sarcoma of the Iris. Transactions of the American ophthalmological Society, XXXVI annual Meeting, 1896, Vol. VII, 1894/96, S. 532.
Jungclaus, Heinrich, Sechs Fälle von Melanosarkom des Auges. Aus der Strassburger Univ.-Augenklinik. Strassburg i. E., 1897. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.
Kater, B., Beitrag zur puerperalen metastatischen Ophthalmie. Groningen, 1897. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
Kluger, Joseph, Ein Fall von traumatischer Iriscyste. Greifswald, 1897. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.
Köbel, Ueber Trommelfellverletzungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer forensischen Bedeutung. Zeitschrift für praktische Aerzte, Jahrgang VI, 1897, No. 11, S. 371—379.
Koehler, Alfred, Ueber reine Papilloretinitis symphatica mit Berücksichtigung eines Falles aus der Greifswalder Universitäts-Augenklinik. Greifswald, 1897. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.
Königshöfer, Die Tuberculose des Auges. Vortrag gehalten am 7. März im Stuttgarter ärztlichen Verein. Aerztliche Rundschau, Jahrgang VI, 1896, No. 29, S. 452—454; No. 30, S. 465—469.
Krautschneider, Ein Fall von Krystallbildung in der Linse. Aus der Innsbrucker Univ.-Augenklinik. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft XXVI, 1897, S. 34—38.
Krieg, Paul, Ein Beitrag zu den angeborenen Beweglichkeitsdefecten der Augen. Aus der Univ.-Augenklinik. Giessen, 1896. 8°. 23 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.
Kümmel, Referat über die Neubildungen des Ohres. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 6. Versammlung, Dresden, 1897, S. 214—261.
Kunz, Hermann, Beitrag zur Lehre von der Retinitis albuminurica, besonders mit Bezug auf die Netzhautablösung bei dieser Affection. Mit 5 Zeichnungen. Marburg, 1897. 8°. 37 SS. 2 Doppeltafeln. Inaug.-Diss.
Lévy, Samuel, Contribution à l'étude de la dacryocystite congénitale. Paris, 1897, Steinheil. 8°. 48 SS.
Lewis, G. Griffin, A peculiar Case of Sarcoma of the Choroid. Transactions of the ophthalmological Society of the United Kingdom, Vol. XVI, Session 1895/96, S. 7.
Lippert, Viktor, Zur Casuistik der Fremdkörper in der Paukenhöhle. Berlin, 1897. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.
Lodato, Gaetano, Fibromioma dell'orbita. Archivio di ottalmologia, Vol. IV, 1896, S. 220.
Lommel, E., Beiträge zur Kenntniss des pathologisch-anatomischen Befundes im Mittelohr und in den Keilbeinhöhlen bei der genuinen Diphtherie. Ohrenklinik von Siebenmann in Basel. Wiesbaden, 1896. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss. Basel.
— —, Basel, 1897. 8°. 46 SS.
Lubowski, Ernst, Zur Tuberculose des Auges. Aus der Kölner Augenheilanstalt für Arme — Samelsohn. Mit 2 Figuren. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXV, 1897, Heft 2/3, S. 183—191.

Lutter, August, Beiträge zur Casuistik der luetischen Erkrankungen der Augenlider. Aus der Augenklinik zu Kiel. Kiel, 1896. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.

Maklakow, A. A., Primärer Krebs der Bindehaut. Westnik Oftalmologii, 1897, No. 1—4. (Russisch.)

Manasse, Paul, Ueber knorpelhaltige Interglobularräume in der menschlichen Labyrinthkapsel. Aus dem pathol. Institute zu Strassburg i. E. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band XXXI, 1897, Heft 1/2, S. 1—11.

Mantey, Georg, Ueber die malignen Tumoren der Karunkelgegend im Anschluss an einen in der Greifswalder Augenklinik beobachteten Fall. Greifswald, 1897. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Markow, J., Echinococcus der Orbita. Eshenedelnik, 1897, No. 22. (Russisch.)

Meisling, Aage A., Om Propagation end nervus opticus af sarkomer opstaede indenfor bulbus oculi. Nordiskt medicinsk Arkiv, Ny Föld Band VII, 1897, Häft 1. 14 SS. 1 Tavl.

Meyer, Friedrich, Ein Fall von Thrombosis venae centralis retinae. München, 1897. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss.

Meyer, Ludwig, Zur Casuistik der directen Verletzungen des Auges durch Holzsplitter. München, 1896. 8⁰. 47 SS. Inaug.-Diss.

Michel, Missbildungen des Auges. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Ophthalmologie, Jahrgang XXVI für 1895 : 1896, S. 240—248.

Milligan, W., Ein Fall von temporosphenoidalem Abscess im Anschluss an linksseitige acute Mittelohreiterung. Operation, acute Hernia cerebri. Tod. Uebersetzt von Th. Schröder. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band XXX, 1897, Heft 3, S. 223—226.

— —, Zwei Fälle von Sarkom des Mittelohres. Uebersetzt von Th. Schröder. Ebenda, S. 226—229.

Mingazzini, Giovanni, Contributo allo studio delle paralisi alternanti dei muscoli oculari. Supplem. al Policlin., Anno III, 1897, No. 49, S. 1230.

Moser, Georg, Ein Beitrag zur Aetiologie der Thrombose der Vena centralis retinae. Magdeburg, 1896. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Moure, E. J., Angiome caverneux de l'oreille. Revue de laryngologie, Année XV, 1895, S. 1121.

Mulder, M. E., Ein Fall von Lenticonus posterior. anatomisch untersucht. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XXXV, 1897, No. 12, S. 409—416.

Müller, Albert, Ueber einen Fall von Sehnervengeschwulst. Jena, 1896. 8⁰. 15 SS. Inaug.-Diss.

Mündler, Ein Beitrag zum Studium des Diplococcus lanceolatus im Auge. Aus der Züricher Univ.-Augenklinik. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIII, 1897, Heft 2, S. 248—258.

Neese, Ernst, Ein Fall von Angioma orbitae fibrosum. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXV, 1897, Heft 1, S. 9—22.

— —, Sarcoma chorioideae carcinomatosum. s. alveolare melanoticum. 9 Figuren. Archiv für Ophthalmologie, Band 43, Abth. 2, S. 261—286.

Nobbe, W., Ueber die Lipodermoide der Conjunctiva. Archiv für Ophthalmologie, Jahrgang 43. 1897, Abth. 2, S. 334—358.

Nottbeck, Bernhard, Ein Beitrag zur Kenntniss der congenitalen Pseudoneuritis cystica (Scheinneuritis) Aus der kgl. Univ.-Augenklinik zu Marburg. Marburg, 1897. 8⁰. 37 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Noyes, Henry, Pemphigus of the Conjunctiva. New York Eye and Ear Infirmary Report, 1897, Vol. V, No. 1.

— —, Carcinoma of the Choroid. Sarcoma of the Choroid. Transactions of the American ophthalmological Society, XXXVI Meeting, 1896, Vol. VII, 1894/96, S. 538.

Panas, Sarcome choroidien de la région de la macula avec propagation orbitaire. Archives d'ophtalmologie, Tome XVI, 1896, No 8, S. 465.

Pause, Rudolf, Das Cholesteatom des Ohres. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden, 1896/97, S. 17—18.

Pergens, E., Fall von doppeltem Cysticercus in einem Auge. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XXXIV, 1896, Heft 12, S. 434—437.

Pfeifer, Berthold, Beitrag zur Casuistik der Augenlepra. Freiburg i. B., 1897. 8⁰. 25 SS. Inaug.-Diss.

Piccoli, G. S., Carcinoma del sacco lagrimale. Lavori della clinica oculistica delle R. Università di Napoli, Vol. IV, 1896, Fasc. 3, S. 257.

— —, Cisti dell'orbita da cisticerco. Contribuzione clinica ed anatomo-patologica. Ebenda, Vol. V, 1897, S. 100.

Pick, L., Zur Histologie des Trachoms. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XXXV, 1897, Mai, S. 144—150.

Polignani, Luigi, Angioma cavernoso bilobare dell'orbita. Reporto oftalmologico . . . dell'ospedale degli Incurabili, 1896.

— —, Cicatrica ipertrofica della cornea. Ebenda.



Polignani, Luigi, Noduli di melanosarcoma metastatici nei muscoli estrinseci dell' occhio. Ebenda.

Puccioni, Giuseppe, Un caso raro di ectasia ed enfisema del sacco lagrimale. Supplemento al Policlinico, Anno III, 1897, No. 33, S. 812—815.

Purtscher, O., Beitrag zur Kenntniss der spontanen Bindegewebsbildung in Netzhaut und Glaskörper (Retinitis proliferans Manz) nebst einem Nebenblick auf die Aetiologie des hämorrhagischen Glaukoms. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIII, 1896, Ergänz.-Band, S. 1—68. 8 Abbild.

Randall, B. Alex., Cholesteatoma of the Ear. Philadelphia Policlin., Vol. IV, 1895, S. 893.

Rauschenbach, Karl, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Cataracta traumatica. Schaffhausen, 1897. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss. Basel.

Reche, Ein Sequester der Schnecke. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII. 1897, No. 23, S. 363—364.

Risley, S. D., Tumor of optic Nerve and Retina. Gliosarcoma. Transactions of the American ophthalmological Society, XXXVI annual Meeting, 1896, Vol. VII, 1894/96, S. 526.

— —, Mélanosarcoma originating in ciliary Body. Ebenda, S. 530.

— —, Cyst of the right optic Dirc, Choroiditis, macular Haemorrhage. Ebenda, S. 606.

Roncali, Demetrio Bruto, Intorno al sarcoma del padiglione dell' orecchio. Con una tavola litogr. Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia, Vol. V, 1897, S. 513—556.

Robertson, William, Carcinoma involving Iris and ciliary Body. Ophthalmological Review. Vol. XIV, 1895, No. 170, S. 374.

Roth, Wilhelm, Ueber das Vorkommen der Stauungspapille bei Hirntumoren. Jena, 1897. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss.

Rumschewitsch, K., Ein Fall von cavernösem Angiom des oberen Lides. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XXXV, 1897, Heft 9, S. 294—300.

— —, Zur pathologischen Anatomie der spontanen Linsenluxationen in die vordere Kammer. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIV, 1897, Heft 3, S. 139—152.

Sattler, Robert, Sarcoma of the Orbit. Ophthalmological Record, Vol. VI, 1897, No. 6, S. 290.

Scalinci, Di un mixosarcoma del nervo ottico, asportato con conservazione del bulbo illustrazione clinica ed anatomo-patologica. Lavori della Clinica oculistica della R. Università di Napoli, Vol. V, 1897, Fasc. 2, S. 1.

Schieck, Franz, Ueber die ersten Stadien der experimentellen Tuberculose der Kaninchencornea. Jena, 1896. 8°. 46 SS. 2 Doppeltafeln. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Schimanowski, A., Ueber pulsirenden Exophthalmos. Westnik Oftalmologii, 1897, No. 6—9. (Russisch.)

Schimmelpfennig, W., Ueber einen Fall von infantiler Conjunctivalxerose mit Keratomalacie. Aus der Augenklinik zu Jena. Leipzig, 1896. 8°. 17 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss. Jena.

Schlub, Hans, Fibrombildung am Limbus der Cornea bei Frühjahrskatarrh. Laborator. der Univ.-Augenklinik von Carl Mellinger in Basel. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXV, 1897, Heft 2/3, S. 137—155.

Schmidgall, Hermann, Beitrag zur Casuistik der congenitalen Lidanomalieen. Epicanthus internus congenitus bilateralis cum blepharoptosi. Stuttgart, 1896. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Schnaas, Richard, Beitrag zu den congenitalen Anomalieen des Bulbus und seiner Adnexe, mit besonderer Berücksichtigung derjenigen der Chorioidea und der Iris. Univ.-Augenklinik. Marburg, 1895. 8°. 80 SS. Inaug.-Diss.

v. Schroeder, Theodor. Noch zwei Fälle von Aktinomykose des Thränenröhrchens. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XXXIV, 1896, April, S. 116—122.

— —, Westnik Oftalmologii, 1896, Januar-April. (Russisch.)

de Schweinitz, G. E., A Case of toxic Amblyopia with Autopsy and microscopical Examination of the Specimens. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXIV, 1897, No. 3 = Whole No. 305.

Speth, Joseph, Ein Beitrag zur Missbildung am Ohr. Würzburg, 1897. 8°. 19 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Stadtfeld, A. E., Die Veränderung der Linse bei Traction der Zonula. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XXXIV, 1896, Heft 12, S. 429—431.

Starck, Julius, Ein Fall von Gliosarcoma orbitae dextrae. Greifswald, 1897. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Stein, Walther, Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Ohres. Königsberg i. Pr., 1896. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Steiner, L., Zwei Fälle cystischer Erweiterung von Knochenhöhlen am Eingang der Orbita. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrgang XXI, 1897, No. 6, S. 161—169. 3 Abbild.

Stoewer, Cysten der Uebergangsfalte. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XVIII, 1897, Juli, S. 234—239.

Stotz, August, Zur Aetiologie der Amaurose. Aus der Univ.-Augenklinik in Giessen. Giessen, 1897. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.
Stuelp, O., Papillom der Bindehaut. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang XXI, 1897, No. 2, S. 50—51. 3 Figuren.
— —, Embolie eines Astes der Arteria centralis retinae nach normal verlaufenem Wochenbett. Ebenda, S. 52—53.
Süsskind, Jacob, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Tuberculose der Thränendrüse. Wiesbaden, 1897. 8°. 13 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.
— —, Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIV, 1897, Heft 3, S. 221—240.
Taylor, Charles Bell, Note on a Case of Glioma of the Retina. With 3 Figures. The Lancet, 1897, Vol. II, No. IV = Whole No. 3856, S. 192—193.
Tervaert, G. D., Cohen und **de Josselin de Jong, R.,** Ein Lymphangiosarkom des äusseren Gehörgangs. Mit 4 Figuren. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 43, 1897, Heft 1, S. 53 —57.
Tschemolossow, A., Zur Frage der hyalinen Degeneration der Conjunctiva. Medicinska pribawlenija k morskomu sborniku, 1896, März-April. (Russisch.)
Uhthoff, W., Scharlachdiphtherie der Conjunctiva. Mit Präparaten und Zeichnungen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 325—326.
— —, Zur pathologischen Anatomie der Skleritis. Ebenda, S. 326.
Unel, J. P., The pathological Anatomy of purulent and microbic Keratitis. The British med. Journ., No. 1863, S. 679.
Veasey, C. A, Primary Sarcoma of the lachrymal Caruncle with the Report of an edditional Case. Archives of Ophthalmology, Vol. XXVI, 1897, No. 2, S. 204.
Villard, H., Recherches sur l'anatomie pathologique de la conjonctivite granuleuse. Archives d'ophtalmologie, Tome XVI, 1896, No. 5, S. 299—314. Avec 4 figures; No. 6, S. 366 —377. Avec 3 figures.
Vossius, A., Ueber einen Fall von Cystenbildung in der Conjunctiva der oberen Augenlider. Bericht über die XXV. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg, 1896, S. 181.
— —, Ein Fall von Microphthalmus congenitus. Ebenda, S. 294.
Wagenmann, A, Beitrag zur Kenntniss der Circulationsstörungen in den Netzhautgefässen. Mit 1 Figur. Archiv für Ophthalmologie, Jahrgang 43, 1897, Abth. 2, S. 219—250.
Walker, H. Secker, Cysticercus of the Conjunctiva. Transactions of the ophthalmological Society of the United Kingdom, Vol. XVI, Session 1895/96, S. 45.
— —, Tumour of optic Nerve. Ebenda, S. 139.
Westcott, Cassius, Keloid of the Cornea. Annals of Ophthalmology, Vol. VI, 1897, No. 3, S. 472.
Wettendorfer, Felix, Ein Beitrag zur Aetiologie des juvenilen Totalstaares. K. k. Univ.-Augenklinik in Graz. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1897, No. 11, S. 469—473; No. 12, S. 528—532.
Wintersteiner, H., Lidrandcysten. Mit 3 Abbild. im Text. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIII, 1896, Ergänz.-Band, S. 114—139.
Würdemann, H. V., Ein Fall von Thrombo-Phlebitis der Centralgefässe der Retina. Mit 6 Abbildungen. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft XXIX, 1897, S. 100—109.

Inhalt.



Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux à Paris.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von	Redigirt von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

X. Band.	Jena, 1. Mai 1899.	No. 8/9.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber die sogenannten Gerinnungscentren.

Von Prof. Dr. **Julius Arnold** in Heidelberg.

Seitdem die Gerinnungscentren von Hauser entdeckt wurden und durch diesen sowie durch Conrad Zenker eine ausführliche Beschreibung erfahren haben, ist über deren Vorkommen von Niemand ein Zweifel geäussert worden. Dagegen war betreffs ihrer Entstehungsweise und Bedeutung eine Einigung bis jetzt noch nicht zu erzielen.

Hauser[1]) vertritt die Anschauung, dass es sich nicht wie bei Krystall*bildungen* um ein zufälliges Haften der Fibrinfäden an Vorsprüngen und Rauhigkeiten handle; es wäre dann unerklärlich, warum die Ausscheidung des Fibrins immer nur an absterbenden Zellen oder an Fragmenten zerfallender Zellen stattfinde. Zwischen dem Absterben der Zellen und der Fibrinausscheidung bestehe ein ursächlicher Zusammenhang. Hauser erblickt in den Gerinnungscentren den Beweis für die Richtigkeit der Alex. Schmidt'schen Gerinnungslehre, der zu Folge die Gerinnung des Plasmas als eine von absterbenden Zellen, insbesonbere farblosen Blutkörperchen, ausgehende Fermentwirkung aufzufassen sei. Conrad Zenker[2]) nimmt gleichfalls eine genetische Beziehung zwischen der Fibrinbildung und den Gerinnungscentren an. Auf der anderen Seite räumt C. Zenker ein, dass die Leukocyten bei der intravasculären Gerinnung

1) G. Hauser, Ein Beitrag zur Lehre von der pathologischen Fibringerinnung. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. L, 1892.

2) Conrad Zenker, Ueber intravasculäre Fibringerinnung. Ziegler's Beiträge Bd. XVII, 1895.

sehr häufig Veränderungen nicht erkennen lassen und aus der Lagerung des Fibrins zu diesen auf eine genetische Beziehung nicht geschlossen werden müsse. Nach C. Zenker's Meinung kommt es innerhalb der absterbenden Endothelschicht zur Fibrinbildung.

Der Befund einer strahligen Gruppirung von Fibrinfäden um Fremdkörper erweckte in mir[1]) Zweifel, ob man solche Bilder als den Ausdruck einer fibringeneratorischen Thätigkeit der Zellen betrachten dürfe, und ob sie nicht vielmehr die Vorliebe des Fibrins für gegebene feste Punkte bei der Ausscheidung anzeigen. Dazu kam, dass ich an den Zellen, welche in den Gerinnungscentren lagen, häufig Zerfallserscheinungen vermisste, dagegen wenn es sich um Leukocyten handelte, Lebensäusserungen, d. h. Form- und Ortsveränderungen wahrnehmen konnte[2]).

In einer weiteren Mittheilung hat Hauser[3]) noch einmal die Gründe ausführlich erörtert, welche die fibringeneratorische Rolle der Gerinnungscentren beweisen sollen. Zunächst wird betont, dass bei ihnen eine vom Centrum nach der Peripherie sich abschwächende Fibrinausscheidung zum Ausdruck gelangt, welche sich nur durch die Annahme eines in der Mitte gelegenen, die Fibrinausscheidung bedingenden Kraftcentrums erklären lasse. — Ob in dieser Richtung die Anordnung der Fibrinfäden an den leukocytären Gerinnungscentren zu verwerthen ist, dünkt mir fraglich. Es kommen unter solchen Verhältnissen sehr häufig an den Leukocyten so zahlreiche feine Fortsätze vor, dass dieselben mit solchen dicht besetzt erscheinen; sie laufen in bald kürzere, bald längere Fäden aus und inseriren sich an der Zellenoberfläche, mehr oder weniger deutlich sich verbreiternd. In Hollunderplättchen findet man nach 24-stündigem Verweilen im Lymphsack von Fröschen oder im Unterhautzellgewebe bei Kaninchen viele solche Zellen mit diesen eigenthümlichen Fortsätzen; dieselben sehen aus, als ob sie mit einem wolligen Ueberzug versehen wären. Nicht selten setzen sich an ihnen bald vereinzelte, bald zahlreichere Fibrinfäden an, bis sie endlich Gerinnungscentren vollkommen gleichen. Da an vielen dieser Zellen Fibrinansätze vermisst und die Ausläufer eingezogen und wieder ausgesendet werden, ist es mir nicht wahrscheinlich, dass es sich um die Zeichen einer Degeneration, beziehungsweise fibringeneratorischen Thätigkeit der Zellen handelt; die eigenthümliche Oberflächenbeschaffenheit der Zelle ist das Ergebniss einer Activitätsäusserung und die Veranlassung zu der später erfolgenden Abscheidung von Fibrin in dem von mir angedeuteten Sinne, d. h. von aussen. Die eigenthümliche Anordnung des Fibrins, seine radiäre Abstrahlung, sowie die allmähliche, peitschenförmige Verjüngung derselben entspricht durchaus dem Verhalten der Oberfläche solcher Zellen und der von ihr ausgehenden Fortsätze.

Bei der Annahme, dass jene Gerinnungscentren nur durch zufälliges Ankrystallisiren von Fibrin entstehen sollten, bleibt nach Hauser die Thatsache unerklärt, dass dieselben in ihrem Centrum in Degeneration befindliche Zellen oder Fragmente zerfallener Kerne und Zellen einschliessen. — Dem gegenüber muss ich hervorheben, dass, wie oben erwähnt wurde, solche Zellen Form- und Ortsveränderungen ausführen, nachdem sie die Verbindung mit den Fibrinfäden gelöst haben. Ferner ist zu berücksich-

1) J. Arnold, Ueber die Geschicke der Leukocyten bei der Fremdkörperembolie. Virch. Archiv, Bd. CXXXIII, 1893.

2) J. Arnold, Die corpusculären Elemente des Froschbluts. Virch. Arch., Bd. CXLVIII, 1897; und Zur Morphologie der extravasculären Gerinnung. Ebenda Bd. CL, 1897.

3) Hauser, Ueber die Bedeutung der sog. Gerinnungscentren bei Gerinnung entzündlicher Exsudate und des Blutes. Virch. Arch., Bd. CLIV, 1898.

tigen, dass im Inneren von Gerinnungscentren nicht selten Zellen mit gut erhaltenen Kernen nachgewiesen werden können. Besonders deutlich war dies in einem Fall von Pachymeningitis haemorrhagica. Die Bindegewebszellen erschienen als Gerinnungscentren mit typischer Anordnung des Fibrins, die Kerne waren aber gut erhalten; überhaupt machten die Gebilde den Eindruck, als ob das Fibrin auf den Protoplasmafibrillen der Zellen sich abgeschieden hätte. Vorausgesetzt, die Annahme wäre richtig, dass in der Mitte der Gerinnungscentren vorwiegend zerfallene Zellen gelegen sind, so würde sich aus der unregelmässigen Oberflächenbeschaffenheit solcher die mit Vorliebe erfolgende Fibrinabscheidung einfach erklären lassen.

Hauser wirft die Frage auf, warum man die Bildung von Gerinnungscentren um Leukocyten nicht ebenso häufig bei der Blutgerinnung, wie bei entzündlichen Processen findet, wenn dieselben ihre Entstehung lediglich einer einfachen Anlegung und Anheftung von Fibrinfäden verdanken sollen. Er ist der Meinung, dass typische Gerinnungscentren nur da sich bilden, wo Plasma mit einzelnen im Absterben begriffenen Leukocyten oder anderen Zellen in Berührung tritt, ohne dass schon vorher an der betreffenden Stelle eine Anhäufung von Fibrinferment stattgefunden hat. Insbesondere bezeichnet es Hauser als sehr auffallend, dass bei der intravasculären Gerinnung so selten um die Leukocyten Anhäufungen von Fibrin gefunden werden.

Das seltene Vorkommen der Gerinnungscentren, insbesondere bei der intravasculären Gerinnung, war mir immer als eines der bedeutungsvollsten Argumente für die Richtigkeit meiner Auffassung, dass dieselben ihre Entstehung einer Abscheidung des Fibrins von aussen verdanken, erschienen. Bekanntlich führen die intravasculär gelegenen Leukocyten keine Formveränderungen aus, welche eine derartige Veränderung der Oberfläche zur Folge haben; dieselben treten gewöhnlich erst nach ihrer Auswanderung ein, wenn die Concentration ihrer Suspensionsflüssigkeit verändert wird. Dies schien mir die einfachste Erklärung dafür, weshalb Gerinnungscentren um Leukocyten in entzündlichen Exsudaten häufig, in intravasculären Gerinnseln selten anzutreffen sind.

Hauser hebt hervor, dass der Kern der Alex. Schmidt'schen Gerinnungslehre durch die Untersuchungen über Gerinnung, welche aus dem hiesigen pathologischen Institut[1]) hervorgegangen sind, nicht berührt werde; denn dieser liege darin, dass die Faserstoffgerinnung im Allgemeinen als eine von Zellen oder deren Derivaten ausgehende Fermentwirkung aufzufassen sein.

Ich bin mir nicht bewusst, eine dahin abzielende Aeusserung gethan zu haben; ich glaubte eine solche um so mehr unterlassen zu müssen, als ich mich nicht für berechtigt hielt, aus dem Studium der morphologischen Vorgänge auf die chemischen zu schliessen War es mir doch nicht gelungen, morphologische Thatsachen aufzufinden, welche diese Frage zu entscheiden geeignet gewesen wären. Ich bin weit davon entfernt, die Möglichkeit einer Fermentwirkung in Abrede zu stellen, aber

1) Ausser den oben citirten Arbeiten vergl. man J. Arnold, Zur Morphologie und Biologie der rothen Blutkörper. Virch. Arch., Bd. CXXXXV, 1896; Zur Biologie d. rothen Blutkörper. Münchner med. Wochenschr., 1896; Zur Technik der Blutuntersuchung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. VII, 1896; Ueber die Herkunft der Blutplättchen. Ebenda, Bd. VIII, 1897; Zur Morphologie der intravasculären Gerinnung. Virch. Arch., Bd. CLV, 1899. Ferner Franz Müller, Die morphol. Veränderungen der Blutkörperchen und des Fibrins bei der vitalen intravasculären Gerinnung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. VIII. 1897 und Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat., Bd. XXIII, 1898.

sichere Beweise für deren Existenz vermochte ich nicht zu entdecken. Trotz der Thatsache, dass sehr häufig eine Gerinnung entsteht, ehe an den Leukocyten irgend welche Veränderungen nachweisbar sind und so lange sie noch Form- und Ortsveränderungen ausführen, bin ich doch nicht gewillt, zu leugnen, dass die Leukocyten bei der Gerinnung möglicher Weise eine Rolle spielen, sei es durch Ausscheidung eines gelösten Ferments, sei es durch Lieferung irgend welcher zur Fermentbereitung geeigneter Zerfallsproducte. Die leukocytären Gerinnungscentren kann ich allerdings als beweisend in dieser Richtung so lange nicht anerkennen, bis zwingendere Thatsachen beigebracht sind.

Den Schwerpunkt unserer Untersuchungen über extra- und intravasculäre Gerinnung erblicke ich in dem Nachweis, dass eine Plättchenbildung nach dem Typus der Plasmorhexis und Plasmoschisis erfolgen kann, dass überdies eine zur Entstehung von Blutkörperchenschatten führende Plasmolyse vorkommt und dass diese Vorgänge zur Gerinnung in Beziehung stehen. — Berücksichtigt man, dass noch in den neuesten Mittheilungen, so z. B. in der vorzüglichen Arbeit von Conrad Zenker, ausschliesslich den Leukocyten die Fähigkeit zur Bildung von Blutplättchen zugeschrieben wird, so muss man zugeben, dass die Richtigkeit der von uns mitgetheilten Beobachtungen vorausgesetzt, in der Erkenntniss der intra- und extravasculären Gerinnungsvorgänge ein bemerkenswerther Fortschritt erzielt ist. — Sollte durch künftige Untersuchungen festgestellt werden, dass die Anschauungen Hauser's über die Entstehungsweise und die Rolle der Gerinnungscentren berechtigt sind, so würde Niemand darüber eine unbefangenere Freude empfinden als ich. Ob sich diese Erwartungen erfüllen oder nicht, in keinem Falle werden die an den Erythrocyten bei der Gerinnung sich abspielenden Vorgänge, die erythrocytäre Blutplättchenbildung insbesondere, an Bedeutung Einbusse erleiden.

Ueber tertiärsyphilitische Mastitis.

Von Dr. G. Reinecke.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium des neuen städtischen Krankenhauses zu Hannover. Prosector Dr. Stroebe.)

Die Mastitis syphilitica kommt nach dem übereinstimmenden Urtheil der Autoren [1]) [1] verhältnissmässig selten zur Beobachtung. Sie wurde in der deutschen Literatur erst wieder bekannt durch eine Publication von v. Zeissl [2] aus dem Jahre 1885, in welcher dieser sich bezog auf einschlägige Mittheilungen von Lancereaux.

Die Erkrankung tritt sowohl im secundären wie im tertiären Stadium auf und äussert sich gewöhnlich in der Secundärperiode durch eine diffuse, mehr oder weniger druckempfindliche Schwellung in der Brustdrüse, die wenig Neigung zum Zerfall, sehr grosse zur Resorption zeigt, und welche die bedeckende Haut im Allgemeinen nicht mitergreift. Sie kann schon bald nach dem Auftreten secundärer Erscheinungen zur Entwicklung kommen, wie ein von v. Zeissl in der vorerwähnten Arbeit beschriebener Fall zeigt, und gelangt, wie Neumann [3] bemerkt, meist in dem Ueber-

1) Literaturangaben siehe am Schluss.

gangsstadium der secundären und tertiären Periode zur Beobachtung. Sie befällt nach v. Zeissl's Angaben nicht selten Männer.

Das umgekehrte Verhältniss zeigt in dieser Beziehung die in der tertiären Periode beobachtete Mastitis gummosa, sie betrifft meist Frauen. Dieselbe entwickelt sich bald nur in einer, bald gleichzeitig in beiden Brustdrüsen und äussert sich (nach Neumann [l. c.]) durch die manchmal rasch im Verlauf von 6—8 Wochen erfolgende Ausbildung von bis zu hühnereigrossen und noch umfangreicheren, derben, prallen, höckerigen Tumoren, die beim Weiterwachsen die Haut mitergreifen und diese zu geschwürigem Zerfall bringen, wenn in ihnen selbst die Verkäsung entsprechend weit vorgeschritten ist. Tritt Heilung ein, so entsteht an solchen Stellen eine tiefe, strahlige Narbe.

Diese Form tritt auch bei Syphilis congenita [4] auf.

In der jüngeren Literatur scheint von gummöser Mastitis nur ein Fall veröffentlicht zu sein von Ostermayer [5].

Es handelte sich um ein 26 Jahre altes Mädchen mit augenfälligen Erscheinungen tertiärer Syphilis: gummöser Periostitis, luetischen Hautnarben. Bei derselben fand sich an der rechten Brust eine bläulich-weisse eingezogene Narbe, unter welcher die Drüsensubstanz fehlte, an der linken zwei grosse Ulcera, welche hineinführten in zerfallende Gewebsmassen in der Tiefe der Mamma. Das Drüsenparenchym war „in der Ausdehnung einer Kinderhand in Form zweier an der Berührungsfläche zusammengeschmolzener, in die normale Drüsensubstanz allmählich übergehender, derb sich anfühlender Knoten verdichtet, welche mit den Geschwürsrändern und deren nächster Umgebung verlöthet“ waren.

Durch Behandlung mit Quecksilber wurde schnell Heilung erzielt.

Da im Uebrigen autoptische Erhebungen über diese spätsyphilitische Mastitis jedenfalls nur selten angestellt sind, so dürfte die Mittheilung eines Obductionsbefundes nicht ohne Interesse sein, welcher bei einer Person gemacht wurde, die den Gedanken an das Bestehen einer gummösen Mastitis erweckte, bei der indess die nähere Untersuchung zu der Annahme führte, dass es sich um eine spätsyphilitische interstitielle Mastitis handelte, charakterisirt durch Wucherung und Sklerose des Bindegewebes einerseits, durch Degeneration und Nekrose der drüsigen Elemente andererseits.

Der Fall wurde mir von Herrn Dr. Stroebe zur Bearbeitung überlassen. Ich erfülle eine angenehme Pflicht, demselben hierfür, wie für die Anleitung in der Beurtheilung der Verhältnisse zu danken.

Lina S., 37 Jahre alt, aufgenommen in das städtische Krankenhaus zu Hannover am 14. VI. 1896, gestorben am 23. VII. 1896, litt früher an Gelenkrheumatismus. Innerhalb der letzten 2 Jahre 2 Geburten, die letzte vor 15 Wochen; Kinder leben. Während des Wochenbettes jedesmal Erscheinungen von Nierenentzündung.

Ueber durchgemachte Syphilis ist nichts bekannt.

Aus dem klinischen Status ist hervorzuheben: Allgemeine Macies, Stomatitis mit starkem Foetor ex ore. In der rechten Achselhöhle und am Halse kleine, harte, indolente Drüsen.

In der Haut der linken Brustdrüse nahe der Warze einzelne erbsengrosse, nicht ulcerirte, röthliche Knötchen, die heftige Schmerzen verursachten.

Leber vergrössert, Milz vergrössert, palpabel, hart. Harn an Menge vermindert, E+ = 10 ‰ nach Esbach.

Ein im Laufe der nächsten Woche sich entwickelndes urämisches Coma führte zum Exitus am 23. VII.

Obduction (Dr. Stroebe) am gleichen Tage. Im Protocoll ist über die Brustdrüsen bemerkt:

Die linke Brustdrüse in der oberen Hälfte verhärtet. Auf dem Durchschnitt das Drüsengewebe trocken, mit zahlreichen rothen und gelbrothen, zum Theil in Gruppen stehenden, stecknadelkopf- bis erbsengrossen, wohlabgegrenzten Herden, welche knöpfchenförmig etwas über die Schnittfläche prominiren und sich fest anfühlen. In

dem unteren Theil der oberen Drüsenhälfte findet sich ein zusammenhängender, aus solchen kleinen Herdchen zusammengesetzter, länglicher, etwa 3 cm langer, röthlicher bis rothgelber Herd, welcher sich ebenfalls fest anfühlt.

Rechte Brustdrüse enthält weiches, feuchtes Drüsenparenchym, aus welchem auf Druck etwas gelblich-weisse Flüssigkeit heraussickert.

Der Sectionsbefund ergiebt im Uebrigen:

Starke amyloide Degeneration der Milz (Sagomilz), Amyloidnephritis. Leber mit zahlreichen, strahligen Narben an der Oberfläche, mit grossen und kleinen Gummata im Parenchym, mit hochgradig geschrumpftem, atrophischem linkem und compensatorisch-hypertrophischem rechtem Lappen [1]).

Die beschriebenen rothen und rothgelben Stellen der linken Brustdrüse bestehen, wie die mikroskopische Betrachtung zeigt, aus verändertem Drüsengewebe und zwischen diesem gelegenem Bindegewebe.

Untersucht werden dünne Celloidinschnitte; Härtung in Alkohol, Sublimat, Müllerscher Flüssigkeit; Färbung mit Hämatoxylin, nach van Gieson.

Das Drüsengewebe hat nirgends mehr die normale Structur der Brustdrüse bewahrt, und zwar lassen sich wesentlich zwei Arten veränderter Drüsenläppchen unterscheiden, die indess nicht scharf von einander getrennt sind, sondern in einander übergehen.

Zunächst finden sich Gruppen von Drüsenläppchen, an denen das interstitielle Bindegewebe zwischen den einzelnen Läppchen vermehrt und abnorm kernreich ist. Die Kernvermehrung ist zum Theil auf spindelige und ovale Bindegewebszellen, weniger auf meist rundkernige Leukocyten zurückzuführen. Frische, dichtere kleinzellige Entzündungsherde sind aber weder in den Bindegewebssepten zwischen den einzelnen Läppchen, noch auch innerhalb der Läppchen selbst vorhanden. Reichlich finden sich in den interlobulären Septen sog. Mastzellen mit dichter Körnung des Protoplasmas.

In diesen mit vermehrtem interlobulärem Bindegewebe ausgestatteten Läppchen sind die Drüsenbeeren selbst nirgends mehr normal. Sie erscheinen verschmälert; das Epithel ist abgeplattet; die einander gegenüberliegenden Epithelsäume der Läppchen und Gänge berühren sich vielfach; in manchen Läppchen ist das niedere Epithel mehrschichtig. Ein Lumen ist im Allgemeinen in den verschmälerten, verengten, comprimirt aussehenden Drüsenläppchen nicht mehr vorhanden. Die Kerne der Drüsenepithelien und der Bindegewebskerne sind an den erwähnten Stellen gut sichtbar und scharf gefärbt.

An vielen Stellen erscheinen die verschmälerten Drüsenbeeren von einem hyalinen Ring umgeben, in dem sich keine Kerne oder nur ganz undeutlich sichtbare, äusserst schmale, lange Kerne finden. Diese Ringe sind offenbar aus der sklerosirten und hyalindegenerirten, circulären Bindegewebsschicht einschliesslich der Basalmembran hervorgegangen, welche jede Drüsenbeere umschliesst, und es zeigen gerade die mit solchen hyalinen kernlosen Ringen umgebenen Beeren die stärkste Verkleinerung und Schrumpfung der epithelialen Auskleidung, so dass manchmal innerhalb des hyalinen Ringes nur vereinzelte platte Zellen mit kleinen, flachen, dunkel gefärbten, oft zackigen Kernen zu finden sind. So kommt es, dass an solchen Stellen das Drüsengewebe fast ganz durch das gewucherte intralobuläre Bindegewebe ersetzt, in eine Schwiele umgewandelt ist.

Während an den beschriebenen Stellen die Kernfärbung zum Theil eine gute war, zeigen sich dann andere, bei denen sich eine Anzahl Kerne, vor Allem des Drüsenepithels, stellenweise auch des intralobulären Bindegewebes schlecht oder gar nicht färben, während andere die Erscheinungen des Chromatinzerfalls, der Karyorhexis darbieten. Diese regressiven Veränderungen der Zellnekrose und des Kernzerfalls gehen manchmal so weit, dass in einem Gesichtsfeld bei stärkerer Vergrösserung kaum mehr erhaltene Kerne vorhanden sind, sondern nur Kerntrümmer. In solchen Partieen, welche meist schon durch starke Vermehrung des intralobulären Bindegewebes ausgezeichnet sind und welche übrigens nicht in Erweichung oder Auflösung des Gewebes übergehen, wird dann die acinöse Structur der Drüsenläppchen stellenweise fast ganz undeutlich, indem das mit Kerntrümmern bedeckte Gesichtsfeld eine Unterscheidung zwischen Bindegewebe und Drüsenläppchen kaum mehr zulässt. Stellenweise hat es den Anschein, als ob Bindegewebszüge in die nekrotischen Bezirke einwachsen.

Ganz selten sind dieselben veränderten Partieen des Drüsengewebes von feinen Fibrinnetzen durchzogen, und zwar ohne Unterschied, sowohl diejenigen mit wohlerhaltenen Kernen, wie auch jene, die bereits die Zeichen des Kernzerfalles zeigen oder überhaupt eine Kernfärbung nicht mehr aufweisen.

Die Zunahme des Bindegewebes und die degenerativen Parenchymveränderungen erstrecken sich häufig nur über Theile der einzelnen Drüsenläppchen, und zwar sind vorzugsweise die centralen Partieen der Läppchen die schwerer erkrankten, während

1) Die Leberveränderungen dieses Falles wurden von mir eingehend beschrieben: Ziegler's Beiträge, Bd. XXIII, S. 289 ff.



am Rande der Läppchen nicht selten ein Saum von relativ wenig veränderten und gut erhaltenen Drüsenbeeren stehen bleibt.

Zwischen den einzelnen veränderten Drüsenläppchen zieht sich bald in breiten, bald in schmäleren Zügen das Bindegewebe hin, entsprechend dem makroskopischen Befunde, und ist in den breiteren Zügen meist kernarm, während es in der schmäleren oft kernreicher ist, wobei, wie in den intralobulären Zügen, die Kernvermehrung zurückzuführen ist auf spindelige und ovale Bindegewebszellen und nur wenige rundkernige Leukocyten und Mastzellen.

In Folge dieser Kernvermehrung in manchen interlobulären Bindegewebssepten wird die Grenze zwischen letzteren und den schwerer schwielig veränderten Läppchen mit ebenfalls vermehrtem kernreichem intralobulärem Bindegewebe oft eine ganz unscharfe und stellenweise ganz verwischt.

Die Anzahl der Blutgefässe ist in den einzelnen Theilen der erkrankten Drüse sehr verschieden; während stellenweise zahlreiche, prall mit Blut gefüllte kleine Gefässe im intralobulären Bindegewebe sich finden und ein ziemlich dichtes Capillarnetz die einzelnen Drüsenläppchen und -beeren umspinnt, sind in Schnitten aus anderen Stellen nur spärliche kleine Gefässe zu bemerken, deren Inhalt gering ist.

Nicht selten sind in den erkrankten Läppchen Blutungen; gerade die am schwersten afficirten Läppchen mit hochgradiger Degeneration des Parenchyms sind nicht selten von reichlichen Blutungen durchsetzt.

Die Wandungen der Capillaren zeigen keine Veränderungen. Bei den grösseren Gefässen erscheint an manchen Stellen die Adventitia verbreitert und von Rundzellen und ovalen Zellen mit blassem Kern durchsetzt. Zahlreiche kleinere Arterien zeigen bis in ihre feinen, in das Capillarnetz übergehenden Zweige Verdickung und zellige Wucherung, besonders in der Media, aber auch in der Intima; ausserdem ist die Media oft auf längere Strecken hin stark verkalkt, wobei auch das Endothel fehlen kann, stellenweise aber noch innerhalb der verkalkten Media sichtbar ist. Die verkalkten Gefässe präsentiren sich auf dem Querschnitt (ungefärbt) als stark glänzende, kernlose Ringe mit Sprüngen und Brüchen; mit Hämatoxylin färben sie sich schwarzblau. Die veränderten Gefässe enthalten zum Theil wohlerhaltenes Blut, zum Theil aber auch einseitig wandständige oder manchmal obturirende Thromben.

Die Milchgänge zeigen keine wesentlichen Abweichungen.

In der Umgebung der röthlichen Knötchen ist an den Drüsenläppchen noch etwas Vermehrung des intralobulären Bindegewebes zu beobachten.

Die Drüsenausführungsgänge zeigen ein von der Norm nicht wesentlich abweichendes Aussehen.

Bakterien waren weder bei Färbung mit verdünntem Carbolfuchsin noch bei der Gram'schen Methode oder der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode in den in Alkohol oder Sublimat gehärteten Herden nachzuweisen. Ebensowenig konnten Tuberkelbacillen (bei Färbung in Carbolfuchsin während 3 Stunden, Entfärbung und Gegenfärben in dem Gabbet'schen Methylenblau-Schwefelsäure Gemisch 1—1½ Minuten) aufgefunden werden.

Der vorliegende Fall zeigt somit innerhalb der röthlichen harten Knoten der linken Mamma eine Vermehrung des interlobulären und intralobulären Bindegewebes, welches theils noch im Zustande chronischer entzündlicher Wucherung sich befindet, theils bereits sklerosirt ist. Gleichzeitig ist das Drüsenparenchym verändert; es sind die einzelnen Läppchen wie zusammengepresst von dem einschnürenden Bindegewebe, welches oft als hyalin degenerirter Ring um die einzelne Beere sich legt; die Drüsenzellen haben ihren ursprünglichen Charakter auch bezüglich der Form eingebüsst, sie sind abgeplattet, an manchen Stellen mehrschichtig, und das Drüsenlumen ist meist geschwunden. Das Drüsenepithel selbst aber ist an vielen Stellen bereits nekrotisch oder auch schon im Zerfall begriffen, und das gewucherte Bindegewebe hat an vielen Stellen den Raum des früheren Bindegewebes mehr oder weniger vollständig eingenommen; es ist so zu einer schwielig-fibrösen Umwandlung vieler Drüsenläppchen gekommen.

Wir haben also das Bild einer chronischen proliferativen Entzündung mit Hyperplasie und secundärer Sklerose des Bindegewebes, mit Atrophie und Degeneration des Drüsengewebes und Schwielenbildung in demselben.

Der Process bietet mikroskopisch keine sicheren positiven Erkennungs-

zeichen für irgend eine specifische entzündliche Gewebsneubildung, welche ohne weiteres zu einer der Formen der infectiösen Granulationsgeschwülste zu zählen wäre. Tuberkel sind nicht zu sehen, ebensowenig eigentliche Gummata. Andererseits sprechen die röthlichen Knötchen in ihrem makroskopischen und mikroskopischen Aussehen auch nicht für eine gewöhnliche Mastitis. Handelte es sich um Reste einer einfach entzündlichen, etwa aus dem letzten Wochenbett herstammenden Erkrankung — für welche anamnestisch kein Anhaltspunkt vorlag —, so wäre bei der Ausdehnung des Processes wahrscheinlich gewesen, dass diese puerperale Mastitis eines Tages auch zu Eiterung und in Folge dessen zum Durchbruch und auch zu oberflächlich sichtbaren Narben geführt hätte. Auch wären die im makroskopischen Befunde beschriebenen einzelnen und in Herden zusammenstehenden Knötchen wohl nicht in dem Bilde der gewöhnlichen puerperalen Mastitis unterzubringen. Ebenso wären wohl mikroskopisch noch Herdchen frischerer Entzündung da oder dort voraussichtlich vorzufinden gewesen, wenn es sich um Residuen einer eitrigen Mastitis gehandelt hätte. Dass sich mikroskopisch keine Eiterbakterien in den Herden nachweisen liessen, kann allerdings nicht als sicheres Argument gegen einfache Mastitis angeführt werden; es wäre ja denkbar, dass etwa vorhandene Eiterkokken abgestorben und nicht mehr färbbar wären. Für eine tuberculöse Erkrankung fehlen alle Anhaltspunkte. So wird man nach Ausschluss der anderen für die Mastitis gemeinhin in Frage kommenden Ursachen sowohl mit Rücksicht auf die vorhandene schwere gummöse Lebererkrankung, wie auf Grund der Erfahrung, dass tertiäre Syphilis leicht zu hyperplastischen Wucherungen des Bindegewebes auf Kosten des Parenchyms führt, zu der Annahme gedrängt, dass die vorliegende eigenartige Veränderung syphilitischen Ursprungs, somit als tertiärsyphilitische interstitielle, zum Theil indurative Mastitis mit Untergang des Drüsenparenchyms zu bezeichnen ist, und es ist dabei noch besonders daran zu erinnern, dass auch sonst diese (tertiären) syphilitischen interstitiellen Gewebswucherungen, wie das auch bei dem hier beschriebenen Falle angegeben wurde, häufig histologisch recht wenige oder gar keine specifischen Merkmale darbieten. Auch klinisch und grobanatomisch sollen nach Angaben einzelner Autoren manche syphilitische Erkrankungen der Brustdrüsen wenig oder gar keine specifischen Eigenthümlichkeiten zeigen, so dass man demnach vielleicht schliessen muss, dass syphilitische Erkrankungen der Brustdrüse vielleicht nur deswegen für so sehr selten gehalten werden, weil manche von diesen Fällen mangels genügender Erkennungsmerkmale als anderweitige, nicht luetische Erkrankungen der Drüse angesehen werden.

Rein vom anatomisch-histologischen Standpunkt aus gewinnt für unseren Fall die Annahme luetischen Ursprungs ausserdem dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass bei Lues analoge Processe in Organen von ähnlichem Bau sich finden, in denen auch das Auftreten von syphilitischen Veränderungen (Gummata) sichergestellt ist. Aus der spärlichen Casuistik mögen einige Beispiele hier Platz finden.

Die Submaxillaris fand Lancereaux, wie Neumann [3] anführt, in einem einschlägigen Fall „beim Anfühlen fester und welk, jedoch nicht verkleinert; die Drüsenläppchen mit zahlreichen Furchen versehen; die Drüsensubstanz in Folge von Verfettung gelblich verfärbt; das intraacinöse Bindegewebe verdickt und sklerosirt“. Die Furchen zwischen den Drüsenläppchen sind hier wahrscheinlich der Ausdruck für das sich beim Durchschneiden elastisch retrahirende Bindegewebe, während die Drüsenläppchen

vorgedrängt werden — Verhältnisse, wie sie auch in unserem Falle makroskopisch vorlagen.

Orth [6] erwähnt einen Fall von Syphilombildung in derselben Drüse.

Derselbe Autor fand bei syphilitischen Föten und Kindern, aber auch bei syphilitischen Erwachsenen Induration des Pankreas und unter gleichen Verhältnissen auch Syphilome.

Birch-Hirschfeld [4] beschreibt eine interstitielle Induration am Pankreas hereditär syphilitischer Kinder, bestehend in einer Wucherung des Bindegewebes bis zwischen die Bläschen der Drüsenläppchen, mit Compression der letzteren und Atrophie ihrer Epithelien, ein Bild, das lebhaft an das von uns aus der Mamma beschriebene erinnert.

Gummabildung in demselben Organ sah er unter gleichen Verhältnissen nur einmal.

Stroebe [7] vergleicht die Befunde an der Lunge und Niere bei Kindern mit hereditärer Syphilis und findet bei beiden „theils eine diffuse, theils auch herdweise Zunahme und Infiltration des Bindegewebes".

Klebs [8] fand bei einem Neugeborenen gummöse Herde in der Niere und in einem anderen Falle Gummabildung in der Lunge bei gleichzeitiger Pylephlebitis und Syphilomen im Pankreas.

Das Auftreten von intertubulären Entzündungen der Hoden in den späteren Stadien der Syphilis, der Ausgang dieser Entzündungen in fibröse Induration und Atrophie des Drüsengewebes, ist ebenso bekannt, wie das Auftreten von Gummata in den Hoden. Das histologische Bild der Brustdrüsenerkrankung unseres Falles bot auffallende Aehnlichkeit mit den bekannten weisslichen Hodenschwielen, welche, wenigstens zum Theil, wenn auch nicht immer unbedingt sicher, als Folge syphilitischer Entzündungen im Hoden gedeutet werden dürfen: hier wie dort fand sich die Einfassung hochgradig atrophirter Drüsenräume durch Mäntel aus sklerotischem hyalinem Bindegewebe.

Alle diese Befunde in anderen Organen bahnen der Erklärung den Weg, dass auch in der Brustdrüse die tertiäre Syphilis sich ausser in der Form von Gummata auch äussern kann durch interstitielle proliferative Entzündung mit Bindegewebsneubildung und mit nachfolgender Sklerose des Bindegewebes und Atrophie und Degeneration der Drüsenelemente.

Der übrige Organbefund bei unserem Falle — die schwere gummöse Lebererkrankung und das bei tertiärer Syphilis bekannte Amyloid der Milz und Nieren — lässt jedenfalls für die eigenartige Erkrankung der Brustdrüsen die Annahme syphilitischer Aetiologie als die am nächsten liegende erscheinen.

Auch die erwähnte schwere Erkrankung der Blutgefässe, besonders der kleinen Arterien in den Herden der Mamma ist wohl nur geeignet, diese Erklärung zu unterstützen. Möglicher Weise tragen diese Gefässveränderungen, die wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit als von der Syphilis abhängig aufgefasst werden müssen, zum Theil die Schuld an der Erkrankung der Brustdrüse. Es wäre vielleicht zu weit gegangen, wenn man die beschriebenen gelbrothen Herde, anstatt sie als primäre interstitielle luetische Mastitis mit secundärem Untergang des Drüsenparenchyms zu deuten, vielmehr in Analogie mit Infarktbildungen ganz als eine durch die erwähnten Verlegungen und Verschlüsse der erkrankten Gefässe hervorgerufene primäre ischämische Atrophie und Nekrose des Drüsenparenchyms mit secundärer Bindegewebswucherung auffassen wollte. Immerhin ist es wohl möglich, dass die thrombotischen Verschlüsse der erkrankten

Arterien für die Veränderungen insoweit mit verantwortlich zu machen sind, als diese in Nekrose des Drüsenparenchyms und stellenweise auch des intralobulären Bindegewebes bestehen, soweit sie also über Schwielenbildung mit einfacher Atrophie des Parenchyms hinausgehen. Auch die Blutungen in den rothgelben Herden kommen vielleicht auf Rechnung der Circulationsstörungen, welche aus der Gefässerkrankung resultirten.

Einen ähnlichen Fall von tertiärsyphilitischer Mastitis habe ich in der Literatur nicht beobachtet gefunden. Die hier beschriebene tertiärsyphilitische interstitielle indurative Mastitis gehört jedenfalls zu den seltenen Erkrankungen; sie findet sich in der Literatur seltener erwähnt als die Mastitis gummosa. Vielleicht wurden aber auch bisher derartige Fälle aus den oben erwähnten Gründen als einfache Mastitis aufgefasst.

Literatur.

1) **Ziegler**, Lehrbuch der spec. path. Anatomie, 1898.
2) **v. Zeissl**, Ueber die Erkrankung der Brustdrüse in Folge von Syphilis. Autorreferat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1885 (ältere Literatur).
3) **Neumann**, Syphilis. Aus: Spec. Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel, Bd. XXIII, 1896 (Neuere Literatur).
4) **Birch-Hirschfeld**, Lehrbuch der spec. path. Anatomie.
5) **Ostermayer**, Ein Fall von gummöser Erkrankung der weiblichen Brustdrüse. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1893.
6) **Orth**, Spec. path. Anatomie, Bd. I.
7) **Stroebe**, Centralblatt für Pathologie, Bd. II, 1891.
8) **Klebs**, Handbuch der spec. pathol. Anatomie.

Der physikalische Blutbefund in seiner Abhängigkeit von gesunden und kranken Kreislaufsorganen.

Zusammenfassendes Referat von Dr. **Josef Schnürer.**

Mit dem Emporblühen der von Ehrlich angebahnten farbenanalytischen Methoden in der Hämatologie, welche einerseits vermöge ihrer Vielseitigkeit, andererseits ihrer Einfachheit und rascheren Ausführbarkeit wegen eine grössere klinische Ausbeute in Aussicht stellten, als die zum Theil sehr mühsamen, zeitraubenden, grössere persönliche Geschicklichkeit und vollständige Vertrautheit mit einem ganzen Heere von Fehlerquellen erfordernden physikalischen und chemischen Untersuchungsmethoden, ist nach jahrzehntelanger, emsiger Arbeit ein gewisser Stillstand in der Untersuchung des Blutes in dieser Richtung eingetreten. Die Erfolge dieser Arbeiten, unseren gegenwärtigen Stand des Wissens über dieses Gebiet zusammenzufassen, soll den Zweck des vorliegenden Referates bilden, jedoch mit der Einschränkung, dass nur der physikalische Blutbefund, also: Gesammtmenge des Blutes, der rothen Blutkörperchen, des Serums, das specifische Gewicht der genannten Factoren, die Zahl der rothen Blutscheiben, ihr Gehalt an Hämoglobin und all dies auch nur, insofern sie durch den physiologischen oder pathologischen Kreislauf Veränderungen erfahren, Berücksichtigung finden. Eine Reihe anderer physikalischer Eigenschaften sowohl des Gesammtblutes, als auch der einzelnen Bestandtheile: so die Resistenzfähigkeit der rothen Blutkörperchen, ihr Volumen und absolutes Gewicht u. n. a., können, da über sie nur spärliche Angaben und noch

dazu ohne Rücksicht auf die gesunden oder kranken Kreislaufsorgane vorliegen, nur anhangsweise erwähnt werden. Von den chemischen Eigenschaften des Blutes soll nur soviel in Betracht kommen, als diese die unmittelbare Ursache der Veränderungen des physikalischen Blutbildes abgeben: z. B. Eiweiss-, Wassergehalt, Trockenrückstand, als wesentlich betheiligt an den Veränderungen des specifischen Gewichts.

Das Referat zerfällt naturgemäss in 2 grosse Abschnitte, von denen der erste jene Veränderungen zum Gegenstande seiner Besprechung hat, welche das Blut unter dem Einflusse des physiologischen Kreislaufs erleidet, der zweite jedoch den Einfluss des gestörten Kreislaufs auf das Blutbild behandeln soll.

I. Der Blutbefund bei physiologischem Kreislaufe.

Literatur.

1) **Abilgaard**, Ann. de Chimie par le citoyen. Paris 1809. Cit. n. Krüger.
2) **Amitin**, Ueber den Tonus der Blutgefässe bei Einwirkung von Kälte und Wärme. Zeitschr. f. Biolog., N. F. Bd. XVII, S. 13.
3) **Andressen**, Ueber die Ursachen der Schwankungen im Verhalten der rothen Blutkörperchen zum Plasma. Inaug.-Diss. Dorpat, 1883. Cit. n. Cohnstein.
4) **Ascanasy**, Ueber den Wassergehalt des Blutes und des Blutserums bei Kreislaufstörungen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIX, 1897, S. 385.
5) **Autenrieth**, Handbuch der empir. mathem. Physiologie. Tübingen 1801. Cit. n. Krüger.
6) **Badt**, Klinische und kritische Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel bei Phosphorvergiftung. Inaug.-Diss. Berlin, 1891. Cit. n. Grawitz.
7) **Bary** und **Kaufmann** cf. Kaufmann und Bary.
8) **Benczúr** und **Csatáry**, Ueber das Verhalten der Oedeme zum Hämoglobingehalt des Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVI, 1890, S. 478.
9) **Biernacki**, Zur Methodik der Blutuntersuchung. Centralbl. f. inn. Med., 1894, No. 31, S. 713.
10) —, Ueber die Beziehung des Plasmas zu den rothen Blutkörperchen und über den Werth verschiedener Methoden der Blutkörperchenvolumsbestimmung. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XIX, 1894, S. 179.
11) —, Ueber die chemische Constitution des pathologischen Blutes. Wien. med. Wochenschr., 1893, No. 43, 44, S. 1721.
12) —, Untersuchungen über die chemische Blutbeschaffenheit bei pathologischen, insbesondere anämischen Zuständen. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXIV, 1894, S. 460.
13) **Bleibtreu, M.** u. **L.**, Eine Methode zur Bestimmung des Volumens der körperlichen Elemente im Blute. Pflüger's Arch., Bd. LI, 1892, S. 151.
14) **Bleibtreu** und **Wendelstadt**, cf. Wendelstadt und Bleibtreu.
15) **Bökmann**, Ueber die quantitativen Veränderungen der rothen Blutkörperchen im Fieber. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXIX, 1881, S. 481.
16) **Bornschein**, Einiges über die Zusammensetzung des Blutes in verschiedenen Gefässprovinzen. Inaug.-Diss. Breslau, 1887.
17) **Bouchut**, De la numération des globules du sang à l'état normal et à l'état path. Gaz. méd. de Paris, 1878; ref. Centralbl. f. Chir., 1878, S. 411.
18) **Breitenstein**, Beiträge zur Kenntnis der Wirkung kühler Bäder auf den Kreislauf Gesunder und Kranker. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., Bd. XXXVII, 1896, S. 253.
19) **Burdach**, Die physiologischen Erfahrungswissenschaften, Bd. IV. Leipzig, 1832. Cit. n. Krüger.
20) **Castellino**, Einfluss des Serums auf die rothen Blutkörperchen. Ref. im Centralblatt f. inn. Med., 1892, S. 108.
21) **Cohnstein** und **Zuntz**, Untersuchungen über den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen. Pflüger's Arch., Bd. XLII, 1888, S. 303.
22) **Csatáry** und **Benczúr** cf. Benczúr und Csatáry.
23) **Davy**, Mekel's Arch., Bd. I, 1815. Cit. n. Krüger.
24) **Dembowsky**, Ueber die Abhängigkeit der Oedeme von Hydrämie und hydrämischer Plethora. Inaug.-Diss. Dorpat, 1885. Cit. n. Hamburger.
25) **Denis**, Recherches expériment. sur le système vasomoteur. Paris 1830. Cit. n. Krüger.
26) **Epstein**, Arch. de phys. normal. et path., 1890. Cit. n. Tocnissen.
27) **Epstein, S.**, 3. internat. Congress f. Physiol., 1896. Ref. Münch. med. Wochenschr., 1896, No. 32, S. 759.

28) **Féré**, Die modificirende Kraft nervöser Apparate auf die Zusammensetzung des Blutes. Verhandlg. der Société de Biologie zu Paris, 1889. Cit. n. Allg. med. Centralzeitung, 1889, S. 554.
29) **Formanek** und **Hascowec**, Ueber einige Blutveränderungen bei Krämpfen. Wien. med. Blätter, 1896, No. 7, S. 95.
30) **Friedländer**, Ueber die Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes durch thermische Reize. 15. Congress f. inn. Med., Berlin 1897.
31) **Gärtner**, Ueber die Contraction der Blutgefässe unter dem Einfluss erhöhter Temperaturen. Wiener med. Jahrb., 1884, S. 48.
32) **Grawitz**, Klin. experiment. Blutuntersuchungen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXI, 1892, S. 459.
33) — —, Ebenda, Bd. XXII, 1893, S. 411.
34) — —, Ueber hämoglobinometrische Untersuchungsmethoden und ihre Bedeutung für klin. Zwecke. Allgem. med. Centralzeitung, 1895, No. 19, 20, S. 217.
35) — —, Bemerkungen zu dem Artikel: „Neue Blutuntersuchungen über die Blutveränderungen nach thermischen Eingriffen" von Winternitz. Centralbl. f. inn. Med., 1894, No. 2, S. 33.
36) — —, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin, 1896.
37) **Grosglick**, Arch de physiol. normale et patholog., 1890, S. 705. Cit. n. Schmalz.
38) **Hammerschmidt**, Notabile discrimen inter sanguin. arter. et venos. In.-Diss. Göttingen, 1753. Cit. n. Krüger.
39) **Hamburger**, Vergleichende Untersuchungen von arter. und venös. Blut und über den bedeutenden Einfluss der Art des Defibrinirens auf die Resultate der Blutanalysen. Arch. f. Anat. und Physiol., Suppl., Bd. V, 1893, S. 157.
40) **Hammerschlag**, Eine neue Methode zur Bestimmung des specifischen Gewichts des Blutes. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XX, 1892, S. 475.
41) — —, Ueber das Verhalten des specif. Gewichts des Blutes in Krankheiten. Centralbl. f. klin. Med., 1891, No. 44, S. 825.
42) **Hascovec** und **Formanek** cf. Formanek und Hascovec.
43) **Hayem**, Du sang. Paris, 1889. Cit. n. Grawitz.
44) **Hegglin**, Experiment. Untersuchungen über die Wirkung der Douchen. In.-Diss. Solothurn, 1894. Cit. n. Breitenstein.
45) **Heidenhain**, Arch. f. physiol. Heilkunde von Wunderlich, N. F. Bd. I, 1857. Cit. n. Krüger.
46) **Hering**, Physiologie mit steter Berücksichtigung der Pathologie f. Thierärzte. 1828. Cit. n. Krüger.
47) **Herz**, Klin. Untersuchungen über den Zustand der kleinsten Gefässe. Verhandl. des 14. Congr. f. inn. Med., 1896, S. 466.
48) **Hock** und **Schlesinger**, Blutuntersuchungen bei Kindern. Centralbl. f. klin. Med., 1891, No. 46, S. 873.
49) **Hoffer**, Blutkörperchenzählung und deren Verwendung zu klin. Zwecken. Wien. med. Wochenschr., 1883, No. 35, S. 1064.
50) **Hüfner**, Ueber die Bestimmung des Hämoglobins und Sauerstoffgehalts des Blutes. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. III, 1879, S. 1.
51) **Kaufmann** und **de Bary, W.**, Ueber die Einwirkung Priessnitz'scher Einwicklung auf den Blutdruck bei croupöser Pneumonie und diffuser Nephritis. Berl. klin. Wochenschr., 1888, No. 28, S. 557.
52) **Klemensiewicz**, Ueber den Einfluss der Körperstellung auf das Verhalten des Blutstroms und der Gefässe. Sitzungsber. der math.-naturwissenschaftl. Klasse der Kais. Akad. der Wissenschaft. in Wien, 1887, S. 69.
53) **Knöpfelmacher**, Ueber die vasomot. Beeinflussung der Zusammensetzung und physikal. Beschaffenheit des menschlichen Blutes. Wien. klin. Wochenschr., 1893, S. 810.
54) **Kotsurin**, Ueber die Vertheilung der rothen Blutkörperchen in den Capillargefässen der Haut. St. Petersburg. med. Wochenschr., 1880, No. 39. Ref. in Virch. Jahresber. f. d. ges. Med., 1881, I, S. 242.
55) **Kraus**, Ueber die vasomotor. Phänomene im Fieber. Wien. klin. Wochenschr., 1894, No. 13.
56) **Krimer**, Versuch einer Physiologie des Blutes. Leipzig, 1823. Cit. n. Krüger.
57) **Krüger**, Beiträge zur Kenntniss des arter. und venös. Blutes in den verschiedenen Gefässbezirken. Zeitschr. f. Biologie, N. F. Bd. VIII, 1890. (Zusammenfassende Literaturangabe.)
58) **Laache**, Die Anämie. Christiania, 1883.
59) **Lackschewitz**, Ueber die Wasseraufnahmefähigkeit der rothen Blutkörperchen, nebst einigen Analysen pathologischen Blutes. In.-Diss. Dorpat, 1892.
60) **Landois**, Einfluss der Vasomotoren auf die Herzthätigkeit. Eulenburg's Realencyklopädie, 2. Aufl., Bd. VII, S. 569. „Gefässe."

61) **Lassaigne**, Journal de chimie médical, 1825, T. I. Cit. n. Krüger.
62) **Le Canu**, Etudes chimiques sur le sang humain. Paris, 1837, S. 730.
63) **Leichtenstern**, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes. Leipzig, 1878.
64) — —, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes in Krankheiten. 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München 1877. Ref. Allg. med. Centralzeitung, 1878, S. 636.
65) **Lesser**, Ueber die Vertheilung der rothen Blutkörperchen im Blutstrom. Arch. f. Anat. und Physiol., 1878, physiol. Abth., S. 41.
66) **Letellier**, Etudes chimiqu. sur le sang humain. 1837, S. 37. Cit. n. Krüger.
67) **Lloyd Jones**, Journal of Physiology, VIII, 1, 1887. Cit. n. Schmidt's Jahrbüchern, Bd. 215, S. 7.
68) **Loewy**, Ueber die Veränderungen des Blutes durch thermische Einflüsse. Berl. klin. Wochenschr., 1896, No. 41, S. 909.
69) **Ludwig** und **Sadler**, Bericht der math.-physiol. Klasse der kgl. sächs. Gesellschaft der Wiss. in Leipzig, 1869.
70) **Maissurianz**, Experimentelle Studien über die quantit. Veränderungen der rothen Blutkörperchen im Fieber. In.-Diss. Dorpat, 1882. Ref. Centralbl. f. klin. Medicin, 1883, No. 22.
71) — —, Beiträge zur Theorie des Fiebers. Fortschritte der Med., 1885, No. 21, S. 683.
72) **Malassez**, Nouvelle méthode de numération des globules rouges et de glob. blancs du sang. Arch. de physiol., 1874, No. 6.
73) **Mannassein**, Ueber die Dimensionen der rothen Blutkörperchen. Berlin, 1872.
74) — —, Ueber die Veränderungen in den Dimensionen der rothen Blutkörperchen unter verschiedenen Einflüssen. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1871, No. 44, S. 689.
75) **Maragliano**, Das Verhalten der Blutgefässe im Fieber und bei Antipyrese. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIV und XVII, 1888, S. 309.
76) — —, Ueber die Resistenzfähigkeit der rothen Blutkörperchen. Berl. klin. Wochenschr., 1887, S. 797.
77) **Mathieu**, et **Maljean**, Ueber die Veränderungen des Blutes im Fieber. Bulletin de la société de chirurg. Ref. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1878, No. 15.
78) **Mayer**, Meckel's Arch., Bd. III, 1817. Cit. n. Krüger.
79) **Mayer, C. H.**, Die Fehlerquellen der hämometr. Untersuchung. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVII, 1896, S. 166.
80) **Middendorf**, In.-Diss. Dorpat, 1888. Cit. n. Röhmann und Mühsam.
81) **Monti**, Veränderungen der Blutdichte bei Kindern. Wien. med. Presse, 1894, No. 41, 42, S. 1553.
82) — —, Veränderungen der Blutdichte bei Kindern. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XVIII, 1895, S. 161.
83) **Mosso**, Arch. ital. de biol., 1889, S. 345. Cit. n. Maissurianz.
84) **Nasse, H.**, Das Blut in mehrfacher Beziehung phys. und path. untersucht. Bonn, 1836. Cit. n. Grawitz.
85) — —, Untersuchungen über den Aus- und Eintritt von Stoffen (Transsudation und Diffusion) durch die Wand der Haargefässe. Pflüg. Arch., Bd. XVI, 1878, S. 604.
86) — —, Untersuchungen über die normale Transsudation im allgem. Haargefässsystem. Ebenda, Bd. XX, 1879, S. 534.
87) **Noorden**, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels, S. 322.. Cit. n. Grawitz.
88) **Oertel**, Beiträge zur physikal. Untersuchung des Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. L, 1892, S. 293.
89) **Otto, Jakob**, Untersuchungen über die Blutkörperchenzahl und den Hämoglobingehalt im Blut. Pflüg. Arch., Bd. XXXVI, 1885, S. 12.
90) **Paschutin**, Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig, 1873, S. 198.
91) **Pfeiffer**, Ueber die Bleibtreu'sche Methode zur Bestimmung des Volumens der körperl. Elemente im Blut und deren Anwendbarkeit auf das Blut gesunder und kranker, insbes. fieb. Menschen. Centralbl. f. inn. Med., 1895, S. 89.
92) **Poletaew**, Sur la composition morphol. du sang dans l'inanition par abstinence complète et incomplète. Arch. de scienc. biol., Pétersbourg, 1893, S. 794.
93) **Picquard** et **Malassez**, Ueber den Einfluss der Durchschneidung und Reizung der Milznerven auf die Zusammensetzung des Blutes in der Vena splenica. Le Progrès médic., 1874, No. 26. Ref. Allg. med. Centralzeitung, 1874, S. 1218.
94) **Pollak** und **Schweinburg**, cf. Schweinburg und Pollak.
95) **Prévost** und **Dumas**, Examen du sang et de son action dans les divers. phaen. de la vie. Annal. de chimie et de physiq., Paris, 1823.
96) **Reinert**, Die Zählung der rothen Blutkörperchen und ihre Bedeutung für Diagnose und Therapie. Leipzig, 1892.
97) — —, Beiträge zur Pathologie des Blutes. Münch. med. Wochenschr., 1895, No, 14, 15, 16, S. 325.

98) **Riegel**, Beiträge zur Kenntniss der Blutcirculation in kleineren Gefässen. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1870, No. 29, S. 449.
99) **Röhmann** und **Mühsam**, Ueber den Gehalt des Arterien- und Venenblutes an Trockensubstanz und Fett. Pflüg. Arch., Bd. XLVI, 1890, S. 383.
100) **Sadler** und **Ludwig**, cf. Ludwig und Sadler.
101) **Saissy**, Recherches sur la physiol. des animaux hybern. Deutsche Uebersetzung von Nasse. Arch. v. Reil und Autenrieth, Bd. CXII, 1815. Cit. n. Krüger.
102) **Schlesinger** und **Hock**, cf. Hock und Schlesinger.
103) **Schmalz**, Die Untersuchung des specif. Gewichts des menschl. Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVII, 1891, S. 145.
104) **Schmidt, C.**, Hermann's Handbuch der Physiol., V, 2, S. 304. Cit. n. Krüger.
105) **Schulz**, Das System der Circulation. Stuttgart und Tübingen, 1836. Cit. n. Krüger.
106) **Schweinburg** und **Pollak**, Wirkung kalter und warmer Sitzbäder auf den Puls und Blutdruck. Blätter f. klin. Hydrotherap., 1890, II, 2. Cit. n. Kluge, Die Messung des Blutdrucks am Menschen. In.-Diss. Kiel, 1893.
107) **Senator**, Untersuchungen über den fieberhaften Process und seine Behandlung. 1873, S. 72.
108) **Siegl**, Ueber die Dichte des Blutes. Wien. klin. Wochenschr., 1891, No 33, S. 606.
109) **Simon**, Physiol. und pathol. Anthropochemie. Berlin, 1842. Cit. n. Krüger.
110) **Stein**, Hämatometr. Untersuchungen zur Kenntniss des Fiebers. Centralbl. f. klin. Med., 1892, No. 23, S. 465.
111) **Takerah**, An inquirity into the Nature and Properties of the Blood. London, 1834. Cit. n. Krüger.
112) **Taussig**, Blutbefund bei acuter Phosphorvergiftung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. XXX, 1892, S. 161.
113) **Toenissen**, Einiges über Blutkörperchenzählung in Krankheiten. Berl. klin. Wochenschr., 1881, S. 457.
114) **Tornow**, Blutveränderungen durch Märsche. In.-Diss. Berlin, 1895. Ref. n. Virchow-Hirsch's Jahrbüchern, 1895.
115) **Traube**, Zur Fieberlehre. Allg. med. Centralzeitung, Bd. XXXII, 1863, No. 52, 54, 102.
116) **Wagner**, Fortgesetzte Untersuchungen über den Einfluss der Schwere auf den Kreislauf. Pflüg. Arch., Bd. XXXIX, 1886, S. 371.
117) **Wendelstatt** und **Bleibtreu**, Beiträge zur Kenntniss der quantit. Zusammensetzung des Blutes unter pathol. Verhältnissen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXV, 1894, S. 204.
118) **Widowitz**, Hämoglobingehalt des Blutes gesunder und kranker Kinder. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XXVIII, 1888, S. 25.
119) **Winternitz**, Neue Untersuchungen über Blutveränderungen nach thermischen Eingriffen. Centralbl. f. klin. Med., 1893, No. 49, S. 1017.
120) — —, Weitere Untersuchungen über die Veränderungen des Blutes nach thermischen Eingriffen. Sitzungsber. der Gesellschaft der Aerzte in Wien, 17. Nov. 1893. Ref. Allg. med. Centralzeitung, 1893, S. 1183.
121) **Worm Müller**. Cit. n. Böckmann.
122) **Ziegelroth**, Einfluss des Aderlasses auf das spec. Gewicht des Blutes. Virch. Arch., Bd. CXLI, S. 395.
123) **Zuntz** und **Cohnstein**, cf. Cohnstein und Zuntz.
124) **Zadek**, Die Messung des Blutdruckes am Menschen mittelst des Basch'schen Apparats. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. II, 1880, S. 509.

A. Unterscheidet sich Arterien- vom Venenblute?

Die ersten Untersuchungen zur Beantwortung dieser Frage reichen bis ins vorige Jahrhundert zurück: Hammerschmidt, 1753 [38], suchte in höchst primitiver Weise sich darüber Aufklärung zu verschaffen, indem er das Blut eines Hundes aus der Art. carot. und Vena jugular. in Cylindergläsern in gleicher Gewichtsmenge auffing und im geschlossenen Raume 4 Tage ruhig stehen liess; sodann konnte er eine grössere Gewichtsabnahme des arteriellen Blutes gegenüber dem venösen constatiren, und schloss daraus, dass das arterielle Blut reicher an flüchtigen und wässerigen Bestandtheilen sei als das venöse. Diese Angabe blieb unwidersprochen bis 1801. Antenrieth [5] und nach ihm eine Anzahl von Autoren stellten die gegentheilige Behauptung auf: Geringere Anzahl von rothen Blutkörperchen, geringeren Gehalt an Hämoglobin und Trockensubstanz im venösen Blut gegenüber dem arteriellen (Prévost u. Dumas, 1823 [95],

Denis, 1830 [25], Le Cann, 1837 [62], Le Sellier, 1837 [66]. Die weitaus grössere Anzahl der Autoren jedoch bestätigt die Befunde Hammerschmidt's: Abilgaard, 1809 [1], Davy, 1815 [23], Mayer, 1815 [78], Krimer, 1823 [56], Lassaigne, 1825 [61], Hering. 1828 [46], Burdach, 1832 [19], Nasse, 1836 [84], Schultz, 1836 [105], Simon, 1842 [109], Heidenhain, 1857 [45], Malassez, 1874 [72], Hüfner, 1879 [50], Nasse, 1879, Otto, 1885 [89], Bornschein, 1887 [16]: sie alle fanden mit mehr oder minder exacten Methoden, dass das venöse Blut reicher an rothen Blutscheiben, Hämoglobin und Trockensubstanz sei als das arterielle. Namentlich einer der Autoren der neueren Zeit, Otto [l. c.], beschäftigte sich sehr eingehend mit der Frage und konnte an Hunden ganz bedeutende Differenzen bis zu 1,45 g Hämoglobin auf 100 g Blut und fast 1 Million rother Blutkörper zu Gunsten des Blutes der Vena fem. gegenüber der gleichnamigen Arterie feststellen. Erklären liessen sich diese Differenzen aus den lebhaften Transsudationsvorgängen im Capillarsystem, wodurch das venöse Blut eingedickt und somit reicher an festen Bestandtheilen würde, als das arterielle.

Zwei Autoren, Saissy, 1815 [101] und Tackerch, 1814 [111], konnten überhaupt keine constanten Befunde im Venenblute gegenüber dem Arterienblute finden.

Und nun die 4. Gruppe der Autoren, welche zum grössten Theile der jüngsten Zeit angehören, die nicht nur die Frage anscheinend befriedigend beantworteten, sondern auch die Bedingungen, unter welchen jene fehlerhaften Resultate der früheren Autoren gewonnen wurden, scharf präcisirten.

Lesser, 1878 [65] stellte auf Grund zahlreicher Thierversuche die stricte Behauptung auf: „In den Zu- und Abflusswegen des Herzens, in der Aorta sowohl wie in den Venen, welche sich ins rechte Herz ergiessen, sowie in den grossen Extremitätenstämmen und in der Pfortader ist zu gleicher Zeit und unter gleichen Bedingungen der Hämoglobininhalt stets derselbe. Das Thier mag normale Kreislaufsverhältnisse zeigen oder mögen dieselben gestört sein, mag der Hämoglobininhalt im arteriellen Gebiete steigen oder sich mindern, stets zeigt das Blut, welches aus den Endstämmen der venösen Bahn dem rechten Herzen zufliesst, dieselbe Zusammensetzung wie das Blut im rechten Herzen selbst und wie dasjenige, welches vom linken Herzen in die Verzweigungen der Aorta hineingetrieben wird.“ Schon im nächsten Jahre traf von Worm-Müller, 1879 [121], die Bestätigung dieser Befunde ein.

Den Schlüssel jedoch zu den Widersprüchen der früheren Autoren sowie die auf breiter experimenteller Basis fussende Bestätigung der Lesser'schen Angaben und die endgültige Lösung der vorliegenden Frage gaben Cohnstein und Zuntz, 1888 [21]. Wohl hatte schon Nasse, 1879 [86] bei seinen Thierversuchen die Bemerkung gemacht, dass Stauung im Abflussgebiete des venösen Blutes das Blut schwerer macht; diese Thatsache jedoch nachdrücklichst betont und durch zahlreiche mannigfach variirte Thierversuche gestützt zu haben, ist das Verdienst der beiden genannten Autoren. Sie konnten in überzeugender Weise darthun, dass alle diese so bedeutenden Differenzen zwischen den beiden Blutarten durchaus nicht im kreisenden Blute vorhanden seien, sondern Kunstproducte, bedingt durch fehlerhafte Blutentnahme, indem meistens, so z. B. auch bei Otto, Arterie und Vene durch Ligaturen verschlossen

[illegible]

[illegible] sondern auch die Gleichheit der beiden Blutarten für den wichtigsten Factor, den Stickstoffgehalt, nachgewiesen wurde.

[illegible] die Angaben über die Beschaffenheit des Gesammtblutes, [illegible] bezüglich der einzelnen Bestandtheile. Herm. Nasse, 1879 [86], macht auf einen Unterschied in den Seris der beiden Blutarten aufmerksam, der sich allerdings erst nach längerem Stehen der Blutprobe an der Luft entwickle: es würde das Serum des arteriellen Blutes leichter als das des venösen. Nasse führt diesen auffallenden Befund auf die leichtere Zersetzlichkeit des arteriellen Serums zurück, wodurch Gasentwicklung und damit Verminderung des specifischen Gewichts auftrete.

Auch die Kohlensäure scheint sich an der Entstehung der Differenz, allerdings in ganz geringem Maasse, zu betheiligen: je 100 V. P. Kohlensäure erhöhen in 1000 V.P. das specifische Gewicht desselben um 0.6 bis 0.7. Nun beträgt aber die Differenz zwischen arteriellem und venösem Blute höchstens 2,2 V.P. (Nasse 1879, [86]). Also eine für die Veränderung des spec. Gewichts kaum in Betracht kommende Grösse.

Eine theilweise Bestätigung dieser Angabe tritt uns erst bei Hamburger, 1893 [39] wieder entgegen, der allerdings auch schon im frisch entnommenen Blutserum das Gewicht der festen Bestandtheile grösser findet, falls das Blut aus der Vene als wenn es der Arterie entnommen

war. Die Differenz wächst, je mehr das Blut mit Kohlensäure gesättigt ist und ist bedingt durch Auswanderung von Eiweissstoffen aus den Blutkörperchen ins Serum.

Die Differenz ist aber ganz übereinstimmend mit Nasse's Beobachtung verschwindend klein und kommt für die klinische Beurtheilung der Frage kaum in Betracht: sie beträgt bei je 50 ccm Serum 0,16 g zu Gunsten des venösen Blutes. 50 ccm Serum aber entsprechen, 60 Proc. Serum und 40 Proc. Blutkörperchen im Gesammtblute angenommen, fast 100 ccm Blut, eine Menge, welche ja nur durch Aderlass gewonnen werden könnte, der sich bei wiederholten Untersuchungen von selbst verbietet. Hamburger selbst bemerkt auch zum Schlusse seiner Untersuchungen, dass man wegen der geringen Differenzen nur grosse Thiere zur Untersuchung heranziehen könne, die einen grösseren Blutverlust ertragen könnten.

Zusammenfassung:

1) Normale Circulationsverhältnisse vorausgesetzt, enthält das Blut der Art. carotis und femoral. gleich viel rothe Blutscheiben, Hämoglobin, Trockensubstanz (und Stickstoff) wie das Blut in den Vv. jugul. und femorales.

2) Jede, auch die geringste Stauung in einem Gefässbezirke bewirkt Steigerung der gesammten Factoren im venösen Blute gegenüber dem arteriellen.

3) Das Serum des venösen Blutes enthält eine grössere Anzahl fester Bestandtheile als das des arteriellen. Die Differenz ist jedoch minimal.

B. Unterscheidet sich Capillarblut vom venösen oder arteriellen Blute?

Während J. Otto [89] bei gleichzeitiger Untersuchung von arteriellem, venösem und capillarem Blute letzteres einfach als eine Mischung des arteriellen und venösen Blutes zu gleichen Theilen findet, glaubt Reinert, 1892 [96] schon theoretisch wegen der lebhaften Transsudationsvorgänge in den Capillaren Differenzen im Sinne einer Eindickung des Blutes in den Capillaren annehmen zu müssen. Thatsächlich zählte auch Biernacki, 1894 [12] im Aderlassblut weniger rothe Blutscheiben und Leukocyten als im Fingerbeerenblut. Die Differenz beträgt im Maximum 0,5 Million. Allerdings finden sich aber in seinen 7 diesbezüglichen Untersuchungen 3 mal Zahlen, die noch bedeutend unter der von Lyon und Thoma (Virchow's Arch. Bd. 84) aufgestellten Fehlergrenze für die Thoma-Zeiss'sche Zählkammer (0,5—5 Proc. im cmm) liegen. Auch Oertel, 1892 [88] vermag bei intactem Circulationsapparat mit dem Hämatochromometer nach Bizzozero und dem Hämoglobinometer von Fleischl nur Differenzen zu constatiren, die innerhalb der Fehlergrenze der verwendeten Apparate liegen. Selbst mit einer der genauesten Blutuntersuchungsmethoden, der Bestimmung der Trockensubstanz, überragt nach Ascanazy, 1897 [4] die Menge der festen Bestandtheile im Aderlassblut gegenüber dem Fingerbeerenblut nicht die Fehlergrenze.

Doch ist vor Allem darauf zu achten, dass die Bezeichnung „Fingerbeerenblut" durchaus nicht mit Capillarblut zu identificiren ist. Oertel [88] machte zuerst auf den Unterschied aufmerksam, welchen das aus der Fingerbeere hervorquellende Blut schon in der Art und Weise seines Herausrieselns, als auch bezüglich des makroskopischen Aussehens dar-

biete: bei seichtem Stich wird thatsächlich nur das capillare, subpapilläre Gefässstratum getroffen; es wird ein langsam ausströmendes, hellrothes Blut geliefert. Trifft jedoch der Stich die in den tieferen Schichten der Cutis verlaufenden grösseren Gefässstämmchen, so entquillt rasch ein dunkelflüssiges Blut der Stichwunde. Die Differenz kann bis zu 13 Proc. der Fleischl'schen Scala betragen.

Bietet der ebenerwähnte Umstand der diesbezüglichen Forschung nicht geringe Schwierigkeiten, so wachsen dieselben ganz gewaltig durch den schon lange bekannten Umstand, dass die Füllung der Capillargefässe überhaupt keine constante Grösse ist, und dass die mannigfachen Contractions- und Relaxationszustände, wie sie z. B. als Scham- und Zornesröthe, als Röthung nach einem kalten Bade Jedermann vollständig geläufig sind, nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ das in den Capillaren strömende Blut verändern, ja noch mehr; falls das Capillarengebiet, in welchem diese wechselnden Füllungszustände stattfinden, etwas grösser ist, so wird auch in einem gewissen Antagonismus das in den Gefässstämmen kreisende Blut in Mitleidenschaft gezogen.

Die ersten Versuche an Thieren, die Abhängigkeit des Blutbildes vom Contractionszustand der Gefässe betreffend, stammen von Picquard und Malassez, 1874 [93]. Beide Forscher fanden nach Durchschneidung der Milznerven Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehalts im Blute der Milzvene; bei Reizung jedoch der peripheren Stümpfe der durchschnittenen Nerven trat eine Abnahme der genannten Factoren zugleich mit Zunahme derselben in anderen Geweben ein.

In grossem Maassstabe nahm dann diese Versuche einige Jahre später Lesser, 1878 [65] auf. Er verwendete das mächtigste gefässerweiternde Mittel, das die Pathologie überhaupt kennt, nämlich die Durchschneidung des Halsmarks zwischen dem 2. und 4. Halswirbel. Dilatation der gesammten Capillaren der Baucheingeweide, Absinken des Blutdruckes auf ein Minimum ist die unmittelbare Folge. Entnahm Lesser nun Blut der Art. carot., Vena jugularis, so konnte er regelmässig eine Abnahme des Hämoglobingehalts des untersuchten, also aus den grossen Gefässstämmen stammenden Blutes gegenüber den Zahlen vor der Durchschneidung finden. Reizte er sodann mit dem faradischen Strome den peripheren Stumpf des durchschnittenen Halsmarks, so trat ebenso regelmässig Steigerung des Hämoglobininhalts in den grossen Gefässen ein.

Schon im nächsten Jahre trat Nasse, 1879 [86] mit seinen diesbezüglichen mikroskopischen Untersuchungen hervor und zeigte unmittelbar dem Auge, welche Wirkung die Veränderung des Gefässlumens auf die Zusammensetzung des kreisenden Blutes ausübt: Verengern sich die kleineren Gefässe auf irgend einen Reiz hin, so wird der Blutkörperchen führende Axenstrom kleiner und fliesst rascher im Vergleich zum Plasma und Lymphkörperchen führenden Randstrom. Umgekehrt, erweitern sich die Gefässe, so schwillt der Axenstrom an, verdrängt immer mehr den Randstrom und erreicht schliesslich selbst die Gefässwand.

Auch Cohnstein und Zuntz [l. c.] suchten dieser Frage näher zu treten; sie wiederholten die Versuche Lesser's und konnten seine Resultate vollinhaltlich bestätigen: Durchschneidung des Halsmarks oberhalb der Splanchnicuscentren bewirkt Absinken der Zahl der rothen Blutscheiben in den grösseren Gefässstämmen (grosse Ohrvene), Reizung des peripheren Stumpfes dagegen vermehrt die Zahl der rothen Blutkörperchen in derselben Vene um 25 Proc., selbst noch mehr. Desgleichen ergab die

Wiederholung der Versuche Nasse's dasselbe Resultat, nämlich Verengerung der kleineren Gefässe des Froschmesenteriums und der Schwimmhaut verkleinert den centralen Axenfaden bis zum völligen Verschwinden, sodass sich diese Gefässe dann als wahre Vasa serosa unter dem Mikroskop darstellten; woher kam das Plasma, wohin wurden die Blutkörperchen gedrängt? Die Antwort lautet sehr einfach: die grösseren Gefässstämme, deren Lumina naturgemäss keine so grossen Schwankungen vom völligen Verschlusse bis zur maximalen Dilation aufweisen können, sie sind das Reservoir, das einerseits das zur Füllung der verengten Capillaren nöthige Plasma liefern, andererseits die rothen Blutkörperchen, welche aus „Platzmangel" in diesen keinen Raum mehr finden, aufnehmen müssen. Gerade umgekehrt gestalten sich die Verhältnisse bei der Erweiterung der Capillaren: sie füllen sich strotzend mit Blutkörperchen, und jetzt findet das Plasma keinen Platz, es strömt in die grösseren Gefässe, deren ohnehin schon körperchenärmeren Inhalt noch mehr verdünnend. „Es wirkt also Erweiterung grösserer Capillargebiete im selben Sinne wie Resorption von Flüssigkeit, Verengerung wie verstärkte Filtration."

Dass nicht wirklich Resorptions- und Filtrationsvorgänge wesentlich an dem Zustandekommen dieses Phänomens betheiligt sind (Landois [60] und Grawitz [32, 33]), wird schon durch die Raschheit der Veränderung bewiesen, welche wohl durch die äusserst rasch sich vollziehende geänderte mechanische Vertheilung, nicht aber durch die weitaus grössere Zeiträume in Anspruch nehmenden Filtrations- und Resorptionsvorgänge bedingt sein können. Auch der Blutdruck (Grawitz [36]) spielt hierbei keine wesentliche Rolle, nur insofern er auf das Lumen der Gefässe einwirkt: Diastolischer Herzstillstand durch Vagusreizung oder Herzschwäche durch intravenöse Injection einer grösseren Menge Magnesiumsulftat beeinflussen das Blutbild nur ganz wenig (Cohnstein und Zuntz).

Dass die Veränderung des Blutbildes durch den wechselnden Contractionszustand, bedingt durch irgend welche Reize, welche das Centralnervensystem treffen, eine ganz beträchtliche Fehlerquelle abgeben kann, bemerkten schon mehrere Autoren. So fanden die Brüder Bleibtreu, 1892 [13], andererseits Wendelstatt und Bleibtreu, 1894 [117], dass das Jugularvenenblut des Pferdes nach dem üblichen betäubenden Schlag auf den Kopf bis zu 5 Proc. der festen Bestandtheile mehr enthalte, als das Blut der gleichen Vene vor dem Schlage; sie beziehen diese Steigerug auf die durch den Schlag bewirkte Commotio cerebri, die ihrerseits wieder bekanntermaassen den peripheren Gefässkrampf als Zeichen der Reizung der Vasomotorencentren setzt.

Eine Reihe anderer Autoren suchte die Einwirkung von Mitteln, wie sie die Pharmakologie der Neuzeit als gefässverengernd und erweiternd dem Arzte an die Hand giebt, des Amylnitrit, Pilocarpin, des Alkohol zu erforschen und constatirten einstimmig, dass mit grosser Raschheit der Gefässerweiterung ein Anstieg der festen Bestandtheile im Blut folge, z. B. von 3,2 g auf 5,3 g Hämoglobin in 100 ccm Blut (Benczúr und Csatáry, 1890 [8]), während umgekehrt Alkohohl als gefässverengerndes Mittel Verminderung der rothen Blutkörperchen erzeugt (Andressen, 1883 [3], Stein [110], Benczúr und Csatáry, 1890, Formanek und Hascowec, 1896 [30]). Nur Grawitz, 1892 [32] fand nach Inhalation von Amylnitrit bei einer angiospastischen Form der Cephalea bei Bleivergiftung das specifische Gewicht des Ohrläppchenblutes in 8 Minuten von 1041 auf 1038,7 herabgehen. Vermuthlich erhielt Grawitz durch den Stich ins Ohrläppchen nicht reines Capillarblut, sondern

hauptsächlich Blut aus grösseren subcutanen Venenstämmchen, wodurch allerdings bei dem erwähnten Gegensatze im Blutbefunde der Capillaren und der grösseren Gefässstämme dieser Widerspruch seine Erklärung fände.

Angesichts dieser experimentell fundirten Thatsache erhebt sich sofort die weitere Frage: Wie verhält sich denn die Zusammensetzung des Blutes bei allen jenen pathologischen wie physiologischen Processen, mit deren Ablauf Veränderungen der Gefässlumina innig verknüpft sind, wie auch jene Vorgänge, welche wir in der Absicht zu heilen als gefässcontrahirend oder gefässlähmend auf den Körper einwirken lassen?

Beginnen wir gleich mit der Beantwortung des letzten Theiles der Frage, einer der actuellsten der Jetztzeit, der Hydrotherapie. Auch hierüber liegen in dem Bestreben, der empirisch schon längs bekannten und mit bestem Erfolg geübten „Kaltwasserkur" eine wissenschaftliche Basis zu geben, zahlreiche experimentelle wie klinische Thatsachen vor. Als einer der Ersten beobachtete Toenissen, 1881 [113] bei 4 fiebernden Pneumonikern nach kühlen Bädern Steigerung der Zahl der rothen Blutkörperchen bis zu 1 Million.

Grawitz, 1892 [29, 32] kommt auf Grund zahlreicher Thierexperimente und klinischer Beobachtungen zu folgenden Schlüssen: Kalte Douchen, selbst schon Kühlerhalten des Zimmers und des Bettes bewirken Ansteigen des specifischen Gewichts des Blutes. Auflegen von warmen Compressen auf den nackt geschorenen Leib eines Kaninchens zeigt sich schon nach 3 Minuten im Blute der Vena jugularis durch Absinken des specifischen Gewichts von 1046 auf 1043 an. Vertauscht man jetzt die warme Compresse mit einer Eisblase, so tritt schon nach 1 Minute im Blute derselben Vene Steigerung des specifischen Gewichts von 1045,5 auf 1047,5 ein. Das Absinken des specifischen Gewichts auf Wärmeeinwirkung ist nicht so deutlich wie das Ansteigen beim Einwirken von Kälte, namentlich wenn die Compressen etwas zu warm genommen worden waren. Diese anscheinende Ausnahme, die für eine Gefässverengerung auf höhere Temperaturen spricht, ist übrigens eine schon lange bekannte, und therapeutisch namentlich in der Geburtshülfe als intrauterine, heisse Irrigationen zum Zwecke der Blutstillung verwerthete Thatsache, welche auch vollständig mit der Beobachtung Gärtner's [29, 32] übereinstimmt, der anlässlich der Demonstration des Kreislaufes im Froschmesenterium, das im grossen Demonstrationsmikroskope einer bedeutenden Wärmestrahlung ausgesetzt ist, Verengerung selbst der makroskopisch sichtbaren Arterien und vollständigen Verschluss der Capillaren mit Stillstand des Kreislaufes in ihnen eintreten sah. Auch an sich selbst beobachtete Grawitz, 1893 [33] die Einwirkung von Kältereizen auf den Blutbefund. Er legte sich auf das Abdomen eine grosse Eisblase, nachdem er das specifische Gewicht seines Fingerbeerenblutes auf 1057,7 bestimmt hatte; eine halbe Stunde später verspürte er Kollern im Darm und fand das specifische Gewicht des Fingerbeerenblutes auf 1063,1 angestiegen. Die Erklärung dieser Erscheinung, wie sie Grawitz giebt, ist jedoch nicht recht stichhaltig: Er meint nämlich, da sein übriger Körper bedeckt, also warm gehalten wurde, bestände keine Analogie mit seinen Kaninchen, deren grösster Theil des Körpers dem Kältereize ausgesetzt war, sondern es sei vielmehr die Eindickung des Blutes auf einen Flüssigkeitserguss in den Darm zurückzuführen, in Folge der Contraction der Gefässe und Steigerung des Blutdruckes, als dessen Symptom er das Kollern verspürte.

Dass aber das Kollern wirklich von einem Flüssigkeitserguss in den Darm herrührte und nicht vielmehr bedingt war durch eine stürmische Peri-

staltik auf den intensiven Kältereiz hin, dass ferner die Steigerung des specifischen Gewichts des Fingerbeerenblutes auf das Einströmen der aus den so reich vascularisirten Baucheingeweiden, durch den Kältereiz zur Contraction gebrachten Gefässe zu beziehen ist, wäre doch nicht von vornherein abzuweisen.

Grawitz schliesst seine Untersuchungen mit folgenden Worten: „Es tritt bei Einwirkung von Kälte auf die Oberfläche des Körpers mit der Contraction der Blutgefässe und Steigerung des Blutdruckes eine Concentration des Blutes, d. h. Austritt von Flüssigkeit ein, welche anscheinend mit der Höhe der Temperaturdifferenz wächst. Durch Einwirkung von Wärme auf die Körperoberfläche dagegen Dilatation der Blutgefässe, Absinken des Blutdruckes und Uebertritt von Flüssigkeit ins Blut."

Mitten ins Gebiet der praktisch angewendeten Hydrotherapie führt uns Knöpfelmacher, 1893 [53]. Sein Ergebniss lautet: a) Bäder von 18–24° C durch 10—12 Minuten erhöhen schon nach 2 Minuten die Menge der rothen Blutkörperchen, den Hämoglobingehalt und das specifische Gewicht des Fingerbeerenblutes bis zu 30 Proc. des Ursprünglichen. Doch tritt schon nach $^1/_2$ Stunde wieder Abfall aller dieser Factoren ein. Auch die weissen Blutkörperchen nehmen zu, und zwar bedeutend mehr (bis zu 80 Proc.), doch nur ganz vorübergehend; schon $^1/_2$ Minute nach dem Anstieg beginnt auch schon wieder der Abfall.

b) Bäder von 36—42° C bewirken Abnahme aller 3 Factoren bis zu 23 Proc. des früheren Standes.

c) Sehr heisse Bäder mit bedeutendem Schwitzen bedingen Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörperchen.

Die gesammten Erscheinungen sind nach Knöpfelmacher's Ansicht durchaus nicht Effect rasch vor sich gehenden Filtrations- oder Resorptionsvorgänge, da die Veränderungen in diesem Falle die rothen wie weissen gleichmässig betreffen müssten, was jedoch durchaus nicht der Fall ist, sondern ganz analog der Annahme Cohnstein's und Zuntz' sind einfache mechanische Veränderungen der Blutvertheilung, bedingt durch wechselnde Gefässweiten, die Ursachen der wechselnden Zusammensetzung des jeweiligen Blutbefundes.

Beiläufig bemerkt sprechen seine Befunde von der grossen Flüchtigkeit der „Leukocytose" ganz entschieden gegen die namentlich von Winternitz verfochtenen Ansicht, die therapeutische Wirksamkeit der kalten Bäder, namentlich bei den Infectionskrankheiten, beruhe auf der durch sie hervorgerufenen Leukocytose, insofern diese, sei es nun auf dem Wege der Phagocytose oder der Antitoxinbildung, den kranken Organismus im Kampfe gegen den eingedrungenen Feind unterstützt.

Werthvolle Untersuchungen, welche so recht deutlich die Abhängigkeit des Blutbildes von den Contractionszuständen der Capillaren beweisen, stammen von Loewy, 1896 [68] her. Er setzte Thiere $^1/_2$ Minute bis 24 Stunden im Wärmeschranke einer Temperatur von 37—60° C aus. Vor dem Versuche wurde sowohl im Blute einer grösseren Ohrvene, als auch im Capillarblute die Zahl der rothen Blutscheiben, die Trockensubstanz, der Hämoglobingehalt, sowie das specifische Gewicht des Gesammtblutes und des Serums bestimmt. Entnahm Loewy nun nach dem Ver-

suche das Blut der Ohrvene, so konnte er Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen von 6,2 Mill. auf 5,4 Mill., der Trockensubstanz von 15,8 Proc. auf 12,7 Proc., ebenso des Hämoglobingehalts und des specifischen Gewichts des Gesammtblutes von 1042,5 auf 1036,5 feststellen, während das specifische Gewicht des Serums keine oder nur geringe Veränderungen aufwies. Ganz im Gegentheil zeigte das Capillarblut nach dem Versuche Ansteigen aller Factoren.

Abgesehen davon, dass dieses Ergebniss ja direct die ungleiche Vertheilung der Blutkörperchen unter dem Einfluss der Erweiterung der Hautgefässe durch die erhöhte Aussentemperatur beweist, spricht das unveränderte specifische Gewicht des Blutserums trotz Herabminderung aller anderen Factoren ganz entschieden gegen eine nur irgendwie bedeutendere Flüssigkeitsaufnahme oder -abgabe im Sinne Grawitz'.

Breitenstein, 1896 [18] gelang es, durch Verlängerung der Wärmeeinwirkung (33—35° C durch 24—48 Stunden) nachzuweisen, dass nicht allein die Capillaren der Haut und die grösseren Venenstämme (Ven. jug. und femor.), sondern das mächtige Blutreservoir der Baucheingeweide, namentlich das der Leber, an dem geschilderten Antagonismus der Blutzusammensetzung regen Antheil nimmt; die Blutproben aus den Capillaren der Leber ergaben nach der Wärmeeinwirkung fast 1 Million mehr rother Blutkörperchen als die der Ohrvenen. Zur Erklärung dieses Ergebnisses zieht er das Absinken des Blutdruckes unter dem Einfluss der Erwärmung heran, das selbst wieder Verlangsamung des Blutstromes und dies wieder namentlich im Pfortadergebiete bewirke; dadurch überwiege aber die Reibung der rothen Blutkörperchen an den Capillarwänden und bedinge ihre Anhäufung in der Leber. Durch hydrotherapeutische Proceduren jedoch wird reflectorisch auf Herz und Gefässe ein solcher Einfluss ausgeübt, dass der Blutdruck steigt, die ungleiche Vertheilung aufgehoben, ja sogar mehr Blut als früher in die Peripherie geworfen wird. Dass auch der Blutdruck unter dem Einfluss kühler Bäder, Douchen, Priessnitz'scher Umschläge thatsächlich steigt, haben Kluge, 1893 (cit. n. Hegelin) und Hegelin, 1897 [44], Schweinburg und Pollak [106] durch zahlreiche Messungen mit dem Basch'schen Sphygmomanometer an Gesunden und Kranken nachgewiesen. Demgemäss constatirt auch Breitenstein, 1896 [18] bei Typhuskranken nach kühlen Bädern Ansteigen der Zahl der rothen Blutkörperchen von 0,5—1,0 Million. Es ist auch nicht die antipyretische Wirkung der kühlen Bäder, welche die Steigerung bewirkt, da sie auch an Gesunden, allerdings in geringerem Maasse, wahrgenommen werden kann.

Die Deutung, die Breitenstein seinen Befunden giebt, steht im vollen Einklange mit der Erklärung, die Winternitz, 1893 [119, 120] einige Jahre vorher auf Grund seiner Untersuchungen abgegeben hatte. Auch er constatirt bei allen, einen grossen Theil oder die gesammte Körperoberfläche treffenden hydropathischen Reizen eine Vermehrung der rothen Scheiben (bis zu 1,8 Mill.), des Hämoglobingehalts (bis zu 14 Proc.) und der Leukocyten (um das Dreifache ihrer früheren Zahl). Winternitz steht nicht an, den durch die Stase in den inneren Organen unthätig liegenden, durch die hydrotherapeutischen Proceduren jedoch dem Gesammtorganismus als neue, „entkohlte" sauerstoffbindende zugeführten Zellen einen bedeutenden Einfluss zur Hebung des Stoffwechsels zuzuschreiben.

Und nun noch ein Autor der neuesten Zeit, Friedländer, 1897 [30],

der mit seinen genauen Untersuchungen die Frage zu einem gewissen Abschlusse gebracht hat. Seine Ergebnisse lauten:

1) Anhaltende Kältewirkung bewirkt im Fingerbeerenblute Verminderung der rothen Blutkörperchen um 26,7 Proc., Vermehrung der Leukocyten um 15,5 Proc., Verminderung des specifischen Gewichts des Gesammtblutes (um 1,1 Einheit), dagegen fast keine Veränderung des specifischen Gewichts des Blutserums; dies sowohl wie das verschiedene Verhalten der rothen und weissen Blutkörperchen sprächen gleichfalls gegen Filtrationsvorgänge und für geänderte Vertheilung der corpusculären Elemente.

2) Im Reactionsstadium nach Kälteeinwirkung tritt gleichmässige Vermehrung der rothen und weissen Blutkörperchen ein (ca. 13,3 Proc.), desgleichen Steigerung des specifischen Gewichts des Gesammtblutes, dagegen keine Aenderung des specifischen Gewichts des Serums.

3) Nach Wärmeeinwirkung tritt Vermehrung der rothen und weissen Blutkörper, jedoch der weissen mehr als der rothen (17,7 Proc. gegen 10,9 Proc.), ein. Das specifische Gewicht des Gesammtblutes steigt (um 3 Einheiten) ebenso das des Serums (um 3,37 Einheiten) wahrscheinlich durch Wasserverlust in Folge des der Wärmeeinwirkung nachfolgenden Schweissausbruches.

Viel complicirter, weil ätiologisch fast noch vollständig dunkel und beeinflusst von einer Reihe uncontrollirbarer Factoren, ist ein Phänomen, das die Natur uns täglich, ja stündlich zeigt, dessen mächtiger Einfluss auf den gesammten Gefässapparat im Sinne eines anfänglichen Gefässkrampfes, dem dann passive Dilatation der Gefässe folgt, sicher steht: das Fieber.

Traube, 1863 [115] war der Erste, welcher als primäre Erscheinung des Fiebers einen Krampf der kleinsten Gefässe annahm, wodurch verminderte Wärmeabgabe durch die Haut bedingt sei, während im Körper Wärmeretention mit Steigerung der Körpertemperatur stattfinde.

Erst Maragliano, 1888 [75] gelang es nach 15 Jahren, die aus Beobachtungen am Krankenbette geschöpfte Traube'sche Theorie durch Experimente mittels des von Mosso angegebenen Plethysmographen zu stützen. Uebereinstimmend ergaben zahlreiche Versuche bei Fieberzuständen verschiedener Aetiologie, dass mit dem Auftreten, sogar schon etwas vor dem Auftreten des fühlbaren Frostgefühles eine mächtige Contraction aller Blutgefässe der untersuchten Extremität, mit der spontanen oder arzneilichen Entfieberung wieder eine Erschlaffung der Gefässe eintrete.

Mittels einer neuen klinischen Untersuchungsmethode, der Onychographie, konnte Herz, 1896 [47] gleichfalls die Gefässverengerung vor und während des Froststadiums erkennen; dagegen tritt nach ihm, sobald das Froststadium ins Hitzestadium übergeht, und nicht erst nach dem ganzen Fieberanfall Erweiterung der Gefässe ein, eine Angabe, die Kraus, 1894 [55] einige Jahre vorher schon gemacht hatte.

Und nun die entsprechenden Blutbefunde: Leichtenstern, 1878 [63, 64] und Hayem [43] sprechen von einer Verdichtung des Blutes im Fieber, bedingt durch den Wasserverlust durch Lunge und Haut.

Boekmann, 1881 [15] und Maissurianz, 1885 [70, 71] finden beim Anstieg des Fiebers (Typhus, Malaria, Pneumonie) eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen; Maissurianz baute sogar auf diesem Befunde eine neue Fieberhypothese auf, nach welcher die geringere Anzahl der rothen Blutkörperchen bedingt sei durch ein massenhaftes

Zugrundegehen derselben und dass dieses Phänomen das primäre, den gesteigerten Stoffwechsel im Fieber bewirkende Moment sei.

Abgesehen davon, dass die Vorstellung nicht leicht ist, die Zerstörung sauerstofftragender Elemente steigern den Stoffwechsel, ist ja von einem wirklichen massenhaften Zugrundegehen weder im morphologischen Blutbilde noch im klinischen Symptomenbilde des Fiebers irgend etwas zu sehen. Es gelten wohl auch hier sämmtliche Einwände, die Grawitz, 1896 [36] gegen die Theorie der Vermehrung der rothen Blutkörperchen unter dem Einfluss des verminderten Luftdrucks erhebt.

Auch ist Maissurianz' Angabe nicht unwidersprochen geblieben: Widowitz, 1888 [118] konnte in vielen Fällen mit dem Eintritt des Fiebers eine Erhöhung des Hämoglobingehalts, z. B. in einem Falle von Fieber in Folge der Vaccination, von 85 Proc. auf 115 Proc. Fleischl constatiren. Auch Stein (l. c.) und Hammerschlag, 1892 [41] erheben bei fieberhaften Erkrankungen verschiedener Aetiologie die gleichen Befunde: z. B. Anstieg der Temperatur von 36,4° auf 40° bewirkt Ansteigen des specifischen Gewichts (Methode Hammerschlag [40]) von 1043 auf 1047, des Hämoglobingehalts (Fleischl) von 45 Proc. auf 60 Proc., während umgekehrt die Entfieberung z. B. von 38,7 auf 36,7 ein Absinken des specifischen Gewichts von 1062 auf 1058 zur Folge hat.

Monti's, 1894 [81, 82] Untersuchungen ergaben Ansteigen des specifischen Gewichts noch vor Eintritt der Fieberbewegung.

Trachtet man nun, diese widersprechenden Befunde mit einander in Einklang zu bringen, so gelingt dies unschwer unter Berücksichtigung folgender Verhältnisse. Zunächst ist es klar, dass das Stadium, in welchem die Blutentnahme vorgenommen wird, von wesentlichem Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes sein muss, indem im Zusammenhalt mit den oben erwähnten Thatsachen im Beginn des Fiebers in den Capillaren der Haut Verminderung, im weiteren Verlaufe mit dem Eintritt des Hitzestadiums dagegen Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörperchen zu erwarten steht. Auch ist es sicherlich für den Blutbefund nicht gleichgiltig, ob der Fieberanfall mit einem deutlich ausgesprochenen Schüttelfroste beginnt oder ohne denselben, da ja in diesem Falle die Gefässcontraction, die wir ja nach dem jetzigen Stand unseres Wissens als Ursache des subjectiven Kältegefühls ansprechen müssen, wenn überhaupt, so doch sehr gering ausfallen wird. Und von welch ausschlaggebender Bedeutung der Ort der Blutentnahme, ob rein Capillargebiet, oder auch grössere subcutane Venen, oder eine grössere Vene selbst, durch den Stich getroffen werden, ergiebt sich von selbst, wenn man den mehrerwähnten Antagonismus zwischen den Capillargefässen und den grösseren Gefässen bedenkt. Und noch ein Factor, der nach Grawitz [32, 33] wesentlich das Blutbild beeinflussen kann, spielt beim Fieber eine grosse Rolle: der Blutdruck: Traube, Cohnheim, Senator, 1873 [107], Zadek, 1880 [124] nehmen ein Ansteigen des Blutdruckes während des Froststadiums an, bedingt durch die Contraction der kleinen Blutgefässe; im weiteren Verlaufe des Fiebers tritt jedoch mit der Erweiterung der Gefässe Abnahme der Spannung und des Blutdruckes ein. Nun bewirkt aber nach Landois u. Grawitz jedes Ansteigen des Blutdruckes durch Austritt von Flüssigkeit aus den Gefässen Vermehrung, jedes Absinken durch Uebertritt von Gewebsflüssigkeit in die Gefässe Verminderung der rothen Blutkörperchen. Diesem Umstande muss jedenfalls bei der Beurtheilung der Blutbefunde im Fieber bedeutend Rechnung getragen werden.

Ein anderer pathologischer Vorgang, dem nach Herz ein bedeutender Einfluss auf die Weite der Capillaren zugeschrieben werden muss, ist der Ikterus. Herz fand bei demselben die Capillargefässe ungewöhnlich weit; damit würde einerseits die Erklärung des Drasche'schen Symptoms: sichtbarer Capillarpuls bei Ikterus gegeben sein, andererseits würde auch die von Siegl, 1891 [103], Monti, v. Noorden [87], Grawitz, 1896 [32, 33] gemachte Wahrnehmung übereinstimmen, dass bei Ikterus die Blutdichte erhöht ist. Grawitz ist geneigt, diese Erhöhung auf eine relative Vermehrung der rothen Blutkörperchen zurückzuführen, bedingt durch Austritt von Flüssigkeit aus den Gefässen in Folge der lymphagogen Wirkung der Gallensäuren; er verweist auf die von Badt 1891 [6], Taussig, 1892 [112] u. A. gemachte Beobachtung, dass bei Phosphorvergiftung, bei welcher in Folge des enorm destructiven Processes in der Leber sicherlich Gallensäuren im Blute kreisen, bedeutende Vermehrung der rothen Blutscheiben bestehe. Doch sprechen gegen einen Filtrationsvorgang die Befunde Hammerschlag's 1892, Hock und Schlesinger's 1891 [48], die keinerlei Veränderungen des specifischen Gewichts des Serums bei Ikterus gefunden hatten. Es scheint also auch hier, ähnlich wie die thermischen Reize bei der Hydrotherapie, die mechanisch geänderte Vertheilung der Blutkörperchen die Hauptrolle zu spielen.

Und nun noch eine Frage: Welchen Einfluss hat willkürliche und unwillkürliche Muskelaction auf den Blutbefund, insofern sie die Weite der Blutgefässe und den Blutdruck zu verändern im Stande ist?

Toenissen [1881] fiel zuerst eine weit über die Fehlergrenze der Zählmethode gehende Vermehrung der rothen Blutkörperchen auf der gelähmten Seite bei Hemiplegieen auf; eine Thatsache, die von Hoffer, 1883 [43] und Féré, 1889 [28] vollinhaltlich bestätigt wurde. So zählte Hoffer bei einer 14 Tage bestehenden Hemiplegie in Folge Haemorrhagia cerebri auf der gelähmten Seite 2,9 Mill., dagegen auf der gesunden nur 2,5 Mill. rothe Blutkörperchen. Er bestimmte nun bei einem gesunden Mediciner, der vor dem Versuche 4,2 Mill. aufwies, nachdem dieser seine Hand durch eine Stunde vollkommen ruhig gestellt hatte, 5 Mill., also eine Differenz von 0,8 Mill. zu Gunsten der ruhig gestellten Hand.

Cohnstein und Zuntz stellten auch darüber Thierversuche an: sie tetanisirten die hinteren Extremitäten von Hunden, wobei die Blutdrucksteigerung minimal war und fanden Vermehrung der rothen Blutscheiben in denselben. Willkürliche Bewegungen jedoch (Herumhetzen der Thiere) hatten nur geringe und wechselnde Einwirkung auf die Menge derselben, wahrscheinlich in Folge der von Ludwig und Sadler, 1869 [69] festgestellten Compensationseinrichtung im arbeitenden Muskel, indem die Gefässe in demselben sich bei der Contraction des Muskels erweitern. Dass willkürliche Muskelaction keinerlei Veränderung des specifischen Gewichts des Fingerbeerenblutes erzeugt, konnte auch Schmalz, 1891 [103] an sich selbst feststellen, indem er sein Blut nach angestrengtem, bis zur Ermüdung fortgesetztem Turnen mit Hanteln untersuchte.

Tornow, 1895 [114] hatte Gelegenheit, das Blut von Soldaten vor und nach einem Marsche von $24^3/_4$ km zu untersuchen, und fand nach dem Marsche eine Erhöhung des specifischen Gewichts um 0,002 bis 0,006, eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen um 6 Proc. Seine Erklärung lautet ähnlich wie die der Hydrotherapeuten: Durch die gesteigerte Herzthätigkeit werden alle jene Blutkörperchen, welche sonst an der Wand der Blutgefässe haften bleiben, losgerissen und in den Kreislauf gebracht.

Doch scheint bei diesen Befunden die Einwirkung des Schwitzens, das doch bei einem 4-stündigen Marsche sicherlich nicht ausblieb, nicht in Erwägung gezogen worden zu sein.

Ebenso sind auch die Versuche von Formanek und Haskowec, 1896 [29] nicht einwandsfrei. Diese beiden Forscher erzeugten durch Injection von Strychnin oder Brucin bei Thieren allgemeine Krämpfe und bestimmten vor und nach dem Versuche den Ascherückstand, den Eisengehalt des Blutes, die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen; sie wiesen nun nach den Krämpfen eine Vermehrung sämmtlicher Factoren und zwar sowohl im Blute einer Ohrvene, als auch in dem der Art. femoralis und dem des Herzens selbst nach. Der gleiche Effect trat auch ein nach Reizung des centralen Stumpfes des N. ischiadicus.

Doch ist bei diesen Versuchen eine Reizung des Vasomotorencentrums mit folgender Gefässverengerung resp. -erweiterung nicht nur nicht ausgeschlossen, sondern sogar höchst wahrscheinlich, wie das enorme Ansteigen des Blutdruckes unter dem Einfluss der angewendeten krampferzeugenden Mittel lehrt. Erhöhung des Blutdruckes erzeugt aber, wie schon mehrfach erwähnt, an und für sich schon, ohne Krämpfe, Vermehrung der genannten Factoren. Diesem Einwurfe können die beiden Autoren durch jene Modification ihrer Versuche, zugleich mit dem Strychnin Chloralhydrat zu geben und das Ausbleiben der Steigerung der festen Bestandtheile zu constatiren, nicht entgehen; denn Chloralhydrat lähmt das Vasomotorencentrum ebenso wie die der willkürlichen Muskel, wie ja abermals das bedeutende Absinken des Blutdruckes nach Chloralhydratvergiftung lehrt.

Es erscheint demnach überhaupt unstatthaft, nach Eingriffen, welche allgemeine Krämpfe erzeugten, bei noch bestehendem vasomotorischen Centrum, die Vermehrung der festen Bestandtheile im Blute bloss den Krämpfen zuzuschreiben. Das Gleiche gilt für die von den beiden Autoren gemachte, hochinteressante Beobachtung, dass bei Cachexia strumipriva die der Kachexie entsprechende anämische Blutbeschaffenheit sich sofort verändert und das Gegentheil, nämlich Vermehrung der rothen Blutkörperchen, des Hämoglobingehalts, der Trockensubstanz und des Eisengehalts eintritt, in dem Momente, als die Krämpfe der Tetania strumipriva einsetzen. Auch hier ist die Einwirkung des die Krämpfe bedingenden Princips (Gift?) durchaus nicht ausgeschlossen.

C. Wie verhält sich nun aber gleichartiges Blut an verschiedenen Stellen des menschlichen Körpers?

Bouchut, 1878 [17] zählt bei seinen diesbezüglichen Untersuchungen stets eine gleiche Anzahl von rothen Blutkörperchen. Malassez [72] erhebt für verschiedene arterielle Gefässbezirke den gleichen Befund, während die venösen Gebiete ziemlich bedeutende Unterschiede aufweisen. Desgleichen findet Otto [l. c.] das Blut der rechten und linken Art. femoralis in völliger Uebereinstimmung bezüglich der Zahl der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehalts. Leichtenstern constatirt nur geringe Differenzen des Hämoglobingehaltes in den Haargefässen verschiedener Gefässprovinzen.

Doch liegen hierüber auch gegensätzliche Angaben vor. Ziegelroth, 1895 [122] bestimmt das specifische Gewicht des Blutes der Fusshaut auf 1056, während das der Fingerkuppe 1060, das des Ohrläppchens 1061

aufweist. Die Controluntersuchung mit Aderlassblut ergab 1061, also die gleiche Grösse mit dem Ohrläppchenblut, mit dem es auch alle Schwankungen mitmacht.

Ganz überraschende Differenzen hatte Kotsurin, 1880 [54] zu verzeichnen: Das Blut der Fusssohlenhaut enthält 0,28 Mill. bis 1 Mill. weniger als das der Supraclaviculargegend; die Differenz steigert sich bei Herzfehlern und bei Leuten, die gefiebert hatten, selbst bis zu 1,8 Mill. Reinert, 1892 [96] zieht jedoch diese Befunde stark in Zweifel, schon aus dem einfachen Grunde, da solche Differenzen anderen Autoren sicherlich nicht entgangèn wären. Auch stellte er an sich selbst an 8 verschiedenen, weit von einander abliegenden Stellen des Körpers Blutuntersuchungen an und fand als Mittelwerth aller 8 Bestimmungen 5,449 Mill. rother Blutkörperchen, während das Fingerbeerenblut deren 5,476 Mill. enthielt; Reinert, 1892 [96] hält sich demnach zu folgendem Satze berechtigt: „Jedenfalls können wir mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein eines grossen Unterschiedes in der Zusammensetzung der von verschiedenen Körperregionen untersuchten Blutproben ausschliessen."

Auch Schmaltz (1891) stellte mit seinem Capillarpyknometer vergleichende Versuche an, und constatirte als höchste Differenz zwischen dem specifischen Gewicht des Capillarblutes an verschiedenen Stellen des Körpers und dem Aderlassblut 0,0005, eine Differenz, die jedenfalls noch im Bereiche der Fehlergrenze liegt.

Wenn man nun auch, der Autorität der neueren Autoren Reinert und Schmaltz folgend, das Capillarblut an verschiedenen Stellen des Körpers als nicht wesentlich verschieden annimmt, so lehren doch die widersprechenden Befunde älterer Autoren, dass alle am Capillarblut gefundenen Resultate mit grösster Vorsicht zu verwerthen sind. Bedenkt man nun noch, welch zahlreichen Schwankungen im Lumen die Haargefässe schon unter den physiologischen Verhältnissen unterliegen, ganz abgesehen von den bekannten periodischen Erweiterungen und Contractionen, was ja nach all dem Vorausgehenden mit einer Aenderung des sowohl in ihnen als auch in den präcapillaren und noch grösseren Gefässstämmchen kreisenden Blutes verbunden ist, so ist man wohl berechtigt, das Capillarblut als für genauere wissenschaftliche Bestimmungen, namentlich wenn es sich um die Feststellung von geringen Differenzen und in kurzer Zeit ablaufenden Veränderungen handelt, für ganz ungeeignet zu erklären. Es genügt wohl nur für eine grob orientirende Untersuchung, wo es sich um die einmalige Constatirung grosser Abnormitäten des Blutes handelt.

Dazu kommt noch ein Punkt. Schon Lloyd Jones, 1887 [67] bemerkte bei seinen Thierversuchen, dass psychische Momente: Schmerz, die Fesselung, Narkose, den Gehalt an festen Bestandtheilen im Blute zu steigern vermögen. Die gleiche Beobachtung machten auch Grosglick, 1890 [37], Cohnstein und Zuntz; Grawitz, 1892 [29] fand bei einem temperamentvollen Pferde diese psychische Beeinflussung des Blutbildes so mächtig, dass das sonst so prompte Absinken des specifischen Gewichts auf intravenöse Kochsalzinjection ausblieb, ja sogar einem Ansteigen Platz machte. Umgekehrt bewirkt längere Narkose und Verharren in vollständiger Ruhe häufig spontanes Absinken des specifischen Gewichts (Grawitz).

Hierher gehört auch die von Klemensiewicz, 1887 [53] gefundene

Thatsache, dass jeder willkürlichen Bewegung eine bis zum Verschwinden des Lumens führende Contraction der Schwimmhautgefässe des Frosches vorangeht, so dass er, sobald dieses Phänomen im Gesichtsfeld des Mikroskopes auftrat, eine baldig erfolgende Bewegung voraussagen konnte. Auch Mosso (cit. n. Amitin [2]) verzeichnete stets eine Aenderung der pletysmographischen Curve, sobald die Versuchsperson irgend welche Gemüthsbewegung erfuhr, und zwar tritt diese Aenderung viel rascher ein, als die nach thermischen Eingriffen.

Epstein, 1896 [27] schliesslich machte auf dem III. internationalen Congress für Physiologie die interessante Mittheilung, dass alle Sinneseindrücke, auch die nicht unangenehmer Natur, Aenderung des Gefässtonus zu erzeugen im Stande sind, z. B. wirken alle Lichteindrücke, Dunkelheit als Abscisse genommen, pressorisch auf den Gefässtonus, am stärksten roth, am schwächsten grün.

Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir alle diese Phänomene als durch reflectorische Reize der Gefässmusculatur auf der Bahn der Vasomotoren ansprechen, und ihnen bezüglich der Veränderungen des in den betreffenden Gefässen kreisenden Blutes dieselbe Bedeutung beilegen, wie directe Reizung der nervösen Centralorgane. Da aber auch hier, wie bei allen anderen Eingriffen, welche von einer Aenderung der Gefässweite gefolgt sind, in erster Linie die kleinen und kleinsten Gefässe betroffen werden, demnach die durch sie bedingte Alteration des Blutbildes sich zum grössten Theil nur auf die Capillaren und die etwas grösseren Gefässstämmchen beschränkt, so ist als Ort der Blutentnahme am Menschen nur eine grössere Vene, z. B. die Vena mediana, geeignet. Und zwar hat die Blutentnahme mit möglichst geringer psychischer Beeinflussung (Schmerz, Erregung u. s. w.) der Versuchsperson oder des Kranken zu geschehen, slso am besten mittels der für diesen Zweck von Grawitz angegebenen und in zahlreichen Fällen ohne den geringsten Nachtheil geübten Venenpunction mittels der Pravaz'schen Hohlnadel. Da ja die Nadel schief peripheriewärts in die Mitte des Venenlumens eingestochen wird, entgeht man wohl auch am besten der von Nasse [l. c.] hervorgehobenen Fehlerquelle, dass ein Stich in die Vene dünneres Blut liefert, als ein querer Schnitt, da sich im ersteren Falle an der Zusammensetzung der Blutprobe hauptsächlich die plasmareiche, blutkörperchenarme Randschicht des Blutstromes betheiligt, was um so mehr ins Gewicht fällt, je grösser die Vene und je kleiner die Stichöffnung ist.

Zusammenfassung.

1) Im Allgemeinen unterscheidet sich das Capillarblut von dem in den grösseren arteriellen und venösen Stämmen nur durch Differenzen, welche noch innerhalb der Fehlergrenze der bekannten Methoden liegen.

2) Jede Verengerung von Gefässen verringert in dem in ihnen kreisenden Blute die Menge der festen Bestandtheile, vermehrt sie in den nicht verengten Gefässbezirken.

3) Das arterielle wie das venöse wie auch das capillare Blut weist an verschiedenen Stellen des Körpers die gleiche Zusammensetzung auf.

4) Zur exacten wissenschaftlichen Untersuchung ist nur das Blut der grösseren Gefässe geeignet.

II. Der Blutbefund bei gestörtem Kreislaufe.

1) **Andral** und **Gavarett**, Untersuchungen über die Veränderungen der Mengenverhältnisse des Faserstoffs, der Blutkügelchen, der festen Bestandtheile des Serums und des Wassergehalts im Blut. Uebers. v. Dr. A. Walther. Nördlingen, 1842. Cit. n. Ascanazy.
2) **Ascanacy**, Ueber den Wassergehalt des Blutes und des Blutserums bei Kreislaufstörungen, Nephritiden, Anämieen und Fieber, nebst Vorbemerkungen über die Untersuchungsmethoden und über den Befund unter physiol. Verhältnissen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIX, 1897, S. 385.
3) **Bamberger**, Ueber die Anwendbarkeit der Oertel'schen Heilmethode bei Klappenfehlern des Herzens. Wien. klin. Wochenschr., 1888, No. 1.
4) **Banholzer**, Ueber das Verhalten des Blutes bei angeborener Pulmonalstenose. Centralbl. f. inn. Med., 1894, S. 521.
5) **Becquerel** und **Rodier**, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes im gesunden und kranken Zustande. Gaz. méd. de Paris, 1844, No. 24, 25, 30, 31.
6) — —, Neue Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes im gesunden und kranken Zustande. Ebenda, 1846. Beides übers. v. Eisenmann, 1845 und 1847. Ref. in Schmidt's Jahrbuch, Bd. LXXVI (3), 1852.
7) **Bencsúr** und **Csatáry**, Ueber das Verhalten der Oedeme zum Hämoglobingehalt des Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVI, 1890, S. 478.
8) **Biernacki**, Blutkörperchen und Plasma in ihrer gegenseitigen Beziehung. Wien. med. Wochenschr., 1894, No. 36, 37, S. 1558.
9) — —, Ueber die chemische Constitut. des pathol. Blutes. Wien. med. Wochenschr., 1893, No. 43 u. 44.
10) — —, Zur Methodik der Blutuntersuchung. Centralbl. f. inn. Med., 1894, S. 713.
11) — —. Ueber die Beziehungen des Plasmas zu den rothen Blutkörperchen und über den Werth verschiedener Methoden der Blutkörperchenvolumsbestimmung. Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. XIX, 1894, S. 179.
12) **Blumberg**, Einfluss der Schwere auf Kreislauf und Athmung. Pflüg. Arch., Bd. XXXVII, 1885, S. 467.
13) **Brouardel**, De l'influence des purgations et de l'inanition sur la proportion des globules rouges contenus dans le sang. L'Union méd., No. 110.
14) — —, Gaz. de Hôp., 1876, S. 660. Cit. n. Böckmann.
15) **Brunton** und **Mayer**, Die Wirkung der Digitalis auf die Blutgefässe. Journ. of Anat. and Physiol., VII, 1872. Ref. Allg. med. Centralzeitung, 1873, S. 476.
16) **Cohnheim**, Ueber venöse Stauung. Virch. Arch., Bd. XLI, 1867, S. 220.
17) **Cohnstein** und **Lichtheim**, Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Virch. Arch., Bd. LXIX, S. 106.
18) **Cohnstein** und **Zuntz**, Untersuchungen über den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe unter verschiedenen physiol. und pathol. Bedingungen. Pflüg. Arch., Bd. XLII, 1888, S. 303.
19) **Convert**. Cit. n. Naunyn.
20) **Cola** und **Feria**, Accad. di med. di Torino. Ref. Münch. med. Wochenschr., 1897, S. 633.
21) **Devoto**, Ueber die Dichte des Blutes unter pathol. Verhältnissen. Prag. Vierteljahrsschr., Bd XI, 1890, S. 175.
22) **Edlefsen**, Verhandl. des 7. Congr. f. inn. Med., 1888, S. 66.
23) **Ephraim**, Ueber die Wirkung der Kohlensäurezufuhr. Centralbl. f. inn. Med., 1889, No. 39, S. 673.
24) **Feria** und **Cola**, cf. Cola und Feria.
25) **Friedländer** und **Herter**, Ueber die Wirkung des Sauerstoffmangels auf den thierischen Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. III, 1879, S. 19.
26) **Gavarett** und **Andral**, cf. Andral und Gavarett.
27) **Grawitz**, Ueber die Veränderungen der Blutmischung bei Circulationsstörungen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIV, 1895, S. 588.
28) — —, Klin. Experiment.-Blutuntersuchungen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXI, 1892, S. 459.
29) — —, Klin. Pathologie des Blutes. Berlin, 1896.
30) — —, Untersuchungen über den Einfluss ungenügender Ernährung auf die Zusammensetzung des menschl. Blutes. Berl. klin. Wochenschr., 1895, No. 48, S. 1047.
31) — —, Ueber hämoglobinometrische Untersuchungsmethoden und ihre Bedeutung für klin. Zwecke. Allg. med. Centralzeitung, 1895, No. 19 u. 20, S. 217.
32) — —, Ueber die feineren Vorgänge im Circulationsapparat bei Compensationsstörungen des Herzens. Festschrift zur 100-jähr. Feier der Pepinière, Berlin. Ref. n. Virch. Jahrbüchern, 1895, 1, No. 8, S. 209.
33) — —, Ueber Anämieen bei Lungentuberculose und Carcinom. Deutsche med. Wochenschr., 1893, No. 51.

34) **Gürber**, Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf die Vertheilung von Basen und Säuren zwischen Blutkörperchen und Serum. Sitzungsber. der math.-physik. Wissensch. zu Würzburg, 1895. Ref. Centralbl. f. inn. Med., 1895, S. 632.
35) **Gumprecht** und **Stintzing**, cf. Stintzing und Gumprecht.
36) **Hamburger**, Ueber die Permeabilität der rothen Blutkörperchen im Zusammenhang mit dem isotonischen Coëfficienten. Zeitschr. f. Biol., Bd. XXVI, 1889, S. 414.
37) — —, Ueber den Einfluss der Athmung auf die Permeabilität der rothen Blutkörperchen. Ebenda, Bd. XXVIII, S. 406.
38) **Hammerschlag**, Ueber das Verhalten des specif. Gewichts in Krankheiten. Centralbl. f. klin. Med., No. 44, S. 825.
39) — —, Ueber Hydrämie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXI, 1892, S. 475.
40) **Herter** und **Friedländer**, cf Friedländer und Herter.
41) **Hermann** und **Groll**, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes bei vollständiger Inanition. Pflüg. Arch., Bd. XLIII, 1888, S. 239.
42) **Hill**, Einfluss der Schwerkraft auf die Circulation. The Lancet, 1895, No. 6. Ref. Allg. med. Centralzeitung, 1895, S. 386.
43) **Hock** und **Schlesinger**, Blutuntersuchungen bei Kindern. Centralbl. f. klin. Med., 1891, No. 46, S. 873.
44) **Hösslin**, Ueber den Einfluss ungenügender Ernährung auf die Beschaffenheit des Blutes. Münch. med. Wochenschr., 1890, No. 38, 39, S. 654.
45) **Jaksch**, Ueber die Zusammensetzung des Blutes gesunder und kranker Menschen. Zeitschr. f. klin Med., Bd XXIII, S. 137.
46) — —, Verhandlungen des 12. Congr. f. int. Med., S. 236.
47) — —, Ueber den Stickstoffgehalt der rothen Blutzellen des gesunden und kranken Menschen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIV, 1894, S. 429.
48) **Kisch**, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes bei Lipomatosis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XII, 1887, S. 357.
49) — —, Verhandlungen des 7. Congr. f. int. Med., 1888, S. 56.
50) **Klemensiewicz**, Ueber den Einfluss der Körperstellung auf das Verhalten des Blutstromes und der Gefässe. Sitzungsber. der mathem.-naturwissenschaftl. Klasse der Kais. Akad. der Wissensch. in Wien, 1887, S. 69.
51) **Koranyi**, Vom diagnost. Werth der Niereninsufficienz auf Grund klin. Erfahrungen. Ungar. med. Presse, 1898.
52) **Kossler**, Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Blutes in Krankheiten. Centralbl. f. klin. Med., 1897, No. 26, S. 657.
53) **Krehl**, Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defect der Ventrikelscheidewand und eigenthümlichen Blutveränderungen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLIV, 1889, S. 426.
54) **Laker**, Ueber eine neue klinische Blutuntersuchungsmethode. Wien. med. Presse, 1890, S. 1375.
55) **Leichtenstern**, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes. Leipzig, 1878.
56) — —, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes in Krankheiten. 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München, 1877. Ref. Allg. med. Centralzeitung, 1878, S. 636.
57) **Lichtheim**, Verhandlungen des 7. Congr. f. inn. Med., 1888, S. 36.
58) **Lichtheim** und **Cohnstein**, cf. Cohnstein und Lichtheim.
59) **Limbeck**, Grundriss einer klin. Pathol. des Blutes. 1896.
60) — —, Ueber den Einfluss des respir. Gaswechsels auf die rothen Blutkörperchen. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak., Bd. XXXV, 1895, S. 309.
61) **Malassez**, Nouvelle méthode de numération des globul. roug. et des blancs du sang. Arch. de physiol., 1874.
62) **Mannassein**, Ueber die Dimensionen der rothen Blutkörperchen. Berlin, 1872.
63) — —, Ueber die Veränderungen in den Dimensionen der rothen Blutkörperchen unter verschiedenen Einflüssen. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1871, No. 44, S. 689.
64) **Maragliano**, Ueber die Resistenzfähigkeit der rothen Blutkörperchen. Berliner klin. Wochenschr., 1887, S. 797.
65) **Mayer**, Die Fehlerquellen der hämometr. Untersuchungen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVII, 1896, S. 166.
66) **Mayer** und **Brunton**, cf. Brunton und Mayer.
67) **Maxon**, Untersuchungen über den Wasser- und Eiweissgehalt des Blutes beim kranken Menschen. Deutsches Arch f. klin. Med., Bd. LIII, 1894, S. 399.
68) **Menicanti**, Ueber das specif. Gewicht des Blutes und seine Beziehungen zum Hämoglobingehalt. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. L, 1892, S. 407.
69) **Monti**, Veränderungen der Blutdichte bei Kindern. Wien. med. Presse, 1894, No. 41.
70) — —, Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XVIII, 1895, S. 161.
71) **Moraczewoka**, Blutveränderungen bei Anämieen. Virch. Arch., Bd. CXLIV, 1896, S. 127.

72) **Naunyn**, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes bei verschiedenen Krankheiten. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, 1872, S. 300.
73) **Nasse**, Das Blut. 1845.
74) — —, Untersuchungen über den Aus- und Eintritt von Stoffen (Transsudation und Diffusion) durch die Wand der Haargefässe. Pflüg. Arch, Bd. XVI, 1878, S. 604.
75) — —, Ebenda, Bd. XX, 1879, S. 534.
76) **Oertel**, Therapie der Kreislaufstörungen. v. Ziemssen's Handbuch, Bd. IV, 1884.
77) — —, Chronische Herzmuskelerkrankung und ihre Behandlung. Verhandlungen des 7. Congr. f. int. Med., 1888, S. 13.
78) — —, Erwiderung auf Prof. Lichtheim's Referat über die Behandlung der chronischen Herzmuskelerkrankung. Therapeut. Monatshefte, 1888, II, 6.
79) **Oppenheimer**, Ueber die praktische Bedeutung der Blutuntersuchungen mittelst Blutkörperchenzähler und Hämoglobinometer. Deutsche med. Wochenschr., 1889, No. 42, S. 859.
80) **Panum**, Experiment. Untersuchungen über die Veränderungen der Mengenverhältnisse des Blutes und seiner Bestandtheile durch Inanition. Virch. Arch., Bd. XXIX, 1864, S. 247.
81) **Peiper**, Das specif. Gewicht des menschlichen Blutes Centralbl. f. klin. Med, Bd. XII, 1891, S. 217.
82) **Piotrowsky**, Zur Lehre von den Veränderungen des Blutes bei organischen Herzfehlern. Wien. klin. Wochenschr., 1896, No. 24, S. 518.
83) **Raum**, Hämometrische Studien. Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol., Bd. XXVIII, 1891, S. 61.
84) **Reinert**, Die Zählung der rothen Blutkörperchen und ihre Bedeutung für Diagnose und Therapie. Leipzig, 1892.
85) **Rosin**, Blutuntersuchung mittelst Centrifuge. Centralbl. f. klin. Med., 1892, No. 17, S. 337.
86) **Rodier** und **Becquerel**, cf. Becquerel und Rodier.
87) **Sasseski**. Cit. n. Tarchanoff.
88) **Schlesinger** und **Hock**, cf. Hock und Schlesinger.
89) **Schmalz**, Das Verhalten des specif. Gewichts des Blutes bei Kranken. Deutsche med. Wochenschr., 1891, No. 16, S. 555.
90) **Schneider**, Ueber das morphol. Verhalten des Blutes bei Herzfehlern und Carcinom. In.-Diss. Berlin, 1888.
91) **Schott**, Verhandl. des 7. Congr. f. int. Med., 1888.
92) **Schwendtner**, Die Beeinflussung der Blutconcentration durch den Flüssigkeitsgehalt der Kost. In.-Diss. Bern, 1888. Cit. n. Lichtheim.
93) **Siegl**, Ueber die Dichte des Blutes. Wien. klin. Wochenschr., 1891, No 33, S. 606.
94) **Stiefler**, Die Wirkung reiner einfacher Stahlquellen bei Anämie auf Grund von Blutkörperchenzählung. Berl. klin. Wochenschr., 1881, No. 16, S 247.
95) **Stintzing**, Zur Blutuntersuchung. 12. Congr. f. inn. Med., 1893.
96) **Stintzing** und **Gumprecht**, Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim gesunden und kranken Menschen Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIII, 1894, S. 265.
97) **Strauer**, Systemat. Blutuntersuchungen bei Tubercul. und Carcin. Zeitschr. f. klin. Med., Bd XXIV, S. 295.
98) **Tarchanoff**, Die Bestimmung der Blutmenge am lebenden Menschen. Pflüg. Arch. f. ges. Physiol., Bd. XXIII u. XXIV.
99) **Tauszk**, Hämatolog. Untersuchungen am hungernden Menschen. Wien. klin. Rundschau, 1896, No. 18, S. 306.
100) **Vacquez**, Traité de médecine publié sous la direction de M. M. Charcot, Bouchard et Brissand, J. V. Chap. VII, S. 298. Cit. n. Banholzer.
101) — —, Société de biologie de Paris. Ref. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 1892, S. 785.
102) **Toenissen**, Einiges über Blutkörperchenzählung bei Kranken. Berl. klin. Wochenschr., 1881, S. 457.
103) **Voit**, Ueber die Verschiedenheit der Eiweisszersetzung beim Hungern. Zeitschr. f. Biol., Bd. II, 1866, S. 307.
104) — —, Gewicht der Organe eines wohlgenährten und eines hungernden Hundes. Ebenda, Bd. XXX, 1894, S. 511.
105) **Wagner**, Fortgesetzte Untersuchungen über den Einfluss der Schwere auf den Kreislauf. Pflüg. Arch., Bd. XXXIX, 1886, S. 371.
106) **Zuntz**, Zur Kritik der Hammerschlag'schen Methode der Dichtebestimmung von Blut und Serum. Pflüg. Arch., Bd. LXVI, 1897, S. 539.
107) **Zuntz** und **Cohnstein**, cf. Cohnstein und Zuntz.

A. Trafen wir schon in den vorangehenden Abschnitten auf grosse Schwierigkeiten, die Angaben der Autoren auf Grund wohl constatirter Thatsachen zu beurtheilen und die sich ergebenden Widersprüche nach Möglichkeit zu lösen, so häufen sich die Schwierigkeiten in der Beurtheilung der Befunde bei gestörtem Kreislauf ganz enorm, so dass man fast an der Entwirrung des Knäuels von Befunden, Ansichten, Hypothesen verzweifeln möchte.

Es liegen aber auch thatsächlich die Verhältnisse höchst complicirt; die Factoren, welche, wie bekannt, den Blutbefund wesentlich beeinflussen können, die Gefässcontraction und Dilatation und der Blutdruck, welche nun nebst ihren physiologischen Schwankungen noch solche, bedingt durch den gestörten Kreislauf, aufweisen, treten in mannigfache Wechselbeziehung: der Blutdruck sinkt im arteriellen, steigt im venösen Kreislauf, dessen Gefässe sich unter dem erhöhten Seitendruck ausweiten, dadurch Verlangsamung des Blutstromes, Stauung des venösen Blutes durch Behinderung des Abflusses; die dadurch bedingte Kohlensäureüberladung des Blutes; Wasserretention durch die Harnretention in Folge des gesunkenen arteriellen Blutdruckes; die ödematöse Durchtränkung der Haut, wodurch der Blutprobe aus dem Capillarblut eine ganz uncontrollirbare Menge von Gewebsflüssigkeit beigemengt ist — so genügt nach Grawitz, 1892 [28] bei dem Schmaltz'schen Capillarpyknometer von 0,1 ccm Rauminhalt eine Menge von 0,0166 Gewebsflüssigkeit, um das specifische Gewicht des Gesammtblutes um 0,005 herabzudrücken; — die Dyspnoë, deren Wirkung auf den Wassergehalt des Blutes noch nicht klar feststeht: Grawitz, 1896 [29] glaubt vermehrte Wasserabdunstung durch die Lungen unter ihrem Einflusse annehmen zu müssen, während Moleschott (cit. nach Oertel) im Gegentheil Verminderung der Wasserabgabe gefunden haben will.

Und nun das ganze Heer der Consequenzen einer längere Zeit, wenn auch mit wechselnder Stärke, währenden Kreislaufstörung: die Stauungsniere, in ihrer höchsten Ausbildung die Nierencirrhose, dadurch gesteigerte Wasserretention, Eiweissverlust, somit hochgradige Verwässerung des Blutserums; die Stauungskatarrhe des Verdauungsapparates, mit gesunkenem Appetit und gestörter Resorption, die dadurch bedingte Unterernährung, deren mächtiger Einfluss auf die Blutbeschaffenheit im Sinne einer anfänglichen, ziemlich bedeutenden Eindickung, später jedoch Verwässerung des Blutes nach den Untersuchungen von Panum, 1864 [80], Brouardel, 1876 [13, 14], Voit, 1866, 1894 [103, 104], Hösslin, 1890 [44], Grawitz, 1895 [30], Hermann und Groll, 1888 [41], Raum, 1891 [83], Tauszk, 1896 [99] u. A. sicher steht;

der ganze mechanisch-diatetisch-medicamentöse Apparat unserer Herztherapie, deren Einwirkung auf den Blutbefund entweder direct oder auf Umwegen der geänderten Gefäss- oder Herzinnervation nur zum geringsten Theil bekannt ist; nur über unsere zwei wichtigsten Herzmittel, Digitalis und Strophantussamen, liegen spärliche Untersuchungen vor, nach welchen die Digitalis nebst der herztonisirenden Componente auch gefässverengernd wirkt, welche Eigenschaft dem Strophantussamen abgehe. (Brunton und Mayer, 1873 [15]);

ferner die verschiedenen Arten der Diuretica, mit den verschiedenen Angriffspunkten ihrer Wirkung, als: die Steigerung des arteriellen Blutdruckes (Digitalis, Coffein, Scilla), Reizung der Nierenepithelien (Kalium acet., Urea) Entwässerung des Blutes durch Ableitung auf den Darm (Calomel);

die Kohlensäurebäder, die Herzmassage, active und passive Bewegung, die Flüssigkeitsentziehung —

sie alle nehmen in wechselvoller Weise Theil an den Veränderungen im Blutbilde, müssen daher bei exacten, wissenschaftlichen Bestimmungen aufs Genaueste in Betracht gezogen werden.

Dazu kommt noch die grosse Mannigfaltigkeit der verwendeten Methoden und Instrumente, deren richtige Anwendung und Fehlerquellen uns zum Theil erst die Arbeiten der neuesten Zeit lehren; so stammt von Mayer 1896 [65] eine grosse Abhandlung über zum grössten Theil bis jetzt unbekannte Fehlerquellen des am meisten klinisch verwendeten Apparates, des Hämoglobinometers nach Fleischl. Ja, Biernacki, 1893 [9] hält sogar alle calorimetrischen Blutuntersuchungsmethoden für wissenschaftliche Untersuchungen ganz ungeeignet, da die Färbekraft des Blutes nicht allein vom Hämoglobingehalt desselben abhängt, sondern auch vom Wasser- und Eiweissgehalt, z. B. zeigt eine Lösung von 0,1 ccm Blut in 10 ccm destillirten Wassers an der Fleischl'schen Scala 60 Proc., wenn aber statt Wasser 10 Proc. Albuminosenlösung genommen wird, 120 Proc.

Auch Grawitz, 1896 [31] spricht den Ergebnissen der calorimetrischen Methoden, welche auf der Vergleichung der Färbekraft des entnommenen Blutes mit einer „Normalfärbelösung" beruhen, wenig Genauigkeit zu, indem die Normallösung nur für eine bestimmte Blutart — meist Capillarblut — angegeben wird, daher für andere Blutarten, z. B. venöse und namentlich unter pathologischen Verhältnissen, bedeutende Fehler ergiebt.

Ueber eine ebenfalls sehr häufig angewendete Untersuchungsmethode, der Bestimmung des specifischen Gewichts nach der Methode Hammerschlag's liegt aus dem Vorjahr eine grössere Arbeit von Zuntz, 1897 [106] vor, in welcher er jedes Resultat, das nicht innerhalb ganz kurzer Zeit nach Einbringung des Bluttropfens in die Chloroform-Benzolmischung gewonnen wird, als fehlerhaft bezeichnet, wegen der rasch sich vollziehenden Diffusionsvorgänge zwischen dem Gesammtblute und Serum einerseits und dem Chloroform-Benzol andererseits, wodurch zu niedrige Zahlen erhalten werden. In welch hohem Grade auch die Temperatur des Untersuchungszimmers bei der Bestimmung des specifischen Gewichts betheiligt ist, lehren die Angaben Nasse's, 1879 [75], demgemäss eine Temperaturdifferenz von 0,1 C (!) einer Differenz von 0,02 beim Blute und 0,016 beim Serum entspricht.

Auch die Resultate aller jener Methoden, welche die Bestimmung des Volumens der rothen Blutkörperchen und des Serums bezwecken und dies durch Sedimentirung zu erreichen suchen (Hedin, Gärtner, M. u. L. Bleibtreu) sind nach Biernacki, 1894 [10] mit grosser Vorsicht aufzunehmen, da die Trennung der Blutkörperchen vom Serum durch Sedimentiren kein mechanischer Vorgang, sondern mit chemischen Veränderungen der rothen Blutkörperchen verbunden ist, indem die rothen Blutscheiben Plasma austreten lassen, dadurch kleiner werden und ihre charakteristische Anordnung in Geldrollenform verlieren, dagegen sofort wieder Form und Anordnung gewinnen, wenn man sie mit Plasma in Berührung bringt; wieder ein neuer Beweis der Lehre Stricker's, dass bei allen Geweben, so auch beim Blute, zwischen den Zellen und der Zwischensubstanz kein principieller Gegensatz besteht, sondern beide aus einander entstehen, in einander übergehen können.

Angesichts all dieser Schwierigkeiten wird es uns wohl kaum Wunder nehmen, auf Schritt und Tritt Widersprüche in den Angaben der Autoren

zu finden, die zu lösen ohne genauere Angabe aller bis jetzt genannten Factoren äusserst schwierig, wenn nicht gar unmöglich ist.

Fragen wir vor allem, was ergiebt das Thierexperiment, bei dem wir ja eine grosse Anzahl jener Factoren ausschalten oder in ihrer Wirkung auf den Blutbefund abschätzen können, so finden wir so spärliche und dazu noch auf die Verhältnisse beim Menschen nicht recht anwendbare Resultate verzeichnet, dass es bei der Leichtigkeit, auch am Thiere ähnliche, ja die gleichen Verhältnisse zu schaffen, wie am herzkranken Menschen (Durchlöcherung einer Klappe und Weiterlebenlassen bis zum Auftreten von Incompensationserscheinungen), fast unbegreiflich erscheint, dass nicht schon längst derartige Versuche angestellt sind und dadurch die complicirten Verhältnisse einigermaassen geklärt werden.

Cohnheim's, 1867 [16] vielcitirte Versuche über die venöse Stauung mögen auch hier genannt werden. Er unterband die Vena femoralis beim Frosche und beobachtete nun in der Schwimmhaut die Capillaren und kleineren Venen: „Unmittelbar nach der Unterbindung tritt fast plötzlich eine Aenderung des Kreislaufs auf, entweder momentaner Stillstand oder auch eine plötzliche Verlangsamung oder eine schaukelnde Bewegung des Blutes hin und zurück; in den Arterien und Venen verschwindet der Charakter des Axenstromes der rothen Blutkörperchen, welche nun bis unmittelbar an die Gefässwand reichen. Ganz besonders hervorstechend wird diese Anhäufung der Blutkörperchen in den Capillaren, in welchen bei jeder Systole die Menge derselben grösser wird; Anfangs strömen die Blutkörperchen mit ihrer Längsaxe in der Richtung des Stromes, bald aber hört es auf mit dieser Platzverschwendung, die Körperchen stellen sich so, dass nicht die Kante, sondern die Fläche vom Strome getroffen wird. Und jetzt wird ein Körperchen gegen das andere geschoben, dichter und immer dichter, bis sie wie eine ununterbrochene Geldrolle das gesammte Capillarnetz ausfüllen . . . .“ „Während bisher die geldrollenförmig angehäuften Blutkörperchen doch wenigstens an ihrem äusseren Rande noch getrennt waren, so dass hier etwas Plasma noch Platz hatte, werden sie allmählich derartig zusammengedrängt, dass sie das ganze Lumen der Capillaren vollständig ausfüllen. Das Plasma findet keinen Platz mehr und jetzt beginnt der Contour der rothen Blutkörperchen zu verschwimmen; sie scheinen allmählich zusammenzufliessen und wenige Minuten später erscheint das Capillargefäss als ein ganz homogener Cylinder . . . zugleich bekommt die Säule einen deutlichen Stich ins Bläuliche, sie wird venös.“

Cohnheim selbst zog damals schon Schlüsse auf das klinische Verhalten des Blutes bei Stauung: „Fragen wir nun, welche pathologischen Processe hier herangezogen werden dürfen, so sind es vor allem die durch die Behinderung der venösen Circulation erzeugten Stauungshyperämieen, ganz ohne Frage die mit grösserer oder geringerer Raschheit sich entwickelnden, aber in mancher Hinsicht auch diejenigen, welche auf Grund chronischer Processe zu Stande kom-

men; denn nachdem der Versuch uns gelehrt hat, dass der Effect der acuten Unterbrechung des venösen Abflusses im Wesentlichen kein anderer ist als der der langsam und chronisch sich bildenden, nämlich die gesteigerte Transsudation und Austritt von rothen Blutkörperchen aus den Gefässen, so erscheint es wohl nicht zu gewagt, auch für die letztgenannten Vorgänge, wenigstens zum Theil, ein ähnliches Verhältniss zu statuiren."

Der Cohnheim'sche Versuch ist also gleichsam der Vorläufer der später von H. Nasse, 1878 (74) und Cohnstein und Zuntz, 1888 (18) auf anderem Wege experimentell festgestellten Thatsache, dass Behinderung des Abflusses Vermehrung der festen Bestandtheile bedinge. Die beiden letztgenannten Autoren beziehen diese Vermehrung auf eine Erweiterung der Gefässe in Folge der Steigerung des Druckes durch die Stauung und beziehen sich auf einen Versuch, der ziemlich ähnliche Verhältnisse setzt, wie Compensationsstörung durch Herzinsufficienz: sie stellten eine directe Communication zwischen einer Arterie und einer Vene her, erniedrigten dadurch den arteriellen, erhöhten den venösen Blutdruck und fanden thatsächlich neben Erweiterung der Venen Vermehrung der festen Bestandtheile.

Doch scheint gerade die Erweiterung der Gefässe beim Cohnheim'schen Versuch keine besondere Rolle zu spielen, denn er selbst hebt hervor, dass auffallender Weise sich die Gefässe nur sehr wenig erweiterten und führt dies auf active Contraction derselben zurück.

Da nun aber beim Menschen, dessen Blutcirculation Störungen aufweist, diese active Contraction nicht besteht — die erweiterten, mit dunklem Blute strotzend gefüllten Venen und Capillaren sprechen entschieden dagegen —

da ausserdem die Bedingungen, wie sie beim Cohnheim'schen Versuche vorwalten, nämlich vollständige Unterbrechung des venösen Abflusses bei vollständig intacter Herzthätigkeit, beim herzkranken Menschen eigentlich nicht erfüllt werden, so hat die Verwerthung dieses Versuchs auf klinische Verhältnisse nur mit grosser Vorsicht zu geschehen (Grawitz), 1895 [27].

Näher den thatsächlichen Verhältnissen kommt Grawitz [27]. Er suchte den nach seiner Meinung wichtigsten Factor bei allen Circulationsstörungen, das Absinken des Blutdruckes in seinen Versuchen zum Ausdruck zu bringen, indem er ganz allmählich die Arteria femoralis abklemmte und nun in 3 Minuten schon Absinken des specifischen Blutgewichts in der betreffenden Extremität von 1055 auf 1052, der Trockensubstanz von 22,2 auf 20,9 Proc., der Trockensubstanz des Serums von 8,5 auf 8,2 feststellen konnte; die gleiche Beobachtung hatte Nasse, 1878 [74, 75] bei ähnlichen Versuchsbedingungen gemacht.

Sehr mühevoll und interessant sind die Untersuchungen von Hamburger, 1889 [36, 37], Limbeck, 1895 [59, 60], Gürber, 1895 [34], welche die alten Versuche H. Nasse's, [l. c.] über die Einwirkung der Kohlensäure auf das Blut wieder aufnahmen und übereinstimmend constatirten, dass unter dem Einfluss der Kohlensäure das Serum Kochsalz, Wasser und stickstoffhaltige Substanzen an die Blutkörperchen abgiebt, wodurch diese zwar absolut schwerer, specifisch aber leichter werden, während das Serum specifisch schwerer wird. Zugleich quellen die rothen Blutkörperchen auf, die Dichte des Gesammtblutes nimmt zu von 1065 auf 1068 (Limbeck). Die Aufqeilung ist bedingt durch eine

temporäre Schädigung des Gerüstes der rothen Blutkörperchen, sie kann durch Einleiten von reiner Luft wieder rückgängig gemacht werden.

Ob nun aber diese Resultate, welche durch vollständige Sättigung des Blutes mit Kohlensäure erhalten wurde, ohne Einschränkung auch auf das lebende Blut übertragen werden dürfen, müssen weitere diesbezügliche Untersuchungen lehren. Nach Friedländer und Herter, 1879 [25] spielt wenigstens bei der langsamen Erstickung in Folge von Herz- und Lungenerkrankungen nicht die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure, die in solchen Fällen niemals 20 Proc. der Spannung einer Atmosphäre erreicht, sondern der Sauerstoffmangel die Hauptrolle. Auch die schon erwähnte Angabe Nasse's [l. c.], dass die Kohlensäuredifferenz zwischen arteriellem und venösem Blute höchstens 2,2 V.P. beträgt, spricht gegen eine bedingungslose Anwendung der obigen Resultate auf die pathologischen Veränderungen im lebenden Menschen.

Und nun zur klinischen Beobachtung! Zur besseren Uebersicht des gesammten Stoffes soll die Reihe der Autoren in 3 Gruppen gebracht werden; und zwar umfasst die erste alle jene Forscher, welche bei allen Circulationsstörungen eine Eindickung des Blutes, Zunahme der Zahl der rothen Blutkörperchen, des Hämoglobingehalts, des specifischen Gewichts und der Trockensubstanz gefunden hatten;

die zweite jene, welche gerade im Gegentheil eine Zunahme des Wassergehalts und Abnahme der festen Bestandtheile verfechten;

die dritte schliesslich alle jene, welche wechselndes Verhalten vorfanden, theils überhaupt regellos, einmal Concentration, das andere Mal Verwässerung, theils aber, und diese scheinen einen gewissen Abschluss in der vorliegenden Frage zu gestatten, zwar verschiedenes Verhalten, aber streng abhängig von dem jeweiligen Stadium des Herzfehlers.

Die Reihe der Autoren der 1. Gruppe eröffnet Nasse, 1845 [73], der aus den Ergebnissen von 13 Untersuchungen bei Herzfehlern zu dem Schlusse kam: „Wo das Blut im Laufe verlangsamt ist, nimmt das Wasser im Blute ab.“ Desgleichen Naunyn, 1872 [72] und der von ihm citirte Convert (19): „Bei allen Zuständen chronischer Dyspnoë findet sich eine Zunahme von Hämoglobin, die auf die mangelhafte Sauerstoffzufuhr und die dadurch ungenügende Zersetzung von Hämoglobin zurückzuführen ist.“

Peiper, 1891 [81], Siegl, 1891 [93]: „Bei allen Lungen- und Herzkrankheiten, welche mit Cyanose einhergehen, steigt das specifische Gewicht des Blutes.“ Vacques, 1892 [101] zählte in einem Falle von einem nicht näher bezeichneten Herzfehler 7,5—9,13 Mill. rother Blutkörperchen und bestimmte das specifische Gewicht des Blutes auf 1081. Die Untersuchungen, die Maxon, 1894 [67] zur Controlirung der später zu erwähnenden Behauptung Oertel's anstellte, ergaben nicht nur keine Vermehrung, wie Oertel sie annahm, sondern sogar Verringerung des Wassergehalts, Zunahme der Trockensubstanz.

Während jedoch diese Angaben bezüglich der erworbenen Herzfehler den Widerspruch zahlreicher Autoren weckten, besteht seltene Einstimmigkeit in den Befunden bei angeborenen Vitien: Eindickung des Blutes bis zu den höchsten je beobachteten Graden.

Krehl, 1889 [53] constatirte zuerst bei einem Kranken mit einer angeborenen Stenose der Art. pulmon. zugleich mit Defect der Ventrikelscheidewand in dem der linken Vena mediana entnommenen Blute 130 Proc. Hämoglobin (Fleischl) 1071 specifisches Gewicht, 28,3 (gegenüber normal 21,8) Trockensubstanz, 8,104 Mill. rother Blutkörperchen; der Kranke

litt an starker Cyanose an Lippen, Nase und Ohren, Dyspnoë und hatte ausgesprochene Trommelschlägelfinger.

Banholzer, 1894 [4] beobachtete selbst einen ähnlichen Fall. (Gowers 160 Proc., 9,4 Mill. Blutkörperchen; specifisches Gewicht 1071,8) und citirt einen Befund Vacques' [100] bei einem Kranken, der an den Folgen einer angeborenen Stenose der Lungenarterie litt, bei welchem dieser Autor 8,9 Mill. zählte. Vacques [100] constatirte zugleich auch eine bedeutende Vergrösserung der Milz und bezog die Hyperglobulie auf eine Erkrankung der blutbildenden Organe. Diese Annahme wird aber in neuester Zeit durch die Thierexperimente Colla's und Ferias, 1897 [20] widerlegt, welche trotz Entfernung der Milz Hyperglobulie durch Unterbindung der grossen Gefässstämme des Herzens erzielen konnten.

Hock und Schlesinger, 1891 [43], Monti, 1894 [69, 70], Moracewska, 1896 [71] bestätigen nach Untersuchungen von Kindern, die mit angeborenen Vitien behaftet waren, die hochgradige Eindickung des Blutes.

Allerdings erregen die enorm hohen Zahlen, namentlich für die rothen Blutkörperchen (Vacques z. B. 9 Mill.!) Bedenken. Reinert, 1892 [84] berechnete unter Zugrundelegung des Durchschnittsvolumens eines rothen Blutkörperchens die in 1 cmm Blut höchstmögliche Anzahl derselben auf 8 872 500. Doch hält er bei einer solchen Concentration den Fortbestand des Lebens für unmöglich, es sei denn, dass, wie z. B. bei der Cholera, eine Schrumpfung der Blutscheiben stattfinde. Aber gerade diese ist in dem mit Kohlensäure überladenen Blute der Herzkranken nach den Versuchen Hamburger's [l. c.] und Limbeck's [l. c.] nicht anzunehmen, die ja Aufquellung der rothen Scheiben unter dem Kohlensäureeinfluss fanden.

Im Gegensatz zu diesen Autoren stehen die der 2. Gruppe, welche bei Circulationsstörungen eine seröse Plethora des Blutes annehmen, will sagen: absolute Zunahme des gesammten Blutvolumens durch Wasseraufnahme zugleich mit relativer Verminderung der festen Bestandtheile. Leichtenstern, 1877, 1878 [55, 56], der Begründer der serösen Plethora bei Circulationsstörungen zog noch nicht die weitgehenden praktischen Consequenzen, wie sie einige Jahre später Oertel, 1884 [76, 77, 78] vorderhand nur hypothetisch ohne eigene Erfahrung über die Veränderungen des Blutes bei Circulationsstörungen zur Grundlage seiner später vielumstrittenen Cur bei Herzkranken machte. Erst 8 Jahre [1]) später suchte er die Plethora serosa durch eigene Untersuchungen festzustellen; ihre Ergebnisse lauten: „Bei jeder Stauung im Abflusse des venösen Blutes tritt eine verschieden grosse Menge von Serum aus den Capillaren und kleinen Venen ins Gewebe über, und wird da durch die Lymphbahnen in die grossen Venenstämme des rechten Herzens abgeführt. Dadurch entsteht eine, die Norm weit übersteigende Verschiedenheit in der Dichte und im Wassergehalt des arteriellen und venösen Blutes, von welchen das letztere um so mehr concentrirt, dagegen das arterielle um so wasserreicher wird, je grösser die Stauung im venösen Apparat und je grösser der Lymphstrom ist, der im rechten Herzen das wieder arteriell werdende Blut verdünnt." Der Unterschied tritt schon im Capillargebiet gegenüber dem venösen System auf, denn der Hämoglobingehalt des Capillarblutes beträgt z. B. 83 Proc. Fleischl, dagegen des Venenblutes

1) Vergl. 1. Abschnitt, Lit. 88.

95 Proc. Bei normalen Kreislaufverhältnissen bestehen Regulirungen, welche die Differenz in der Concentration des Blutes rasch ausgleichen; doch werden diese Compensationseinrichtungen eingeschränkt, selbst ganz aufgehoben, wenn der Circulationsapparat eine Beschädigung erleidet, der Blutdruck sich ändert, die Wasserausscheidung (Niere) herabgesetzt ist. Es kreist daher bei Circulationsstörungen in den Capillaren wasserreicheres Blut in geringer Menge, in den Venen jedoch an Wasser ärmeres, an Formelementen reicheres Blut. Die Differenz beträgt bis zu 15 Proc. Fleischl. Venöses Blut giebt daher bei allen Untersuchungen viel zu hohe Werthe, ist daher überhaupt zur Lösung der Frage nach der Eindickung oder Verwässerung des Gesammtblutes nicht zu verwerthen. Daher sind auch die Resultate Bamberger's 1888 [3], und Lichtheim's 1888 [57], dem Venenblut entnommen und noch dazu bei Spitalpatienten, die ja gewöhnlich schon die schwersten Compensationsstörungen aufweisen, fehlerhaft, wofür auch schon die einmal von Bamberger gefundene „theerartige Consistenz" des entnommenen Blutes spricht, da bei gleicher Beschaffenheit des Gesammtblutes sofort der Tod unter choleraähnlichen Symptomen hätte eintreten müssen.

Auch Hammerschlag, 1897 [38, 39] widmete dieser Frage mehrere Abhandlungen, als deren Ergebniss normales specifisches Gewicht des Gesammtblutes bei Herzfehlern mit und ohne Compensationsstörungen, in wenigen Fällen geringeres Gewicht anzusehen ist. Ein Jahr später, 1892, erweitert er seine Angaben und stellt sie zum Theil richtig. Vor allem hebt er hervor, dass das specifische Gewicht des Gesammtblutes durchaus keinen Maassstab für die Verwässerung oder Eindickung des Blutes darstelle, eine Thatsache, welche, trotzdem sie schon von Becquerel und Rodier 1844 [56] hervorgehoben und von einer grossen Anzahl von Autoren mittels Parallelbestimmungen der Trockensubstanz als vollkommen zu Recht bestehend nachgewiesen worden war (Stintzing und Gumprecht 1894 [96], Grawitz 1895 [32], Stintzing 1893 [95], Strauer [97], Schmaltz 1891 [89], Moracewska 1896 [71]) immer wieder in Vergessenheit gerieth. Allein maassgebend für den Nachweis der Verwässerung des Blutes sei das specifische Gewicht des Serums, und dieses weist bei Herzfehlern mit und ohne Compensationsstörungen normale, subnormale, aber niemals übernormale Werthe auf.

Volle Bestätigung der Oertel'schen Befunde einer serösen Plethora in allen Stadien der Störungen des Kreislaufes liegen nicht mehr vor. Zwar bestimmten Gumprecht und Stintzing [l. c.] die Trockensubstanz des venösen Blutes bei incompensirten Vitien auf 14,4 Proc. (gegenüber 21,6 normal), zwar schlossen auch sie aus der gedunsenen Beschaffenheit der Haut bei incompensirten Vitien, aus dem „regelmässigen anatomischen Befunde von Capillar- und Venenerweiterung" in Folge der Stauung auf eine absolute Zunahme der Blutmasse, ein Volumen auctum des Blutes; doch enthalte diese vermehrte Blutmenge mehr Wasser als normal, es besteht eine wirkliche Plethora serosa.

Nichtsdestoweniger ergaben ihnen aber doch compensirte Herzfehler, normale, selbst übernormale Werthe (22,3 Trockensubstanz, 120 Proc. Hämoglobin). Sie konnten auch durch fortlaufende Bestimmung beim Eintritt der Compensation das Sinken des Wassergehalts und das Steigen der Trockensubstanz und des specifischen Gewichts verfolgen. Die beiden Autoren bilden also den Uebergang zur 3. Gruppe der Forscher, welche

wechselndes Verhalten des Blutbildes beim Eintritt der Compensation oder Incompensation erheben konnten.

Andral und Gavarett, 1892 [1] finden bei Circulationsstörungen bald Vermehrung, bald Verminderung der festen Bestandtheile, ohne jedoch Beziehungen zwischen den Stadien der Erkrankung und dem jeweiligen Blutbefunde anzugeben. Menicanti, 1892 [68] fasst seine diesbezüglichen Untersuchungsergebnisse in folgenden Sätzen zusammen: „In einigen Fällen von imcompensirten Herzfehlern, die stets mit erheblicher Stauung einhergingen, habe ich manchmal einen die Norm übersteigenden Hämoglobingehalt gefunden, auch ein sehr hohes specifisches Gewicht. In einigen Fällen aber derselben Reihe war trotz ziemlich hohen Hämoglobingehalts das specifische Gewicht niedrig im Vergleich zum Gesunden.“

Auch Jaksch, 1894 [45—47] kann bei seinen Untersuchungen des Blutes mit der Kjeldahl'schen N-Bestimmungsmethode zu keinem einheitlichen Abschlusse gelangen. Die Menge des im Blute circulirenden Eiweisses weist bei Herzkranken wechselndes Verhalten, bald unter- bald übernormal, auf; ist bei bestehenden Oedemen gering, bisweilen aber auch nicht verändert; der Eiweissgehalt des Serums war normal bei compensirten Vitien; in einem Falle von Aortenaneurysma übernormal.

Schmaltz 1891 [l. c.] erging es nicht besser; auch er traf nebst normalem und subnormalem specifischem Gewicht auch übernormale Zahlen, die er auf die Eindickung des Blutes in Folge der peripheren Stauung bezieht. Er beruft sich hierbei auf seine Untersuchungen bei hochgradig anämischen Phthisikern, welche nichtsdestoweniger im Fingerbeerenblute normale, selbst übernormale Werthe für das specifische Gewicht erkennen liessen; eine Beobachtung, die auch von allen anderen Autoren, welche auf dieses Verhältniss achteten, gemacht wurde (Leichtenstern 1878 [55, 56], Laache 1883, Rosin 1892 [85] u. A.). Schmaltz warnt daher nachdrücklich, bei Erkrankungen, welche zu peripheren Stauungen führen, auf Grund eines normalen oder sogar übernormalen specifischen Gewichts anämische Beschaffenheit des Gesamtblutes auszuschliessen.

Becquerel und Rodier 1844 [l. c.] gebührt das Verdienst, zuerst auf die Beziehungen, welche zwischen dem Blutbilde und dem jeweiligen Stande der Herzerkrankung obwalten, hingewiesen zu haben. Sie unterscheiden in Rücksicht hierauf im Verlaufe eines Vitiums 3 Stadien:

1. Stadium: Durch Percussion und Auscultation wohl nachweisbare, aber vollständig compensirte Vitien ergeben geringe Abnahme bis normale Anzahl der rothen Blutkörperchen.

2. Stadium: Gestörte Compensation (Oedeme an den Beinen und gestörtes Allgemeinbefinden) bewirkt Abnahme der rothen Blutkörperchen.

3. Stadium: Starke Oedeme und Dyspnoë, Höhlenwassersucht vermindern die rothen Blutscheiben ganz bedeutend.

Toenissen 1881 [102] kann zwar die Befunde der beiden Autoren bezüglich des ersten Stadiums bestätigen, findet jedoch bei ausgesprochenen Incompensationserscheinungen geringe, aber deutliche Vermehrung der rothen Blutkörperchen; dieselbe schwindet, wenn durch Digitalis die Compensation wieder hergestellt wird.

Gerade letztere Beobachtung benützt Oertel [78], um seine Anschauung über die seröse Plethora bei Herzfehlern einerseits und über die „Eindickung“ des Blutes andererseits zu stützen: Wenn diese „Eindickung“

auf Digitalis schwindet, so ist sie sicher nicht auf Armuth des Blutes an Wasser zu beziehen, da ja Digitalis durch Erhöhung des Blutdruckes, Vermehrung der Urinausscheidung, somit Wasserverlust und vermehrte Eindickung bedingen würde, sondern die Digitaliswirkung besteht darin, dass es die gesunkene Herzkraft hebt, und dadurch die ungleiche Vertheilung der festen Bestandtheile im Blute beseitigt, welche als Ausdruck des gesunkenen Blutdruckes sich durch Anhäufung der rothen Blutkörperchen in den Venen äussert, wo ja schon normaler Weise der Blutdruck sehr gering ist, so dass bei Blutentnahme aus den strotzend gefüllten Venen eine „Eindickung" des Blutes vorgetäuscht wird, die natürlich nach Behebung der Stauung auf Digitalis verschwindet, daher durchaus keinen Beweis für die „Eindickung" des Gesammtblutes darstellt.

Nun liegen aber die Verhältnisse bezüglich der Digitaliswirkung durchaus nicht so einfach. Die Digitaliswirkung besteht ja aus mehreren Componenten: Verlangsamung der Herzaction, Hebung des Blutdruckes, Vermehrung der Urinmenge, Contraction der Gefässe, lauter Factoren, deren Bedeutung für den Blutbefund nicht von vornherein abgeschätzt werden kann. Als Beweis hierfür dienen schon die widersprechenden Angaben der Autoren über die Digitaliswirkung bei Herzfehlern. Malassez, 1874 [61] sah Erhöhung der Zahl der rothen Blutkörperchen eintreten; desgleichen Reinert, 1892 [l. c.]. Beide Autoren führen ihre Ergebnisse auf die diuretisch wirkende Componente der Digitalis zurück nach Analogie der von Brouardel festgestellten und von einer grossen Anzahl von Autoren (Leichtenstern [l. c.], Hock und Schlesinger [l. c.], Tarchanoff [98], Sasseski [87] u. A.) bestätigten Thatsache, dass Laxantia und Diuretica, z. B. Kalium aceticum (Reinert), Calomel (Benczúr und Csatáry [7]) die rothen Blutkörperchen selbst um 1 Million zu steigern vermögen. Dass auch die Steigerung des Blutdruckes bedeutenden Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes ausübt, scheint nach den Untersuchungen von Grawitz [l. c.] und anderen Autoren sicher und ist überdies auch für Herzkranke von Piotrowsky, 1896 [82] in fortlaufenden Bestimmungen festgestellt. Piotrowsky constatirte nämlich, dass bei Herzkranken ganz leichte Bewegungen, z. B. aus dem Bettesteigen zugleich mit dem Ansteigen des Blutdruckes, dem Vollerwerden des Pulses und der Vertiefung der Athmung die Zahl der rothen Blutkörperchen von 6,2 Mill. auf 6,6 Mill. stieg. Dagegen bewirkt längeres Herumgehen bis zum Eintritt von Herzklopfen und Absinken des Blutdruckes in Folge der Herzschwäche Absinken der Zahl der rothen Blutscheiben von 7,5 auf 6,3 Mill. Desgleichen sah auch Limbeck [59] Absinken der Zahl der rothen Blutscheiben von 7,5 Mill. auf 6,3 Mill., wenn bei Herzfehlern durch Drehen des Ergostaten Herzklopfen erzeugt wurde.

Nach alledem scheint also die Wirkung der Digitalis im Sinne einer Vermehrung der rothen Blutkörperchen thatsächlich zu bestehen und die Oertel'sche Deduction demgemäss nicht recht stichhaltig zu sein.

Bamberger, 1888 [3], der zuerst gegen die Oertel'sche Annahme der Plethora serosa bei Herzkranken seine Stimme erhob, gelang es, in 31 Fällen von Vitien durch Untersuchung des Aderlassblutes nachzuweisen: 1) „dass bei bestehender Compensation und im Beginne von Compensationsstörungen das Blut entweder normale Zusammensetzung zeigt oder solche Abweichungen, die durch die Constitution oder Lebensverhältnisse bedingt sind; dass 2) im Stadium der aufgehobenen Compensation jedoch das Blut um so sicherer, je beträchtlicher

die venöse Stauung und je ausgiebiger und rascher Hydrops und Transsudate erfolgen, einer zunehmenden Eindickung entgegengeht, welche bis zu einer theerartigen Consistenz des durch den Schröpfkopf entleerten Blutes führen kann und bedingt ist durch die abnorme Vertheilung des Blutes mit Ueberfüllung der Venen, welche wieder durch Rückstauung ins Lymphgefässsystem die hydropischen Ergüsse setzt."

Beiläufig bemerkt, ist die Blutentnahme mittels des Schröpfkopfes durchaus nicht einwandsfrei; so konnte Grawitz [28] nachweisen, dass eine auf diese Weise gewonnene Blutprobe in Folge der Mitansaugung von Gewebsflüssigkeit Differenzen bis zu 0,003 im specifischen Gewicht im Vergleich zum Ohrläppchenblute ohne Schröpfkopf gewonnen aufweise, was nach der schon erwähnten geringen Menge von Gewebsflüssigkeit, welche schon zur Herabminderung des specifischen Blutgewichts genügt, ganz begreiflich ist. Auch Jaksch [46] findet im Schröpfkopfblut 0,16 Proc. mehr Wasser und 0,2 Proc. weniger Eiweiss als im Aderlassblute. Bamberger's Behauptungen schlossen sich eine grosse Reihe von Autoren an: Lichtheim 1888 [l. c.], Oppenheimer 1880 [79], Schwendtner 1888 [92], Schott 1888 [91], Kisch 1888 [48, 49], Schmaltz 1891 [l. c.], Hock und Schlesinger [l. c.], Monti [l. c.].

Die werthvollsten diesbezüglichen Untersuchungen stammen von Grawitz 1895 [27] u. 1896 [29], dem es nicht nur gelang, die groben Widersprüche der Autoren in befriedigender Weise aufzuklären, sondern auch durch zahlreiche fortlaufende Bestimmungen an einem und demselben Kranken mittels einwandsfreier Methoden der Bestimmung der Trockensubstanz und der Zahl der rothen Blutkörperchen im Capillar- als auch im Venenblut ziemlich erschöpfende Angaben über die obwaltenden Verhältnisse zu machen:

1) Vollkommen compensirte Vitien üben keinerlei Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes.

2) Bei beginnenden Kreislaufsstörungen zeigt das Gesammtblut zunehmenden Wassergehalt, und zwar entgegen der Annahme Oertel's stärker ausgesprochen im venösen als im capillaren Blute (z. B. 0,5 Mill. rother Blutkörper und 1,9 Proc. Trockensubstanzdifferenz); zugleich wird auch das Blutserum wasserreicher. Die entgegengesetzten Befunde Oertel's, nämlich stärkere Verwässerung des arteriellen und capillaren Blutes, dagegen Eindickung im venösen Kreislauf, erklären sich daraus, dass die zu den Bestimmungen verwendeten Apparate, das Hämometer von Fleischl und das Cytometer von Bizzozero, ganz unrichtige Werthe liefern mussten; denn beide „beruhen auf dem Vergleich der Durchsichtigkeit des zu untersuchenden Blutes mit gewissen Normalwerten"; nun weist aber das Venenblut bei Stauungen häufig in Folge Anhäufung von reducirtem Hämoglobin fast eine schwarze Farbe auf, obwohl eine subnormale Anzahl von rothen Blutkörperchen in demselben sich befindet Die gesammten Apparate geben daher unter solchen Umständen viel zu hohe Werthe. Diesem Fehler unterlag auch Bamberger [l. c.], Stintzing und Gumprecht [l. c.], so dass z. B. die letztgenannten Forscher häufig durch den Hämometer nach Gowers, ebenfalls ein Verfahren, auf calorimetrische Weise den Hämoglobingehalt zu bestimmen, weit übernormale Werthe erhielten, während die gleichzeitige Bestimmung der Trockensubstanz subnormale Werthe ergab.

3) Bei deutlich ausgesprochener Cyanose, Oedemen und Dyspnoë wird das Blut wasserärmer, concentrirter, und zwar stärker im Capillarblute als im venösen, das Serum hingegen bleibt wasserreicher als in der Norm (7,2 Proc. Trockensubstanz gegenüber 10,75 Proc. normal).

Ascanazy, 1897 [2] endlich suchte auf experimentellem Wege die Behauptung Oertel's von der Eindickung des venösen Blutes gegenüber dem arteriellen zu widerlegen. Er bestimmte in 4 Fällen von incompensirten Herzfehlern mit bedeutender Cyanose und Hydrops gleichzeitig die Trockensubstanz und den Wassergehalt des Blutes der Armvene, Fingerbeere und der rechten Herzkammer unmittelbar nach dem Exitus, indem er mit einer langen Hohlnadel im 4. linken Intercostalraum einstach. Die sich ergebenden Differenzen in den verschiedenen Blutproben lagen noch vollständig im Bereiche der Fehlergrenzen der Methode. Also von einer stärkeren Verwässerung des Herzblutes durch den einströmenden Lymphstrom sowie von einer Eindickung des Blutes im venösen Kreislaufe kann keine Rede sein.

Allerdings sind die Resultate, gewonnen aus dem Blute durch postmortale Herzpunction, durchaus nicht einwandsfrei, wenn man den mächtigen Reiz, welchen die Agone auf das Vasomotorencentrum ausübt, bedenkt. Ist es doch schon lange bekannt, dass im Tode die Arterien ihr gesammtes Blut in die Venen pressen, so dass jene bei der Autopsie fast leer gefunden werden; daher auch ihr Name (Arterie ἀὲρ), dass dieser Vorgang nun seinen Ausdruck im veränderten Blutbilde in den Venen und daher auch im rechten Herzen finden wird, ist wohl von vornherein anzunehmen, ist übrigens auch durch den Thierversuch festgestellt: Grawitz [27] passirte es bei seinen Untersuchungen gelegentlich, dass unversehens die Thiere an Luftembolie durch Ansaugung seitens grosser Venen zu Grunde gingen und er beobachtete dabei ein rapides Ansteigen des specifischen Gewichts des Venenblutes um 10—20 Einheiten.

Ascanazy kann die Befunde Grawitz' in Rücksicht auf die verschiedenen Stadien der Vitien bestätigen: Compensirte Vitien weisen ungefähr normalen Wassergehalt im Gesammtblute und Serum auf. Dagegen zeigt das Gesammtblut bei Compensationsstörung kein constantes Verhalten, theils Hydrämie, theils Eindickung, letzteres namentlich bei hochgradiger Cyanose. Uebereinstimmend mit Grawitz findet auch er stets eine mehr oder minder hochgradige Verwässerung des Serums, jedoch unabhängig vom Bestehen und der Grösse der Oedeme. Diese letzte wichtige Thatsache war auch schon vor ihm mehreren Autoren aufgefallen, welche dann auch die Unabhängigkeit der Oedeme bei Nierenkranken von einer Hydrämie des Blutes betonten. Cohnstein und Lichtheim [17] konnten selbst bei einer Verwässerung des Blutes mit 0,6 Chlornatriumlösung bis zu 49 Proc. des Körpergewichts kein Anasarka erzeugen, während Benczúr und Csatáry bei Brightikern trotz auffallender Hydrämie des Blutes die Oedeme vermissten.

Diese Befunde sprechen wohl sehr für eine active, secretorische Mitbetheiligung der Capillarwände an der Lymphbildung und Entstehung von Oedemen im Sinne Heidenhain's[1]).

Kossler's 1897 [52] eingehende Untersuchungen schliesslich der Trockensubstanz, der Zahl der rothen Blutkörperchen, ihres Stickstoff-

1) Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflüg. Arch., Bd. XLIX, 1891, S. 209.



gehalts und procentischen Volumens scheinen einem Uebergangsstadium aus dem 2. ins 3. Stadium (Grawitz') zu entsprechen: nämlich trotz bestehender Venenstauung und Hydrops normale Zahlen der angegebenen Grössen. Wenn aber auch nach Kossler's eigener Angabe die Zahl seiner Untersuchungen zu gering ist, als dass man daraus allgemein geltende Schlüsse ziehen könnte, „so beweisen sie doch, dass es Herzfehler giebt, welche trotz Incompensationserscheinungen in der Zusammensetzung des Blutes im Ganzen wie auch im Serum keine Anomalieen aufzuweisen brauchen."

B. Die übrigen physikalischen Eigenschaften des Blutes, die Resistenzfähigkeit der rothen Blutkörperchen gegen Paraffineinschluss, Hitze, Austrocknung, Compression, gegen verschiedene Reagentien, bei Tinctionsversuchen (Maragliano 1887 [64], welchen Methoden noch Laker 1890 [54] die Prüfung mittels elektrischer Schläge, und Koranyi [51] die Bestimmung des Gefrierpunkts anschloss, das Volumen der rothen Blutkörperchen haben bis jetzt noch wenig Verwerthung gefunden, weshalb auch nur spärliche Berichte in der Literatur vorliegen.

Grawitz, 1896 [29] fiel bei Herzfehlern die herabgesetzte Resistenzfähigkeit der rothen Blutkörperchen gegen mechanische Eingriffe auf (Centrifugiren, auch einfaches Sedimentiren), indem das Hämoglobin loser an das Stroma gebunden sei, daher leichter im Serum in Lösung gehe. Grawitz ist geneigt, diesem Umstande eine führende Rolle beim Zustandekommen des Stauungsikterus zuzuerkennen.

Noch sind die schon einmal erwähnten Befunde Limbeck's und Hamburger's anzuführen, welche ein Anschwellen der rothen Blutkörperchen durch Kohlensäuresättigung beobachten konnten. Doch liegen auch gerade entgegengesetzte Befunde vor: Manasseïn 1871, 1872 [62, 63] und Biernacki 1894 [11] fanden die mit Sauerstoff beladenen Blutkörperchen grösser als die mit Kohlensäure gesättigten.

Ueber das procentische Volumen der rothen Blutkörperchen liegen, abgesehen davon, dass die Resultate der am meisten hierzu verwendeten der Brüder Bleibtreu in Zweifel gezogen werden können (Biernacki [11]) keinerlei Angaben über das diesbezügliche Verhalten bei Circulationsstörungen vor.

C. Noch weit mannigfaltiger und widerspruchsvoller als die Befunde der Thatsachen sind naturgemäss die Ansichten der Autoren über die Art und den Zweck des Zustandekommens ihrer jeweiligen Resultate.

Wie schon erwähnt hält Nasse [l. c.] die vermehrte Hämoglobinmenge bei Circulationsstörungen bedingt durch mangelhafte Oxydation des gestauten Blutes. Toenissen [l. c.] spricht den in der Peripherie durch die Stauung vermehrten Wasserverlust als Ursache der Hyperglobulie an.

Nach Oertel [78] ist nebst der durch die Stauung vermehrten Wasserabgabe im Capillarsystem, dem Sinken des arteriellen, Steigen des venösen Blutdruckes, namentlich die Schwerkraft, wodurch eine ungleiche Vertheilung der festen Bestandtheile im Blute erfolge, maassgebend. Die Blutkörperchen haben nämlich vermöge ihres hohen specifischen Gewichts gegenüber dem Blutplasma das Bestreben, sich an den tiefsten Stellen des Gefässsystems abzusetzen; daran werden sie durch die Strömung des Blutes, durch die vis a tergo gehindert; vermindert sich jedoch die Geschwindigkeit der Strömung, das Gefälle, durch Absinken des arteriellen, Steigen des venösen Blutes, so beginnen sie sofort sich in den am meisten

verlangsamten Gebieten, das sind die Venen, anzusammeln, und täuschen dadurch Vermehrung und Eindickung des Blutes vor.

Diese Ansicht hat sowohl experimentell als auch klinisch ihre Bestätigung gefunden. Klemensiewicz 1887 [50] band curaresirte Frösche auf einen in der Frontalebene des Beobachters um eine sagittale Axe drehbaren Objecttisch und betrachtete das Kreislaufsbild in der Schwimmhaut unter dem Einflusse verschiedener Lagen des Thieres; da zeigte sich wirklich, dass, wenn die beobachtete Stelle zu unterst lag, daselbst zugleich mit der Verengerung der Arterien, Beschleunigung des Blutstromes eine strotzende Füllung der Gefässe mit rothen Blutkörperchen Platz griff; und umgekehrt, die höchsten Partieen wiesen locale Oligocythämie, Erweiterung der Gefässe und Verlangsamung des Blutstromes auf. Klemensiewicz [l. c.] steht nicht an, dieses Phänomen auf die Wirkung der Schwerkraft zurückzuführen.

Zur Compensation dieses Factors jedoch scheint nach den Thierversuchen Hill's, 1895 [42] ein Compensationsapparat in den vasomotorischen Nerven, vor allem im Splanchnicus zu bestehen. Der Effect seiner Lähmung oder Durchschneidung nämlich „Verblutung in die eigenen Eingeweidegefässe" (Carl Ludwig) ist hauptsächlich bedingt durch die nicht mehr paralysirte Wirkung der Schwerkraft; dafür spricht auch die Beobachtung Stricker's, dass man bei den Thieren den Collaps nach Splanchnicusdurchschneidung für kurze Zeit durch Kneten und Massiren der Baucheingeweide beheben könne.

Auch die Versuche Klemensiewicz' [l. c.] scheinen darauf hinzuweisen; denn er musste, um die beschriebenen Phänomene recht deutlich zu machen, den N. ischiadicus durchschneiden, der ja die vasomotorischen Nerven für die Gefässe des Beines liefert.

Dieser Compensationsmechanismus scheint bei Thieren, namentlich bei nicht physiologischen Stellungen (Kopf- oder Beinstellung) in Action zu treten; wenigstens spricht das Absinken des Blutdruckes in der Art. carotis um 16—18 mm Hg sowohl bei Kopfstellung als auch bei Beinstellung dafür (Blumberg, 1885 [12] und Wagner, 1886 [105]), da wir ja als wichtigsten Factor der Regulirung des Blutdrucks die vasomotorischen Nerven ansehen müssen.

Eine klinische Beobachtung Schmaltz' weist auch darauf hin, dass dieser Compensationsvorgang bei Circulationsstörungen Schaden erleiden könne: durch systematisch an einer Patientin mit Insuff. valv. mitr. fortgesetzte Blutuntersuchungen konnte dieser Autor feststellen, dass beim längeren Aufenthalt ausserhalb des Bettes das specifische Gewicht des Blutes stets um mehrere Einheiten höher war als nach längerer Bettruhe. Schmaltz sieht die bei aufrechter Haltung gesteigerte Stauung als Ursache seiner Befunde an.

Uebrigens steht auch nichts im Wege, diese Steigerung des specifischen Gewichts gemäss den Beobachtungen Piotrowsky's und Limbeck's als bedingt durch den in Folge des Stehens und Gehens gesteigerten Blutdruckes anzusehen.

Reinert [l. c.] wendet sich vor allem gegen die Erklärung Toenissen's: Eindickung des Blutes durch vermehrte Wasserabgabe in der Peripherie in Folge der Stauung. Selbst eine bedeutende Verlangsamung angenommen, sei die Zeit noch immer zu kurz, um einen solchen Wasserverlust, der die Hälfte des Blutvolumens betragen musste, herbeizuführen (Vermehrung der rothen Scheiben von 5 auf 7,5 Mill.). Auch ist die Wasserabgabe durch die Haut bei allen Zuständen der Stauung durch

ödematöse Durchtränkung des Gewebes, noch lange bevor diese als Anasarka klinisch nachweisbar ist, als latenter Hydrops (Oertel) sicherlich nicht hoch anzuschlagen. Reinert wie Oertel beziehen sich in der Deutung ihrer Befunde auf den Cohnheim'schen Stauungsversuch. Beide mit Unrecht (Grawitz [l. c.]); denn abgesehen von der den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechenden Versuchsanordnung (vollständige Absperrung des Abflusses bei vollkommen intacter Herzthätigkeit) macht Cohnheim [l. c.] selbst die Bemerkung, dass sich bei diesem Versuche die Capillaren auffallender Weise trotz strotzender Anfüllung mit Blut nur wenig erweiterten und führt dies auf eine active Contraction der Gefässe zurück. Diese fällt aber bei den chronischen Stauungszuständen in Folge von Herzfehlern sicherlich weg, ein gewichtiger Grund mehr, die Ergebnisse dieses Versuchs nur mit bedeutender Einschränkung auf die thatsächlichen Verhältnisse anzuwenden.

4 Jahre später, als die Lehre von den Blutveränderungen unter dem Einfluss der Höhenluft immer weitere Kreise zog, und schliesslich in der Erklärung einer die Sauerstoffverarmung in der verdünnten Luft compensirenden Vermehrung der rothen Blutkörperchen gipfelte, nahm Reinert [l. c.] auch bei den Herzfehlern analoge Verhältnisse an: die Hyperglobulie ist ebenso eine Compensationseinrichtung bei gestörten Kreislaufsbedingungen wie die Hypertrophie des Herzens, die Vermehrung der Athemzüge und der Pulsschläge, allesammt dazu bestimmt, die mangelhafte Desoxydation zu beseitigen, die Oxydation zu heben, und zwar ist die Hyperglobulie der letzte Factor, den der Organismus in den Kampf sendet, denn mit dem Eintritte derselben nimmt Puls- und Athemfrequenz ab. Als Stütze seiner Annahme weist er auf die häufig sehr erfolgreichen Eisencuren bei Herzfehlern (Edelfsen, 1888 [22]) und den günstigen Einfluss hin, den der Aufenthalt in einem mässigen Höhenklima auf das Allgemeinbefinden bei manchen Herzkranken übt, da beide Factoren den kämpfenden Organismus kräftig unterstützen. Auch Limbeck, [59] ist dieser teleologischen Erklärung der Hyperglobulie bei Herzkranken nicht abgeneigt.

Im schroffsten Gegensatze zur Annahme Reinert's, der doch die Hyperglobulie als Neubildung frischer, lebenskräftiger Elemente betrachtet, steht die Ansicht Stiefler's, 1881 [94], der in der Vermehrung der rothen Blutkörperchen eine Schwäche des Organismus sieht, der sich in Folge der mangelhaften Energie des Stoffwechsels der alten decrepiden Blutkörperchen nicht entledigen kann.

Grawitz [29] hält die Compensationstheorie Reinert's bei Herzfehlern für ebenso verfehlt, wie die Theorie des Zustandekommens der Hyperglobulie in der Höhenluft. Die ganz beispiellos rasch erfolgende Vermehrung der Blutkörperchen, ohne dass im Blute die bekannten Bilder der Blutregeneration auftreten, wie wir sie z. B. nach grösseren Blutverlusten zu sehen gewohnt sind, noch mehr aber die rasche Verminderung beim Uebergang aus der verdünnten Luft der Berge in die Luft des Thales ohne Erscheinungen der schwersten Art (Hämoglobinurie, Cyanose, Ikterus) sprechen ganz entschieden gegen die Annahme einer absoluten Zu- und Abnahme der Blutkörperchen. Ganz analog liegen die Verhältnisse bei den Herzfehlern. Dazu kommt noch, dass nach seinen Erfahrungen die Hyperglobulie nicht zur Zeit der stärksten Athemnoth und Cyanose am deutlichsten ausgeprägt ist, sondern dann, wenn durch Digitalis und andere Herzmittel die Herzarbeit sich bessert. Gestützt auf seine Untersuchungen an Thieren, stellt er die Schwankungen, welche der Blutdruck

unter dem Einfluss der geschwächten und wieder gekräftigten Herzarbeit erfährt, in den Vordergrund aller Erscheinungen: als unmittelbare Folge des sinkenden Blutdruckes tritt mit der Erweiterung der Gefässe Verwässerung des Gesammtblutes und des Serums, also relative Abnahme der rothen Scheiben ein. Im weiteren Verlaufe jedoch, und namentlich bei den angeborenen Vitien, tritt die durch die mangelhafte Decarbonisation des Blutes bedingte Dyspnoë als complicirendes Moment hinzu, welche durch die Vermehrung der Athemzüge, begünstigt durch die Verlangsamung des Lungenkreislaufs und die strotzende Füllung der Lungengefässe eine vermehrte Wasserabdunstung und dadurch relative Vermehrung der rothen Blutkörperchen bei bestehender Verwässerung des Serums bewirkt.

Unterstützt wird diese Theorie von einem Befunde Devoto's, 1890 [21], der an einem Brightiker als in den 3 letzten Lebensstundeu Dyspnoë und Cyanose auftrat, das specifische Gewicht des Blutes von 1056 auf 1062 ansteigen sah.

Ascanzy stimmt wohl der Grawitz'schen Blutdrucktheorie, sofern der gesunkene Blutdruck Verwässerung des Gesammtblutes erzeugt, zu. Dagegen ist die Verdünnung des Serums vollständig gleichzusetzen der Vermehrung und Verdünnung der Gewebsflüssigkeiten, wie sie als Anasarka, Oedem, Höhlenwassersucht in Erscheinung treten und insgesammt bedingt sind durch die Wasserretention in Folge der Stauungsoligurie, im geringen Grade auch durch den Eiweissverlust im Stauungsharn.

Nicht einverstanden ist er jedoch mit der Erklärung Grawitz', dass die Hyperglobulie in den vorgeschrittenen Fällen der vermehrten Wasserabgabe durch die Lungen zuzusprechen ist; denn sie müsste dann bei allen Zuständen chronischer Dyspnoë und Stauung zu finden sein. Seiner Meinung nach spielt die Kohlensäureüberladung und die dadurch bedingte Gefässlähmung und erhöhte Durchlässigkeit der Gefässe bei der Concentrationszunahme des Blutes die Hauptrolle.

Zu Gunsten dieser Theorie scheinen auch die Untersuchungen Ephraim's, 1889 [23] zu sprechen, der von der günstigen Wirkung des kohlensäurereichen venösen Blutes auf den tuberculösen Process ausgehend (Bier'sche Stauungstherapie, relative Immunität gegen Tuberculose bei Herzfehlern, welche zu venösen Stauungen im Lungenkreislauf führen, dagegen erhöhte Disposition bei jenen, welche behinderten Zufluss des venösen Blutes zur Lunge zur Folge haben, z. B. Pulmonalstenose) Phthisikern kohlensäurehaltige Klysmen applicirte und in 8 von 9 Fällen bedeutende Vermehrung der rothen Blutkörperchen sah.

Eigentlich giebt aber keine der vorliegenden Annahmen befriedigenden Aufschluss über die zweifellos bestehenden Blutveränderungen bei Herzfehlern.

Gegen die Grawitz'sche Hypothese: Aufnahme von Flüssigkeit ins Gefässsystem durch Erweiterung der Gefässe bedingt durch den sinkenden Blutdruck sind wohl die Untersuchungen Cohnstein's und Zuntz' [18] zu verwerthen, die die Zeit, in welcher sich die Veränderungen abspielen, z. B. Aufstehen aus dem Bett, viel zu kurz erkennen, als zum Ablaufe eines Filtrations- oder Resorptionsvorganges nothwendig wäre. Vielmehr scheint thatsächlich die Erweiterung der kleinsten Gefässe, die allerdings in Folge des gesunkenen Blutdruckes wahrscheinlich reflectorisch zu Stande kommt, gemäss den Angaben der beiden Forscher den Hauptfactor darzustellen: In den Tabellen, welche Grawitz [27] bei gleichzeitiger Untersuchung des Venen- und Fingerbeerenblutes anlegte, scheint ein wichtiger Be-

weis für die Cohnheim-Zuntz'sche Annahme zu liegen. Es ergab sich nämlich beim Eintritt von Compensationsstörungen im Venenblut allerdings eine Abnahme der rothen Blutkörperchen um 0,2 Mill. und der Trockensubstanz des Gesammtblutes um 1,11 Proc., der des Serums um 1,64, dagegen stieg im Capillarblut die Zahl der Scheiben um 0,3 Mill., die der Trockensubstanz des Gesammtblutes um 0,79 Proc. (Trockensubstanz des Blutserums ist leider nicht angegeben), was nicht möglich wäre, wenn das Absinken der festen Substanzen in den Venen bedingt wäre durch Wasseraufnahme, die ja nach all unseren Erfahrungen in nennenswerther Weise nur im Capillarsystem stattfinden könnte. Gerade aber das Capillarblut weist Zunahme der Concentration auf.

Andererseits aber ist auch die Zunahme der Concentration des Gesammtblutes im weiteren Verlaufe der Herzfehler nicht recht erklärt; wie schon an anderer Stelle erwähnt, liegen gerade bei Herzfehlern die Verhältnisse für eine gesteigerte Wasserverdunstung durch die Dyspnoë nicht günstig; die Athemzüge sind sehr seicht und oberflächlich, geben daher thatsächlich weniger Wasser und Kohlensäure an die Luft ab als in der Norm. Es wäre sehr interessant, diese Verhältnisse bei Zuständen zu verfolgen, welche ohne weitere Complication zu Anfällen von hochgradig vertiefter und verlangsamter Athmung führen, z. B. dem Asthma bronchiale. Dabei würde es sich am besten zeigen, ob und welche Rolle die Athmung in der Wasserökonomie des Blutes spielt.

Zusammenfassung.

1) Bei vollkommen compensirten Herzfehlern ist der Blutbefund bezüglich der Zahl der rothen Blutkörperchen, der Trockensubstanz des Gesammtblutes und des Serums vollkommen der Norm entsprechend.

2) Bei incompensirten Vitien besteht anfänglich Zunahme des Wassergehalts des Gesammtblutes, wie auch des Serums. (Diese Fälle passen für die Oertel'sche Cur und geben auch günstige Resultate.)

Im weiteren Verlaufe, namentlich wenn die Cyanose zunimmt, tritt dagegen zunehmende Eindickung des Gesammtblutes unabhängig vom Stande der Oedeme ein, während das Serum stets wasserreicher als normal bleibt.

3) Die Eindickung betrifft das Gesammtblut, nicht allein das venöse oder capillare mit geringen Differenzen im capillaren gegenüber dem venösen Blute.

4) Angeborene Vitien weisen fast regelmässig den Blutbefund, wie er den erworbenen Vitien in den späteren Stadien zukommt, nämlich hochgradige Eindickung auf.

5) Je nachdem ein Kranker zu Beginn der Compensationsstörung oder mit deutlich ausgesprochener Cyanose und Oedem zur Untersuchung kommt, kann das Gesammtblut wechselndes Verhalten zeigen, alle Uebergänge von verminderten, normalen bis übernormalen Zahlen der rothen Scheiben und der Trockensubstanz, während das Serum stets wasserreicher bleibt.

Zum Schlusse sei es noch gestattet, die für die weitere Forschung wichtigen Ergebnisse dieses Referats mit einigen Schlagworten zu skizziren,

damit die künftigen Bestimmungen, unter möglichst gleichen Bedingungen ausgeführt, unter einander vergleichbare Resultate ergeben.

1) Es mögen fortlaufende Untersuchungen und zwar Bestimmung der Zahl der rothen Blutkörperchen, der Trockensubstanz des Gesammtblutes und des specifischen Gewichts des Serums bei allen Arten der Circulationsstörung unter möglichst gleichbleibenden Bedingungen (Nahrungsaufnahme, Schlaf, Körperbewegung) mit genauer Rücksichtnahme auf die physiologischen Schwankungen und die Fehlerquellen der Methoden angestellt werden.

2) Genaue Angabe der klinischen, womöglich durch Nekropsie gestützten anatomischen Diagnose; denn es liegen Angaben vor, dass die Fehler der verschiedenen Klappen ungleichen Einfluss auf die Blutbeschaffenheit ausüben (Schneider 1888 [90], Becquerel und Rodier [5], Hammerschlag [38, 39], Limbeck [59]).

3) Genaue Angaben über den Stand der Erkrankung des Herzens; compensirt oder nicht, wie lange und wie oft schon incompensirt; worin die Incompensationserscheinungen bestehen (besonders in Rücksicht auf die Cyanose), weiter die angewendete Therapie, Angabe der Harnmenge und dessen specifisches Gewicht, Anzahl der Stühle; genaue Beschreibung der Art und des Ortes der Blutentnahme.

4) Mögen bei Thieren experimentell Herzfehler erzeugt werden und beim Eintritt der Incompensationserscheinungen die Veränderungen des Blutes sowohl in den Arterien als auch in den Capillaren und Venen studirt werden.

5) Schliesslich mögen diesbezügliche Untersuchungen beim Asthma bronchiale vor, während und nach dem Anfalle unternommen werden, eventuell mit gleichzeitiger Parallelbestimmung des ausgeathmeten Wasserdampfes.

Referate.

Bordet, Sur l'agglutination et la dissolution des globules rouges par le sérum d'animaux injectés de sang défibriné. (Annales de l'Institut Pasteur, T. XII, 1898.)

Wie bekannt, besitzt das Serum von Thieren, welche gegen Cholerabacillen immunisirt worden sind, agglutinirende Eigenschaften den Cholerabacillen gegenüber, es ist ferner im Stande, Cholerabacillen abzutödten. Letztere Eigenthümlichkeit geht verloren, wenn man das Serum auf 55 ° C erhitzt, während die Substanzen, welche die Agglutination bewirken, durch die genannte Temperatur nicht beeinflusst werden. Ganz ähnlich verhält sich das Serum einer Thierart gegenüber den rothen Blutkörperchen einer anderen Thierart. So agglutinirt und zerstört das Serum des Huhns sehr energisch die rothen Blutkörperchen des Kaninchens und der Ratten; erhitzt man das Serum auf 55 ° C, so bleibt nur die agglutinierende Wirkung

erhalten. Von grossem Interesse ist nun, dass sich die agglutinirende und zerstörende Wirkung sehr wesentlich steigern lässt, wenn man dem serumspendenden Thier vorher mehrmals das defibrinirte Blut einer anderen Thierart in die Bauchhöhle spritzt. Injicirt man z. B. dem Meerschweinchen, dessen Serum an und für sich die rothen Blutkörperchen des Kaninchens wenig beeinflusst, mehrmals defibrinirtes Kaninchenblut in das Peritoneum, so giebt das so behandelte Meerschweinchen ein Serum, welches sehr energisch die rothen Blutkörperchen des Kaninchens agglutinirt und zerstört. Dieses Serum, welches vom Verf. actives Serum genannt wird, verliert seine Blutkörperchen-zerstörenden Eigenschaften, wenn es auf 55° C erhitzt wird; das erwärmte Serum gewinnt dieselben aber wieder, wenn ihm das Serum eines nicht behandelten Meerschweinchens oder eines Kaninchens zugesetzt wird. Die rothen Blutkörperchen des Meerschweinchens und der Taube bleiben durch das active Meerschweinchenserum unbeeinflusst, dagegen werden die der Maus und der Ratte durch das active Serum sowohl, wie auch durch das Serum eines nicht behandelten Meerschweinchens sehr energisch agglutinirt und zerstört. Die in die Bauchhöhle eines behandelten Meerschweinchens injicirten rothen Blutkörperchen eines Kaninchens gehen rasch zu Grunde, während sie, wenn sie einem nicht behandelten Thier in das Peritoneum eingespritzt werden, nicht verändert werden. Ebensowenig aber werden die einem behandelten Meerschweinchen subcutan injicirten Blutkörperchen beeinflusst.

Es besteht demnach ein Parallelismus zwischen dem Serum choleraimmuner Thiere den Cholerabacillen gegenüber einerseits, andererseits dem activen Meerschweinchenserum gegenüber den rothen Blutkörperchen des Kaninchens. Beide agglutiniren und zerstören, die zerstörende Wirkung wird bei beiden durch Erwärmen auf 55° aufgehalten. Diese agglutinirenden und zerstörenden Eigenschaften besitzt nicht nur das Serum, sondern auch die Peritonealflüssigkeit, während sie der im subcutanen Gewebe enthaltenen Flüssigkeit (auch dem Stauungsödem) völlig abgeht.

Schmorl (Dresden).

Roemheld, Ueber den Abdominaltyphus in den verschiedenen Altersperioden der Kinder. [Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Heidelberg.] (Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. XLVIII, Hft. 2 u. 3, S. 198—228, 1898.)

Roemheld bespricht den Verlauf des Abdominaltyphus bei Kindern auf der Grundlage eines Materials von 117 Krankengeschichten.

Man weiss bereits, dass der Typhus bei Kindern nicht unwesentlich von den Verhältnissen beim Erwachsenen abweicht. Verf. hat nun festgestellt, dass bei Kindern verschiedener Altersclassen sich bemerkenswerthe Unterschiede erkennen lassen.

Der Kindertyphus stellt das abgeschwächte Bild des Typhus der Erwachsenen dar und nähert sich, je älter die Patienten werden, immer mehr dem Bilde des Typhus der Erwachsenen, in Bezug auf Vollständigkeit des Symptomencomplexes, in Bezug auf Dauer und Schwere der Erkrankung. Bei Säuglingen tritt die Krankheit gewöhnlich als schwere allgemeine Infection auf, die vielleicht als eine richtige Typhusseptikämie aufzufassen ist, unter starker Betheiligung des Nervensystems.

Die Widal'sche Reaction scheint auch bei Kindern ein brauchbares Hülfsmittel der Diagnostik zu sein.

Die Prognose des Abdominaltyphus der Kinder ist eine relativ gute; jedoch ist die Prognose des Säuglingstyphus und des Typhus der älteren

Kinder eine schlechtere als die des Typhus der Kinder in den mittleren Jahren. *Martin Jacoby (Berlin).*

Mallory, F. B., A histological study of typhoid fever. [From the Sears Pathological Laboratory of Harvard University and from the Pathological Laboratory of the Boston City Hospital.] Read before the Philadelphia Pathological Society, 1898, April 28. (The Journal of Experimental Medicine, 1898, November, Vol. III.)

Der Typhusbacillus producirt theils im Intestinaltractus, zum Theil im Blut und den Organen des Körpers ein schwach diffundirendes Toxin, dieses bewirkt Wucherung der endothelialen Zellelemente, welche für eine gewisse Zeitspanne maligne Eigenschaften acquiriren. Die neugebildeten Zellen — epitheloid, mit unregelmässigen, schwach gefärbten, excentrisch gelegenen Kernen und reichlichem, scharf umgrenztem, acidophilem Plasma, exquisite Phagocyten — entstehen am reichlichsten im Intestinaltractus und zwar in den Lymphapparaten und Blutgefässen, ferner in Folge Uebertritts des Toxins in den allgemeinen Kreislauf an den Orten verlangsamter Circulation, endlich in den Lymphräumen und -gefässen nach Absorption des von den Blutgefässen eliminirten Toxins. Die Schwellung des intestinalen Lymphgewebes, der mesenterialen Lymphdrüsen und der Milz beruht fast ausschliesslich auf Bildung von Phagocytenzellen; die Nekrose des intestinalen Lymphgewebes ist accidenteller Natur und bedingt durch Verschluss von Venen und Capillaren mit Fibrinthromben, die ihrerseits wieder einer Degeneration von Phagocyten unter dem Endothelbelag der Gefässe ihren Ursprung danken.

Die Leber zeigt 2 Arten von Läsionen. Einmal kommt es unter dem Einfluss des absorbirten Toxins in den Lymphräumen und -gefässen um die Portalgefässe zur Bildung von Phagocyten, der 2. Modus ist die Obstruction von Lebercapillaren durch Phagocyten, die nur zum kleinen Theil von den Capillarendothelien der Leber abstammen, in der Hauptsache von den Endothelien der Blutgefässe von Darm und Milz herrühren und erst secundär auf embolischem Wege durch den portalen Kreislauf in die Leber gelangen. Die zwischen den verstopften Capillaren gelegenen Leberzellen gehen durch Nekrose zu Grunde, später degeneriren die focalen Phagocytenansammlungen und zwischen ihnen bildet sich Fibrin. Invasion mit polynucleären Leukocyten ist selten. Zahlreiche Phagocyten passiren Leber und Lunge und gelangen in den allgemeinen Kreislauf, nur wenige kommen durch den Ductus thoracicus. — Herdläsionen können auch in den Nieren entstehen durch Verschluss der Pyramidenvenen mit Phagocytenembolie, in Herz und Hoden durch Verschluss von Lymphgefässen.

Die verschiedenen Complicationen des Typhus erfordern sorgfältigere bakteriologische und histologische Untersuchung. So schienen in einem Falle Milzabscesse in vorher nekrotischem Gewebe zu entstehen; bei einer Pneumokokkenpneumonie, complicirt durch das Vorhandensein von Typhusbacillen, fanden sich reichlich Phagocyten im Exsudat. Wahrscheinlich entstehen die Thromben, welche im Laufe des Typhus im Herzen und den Venen der Unterextremitäten auftreten können, in analoger Weise wie der Verschluss intestinaler Gefässe.

Histologisch ist der Typhusprocess proliferativer Natur und in naher Verwandtschaft zur Tuberculose, aber die Typhusläsionen sind diffus und ohne intimen Zusammenhang mit dem Typhusbacillus, während die Tuberculose focal und ihr Process mit dem Tuberkelbacillus aufs engste verflochten ist.

Eine Reihe von Abbildungen illustrirt die Beobachtungen des Verfassers. *R. Pfeiffer* (*Cassel*).

von Wunschheim, Oskar, Typhöse Cholecystitis suppurativa necrotisans mit Peritonitis circumscripta suppurativa. [Aus dem patholog.-anatom. Institute der deutschen Universität in Prag.] (Prager medic. Wochenschr., 1898, No. 2 u. 3.)

Verf. beschreibt den Sectionsbefund eines Typhusfalles (34jähr. ♀), bei dem neben in Reinigung begriffenen Darmgeschwüren eine nekrotisirende Entzündung der Gallenblase mit Anlöthung an die Flexura coli dextra und folgender Ulceration der Serosa und Muscularis derselben sich darbot. Histologisch und culturell in der Gallenblase nur Bacillus typhi, in dem Eiter der circumscripten Peritonitis Bacillus typhi und Staphylococcus pyogenes aureus. *Springer* (*Prag*).

Richardson, Mark Wyman, On the presence of the typhoid bacillus in the urine. [From the Pathological Laboratory of the Massachusetts General Hospital.] (The Journal of Experimental Medicine, Vol. III, 1898, No. 3.)

Typhusbacillen fanden sich in 25 Proc. der Fälle (9 : 38) und zwar stets in grossen Mengen, fast in Reincultur, und combinirt mit Albuminurie und Cylindern, während andererseits an Eiweiss und Cylindern sehr reiche Harne oft keine Typhusbacillen enthielten. Die Bacillen erschienen erst in den späteren Krankheitsstadien und blieben oft bis weit in die Reconvalescenz hinein nachweisbar, so dass der Urin von Typhuspatienten nicht nur während der Krankheit gründlich desinficirt, sondern auch im Reconvalescenzstadium sorgfältig überwacht werden sollte. Blasenspülungen mit antiseptischen Lösungen sind geeignet, um die Bacillen aus dem Urin dauernd zu beseitigen (? Ref.). *R. Pfeiffer* (*Cassel*).

Mesnil, Sur le mode d'action du sérum préventif contre le rouget des porcs. (Annales d' l'Institut Pasteur, T. XII, 1898.)

Verf. impfte Kaninchen mit Rothlaufbacillen, die nach der Pasteur-schen Methode in ihrer Virulenz abgeschwächt waren und erhielt von ihnen ein Serum, welches gegen den Erreger des Schweinerothlaufs wirksam ist. Dieses Serum vermag, in genügender Menge injicirt, Mäuse, Tauben und Kaninchen gegen die Infection mit Rothlaufbacillen zu schützen, es ist ferner im Stande, bei diesen Thieren den Ausbruch der Krankheit zu verhindern, wenn es mindestens 24 Stunden nach der Infection eingespritzt wird. In vitro zeigt es keine baktericiden Eigenschaften, es wirkt aber, selbst wenn es sehr stark verdünnt wird, agglutinirend auf die Rothlaufbacillen, ohne dieselben dabei in ihrer Virulenz und Wachsthumsfähigkeit zu beeinflussen. Die Abtödtung der in den Körper von durch Seruminjection immunisirten Mäusen eingeführten Bacillen erfolgt nicht durch die Körperflüssigkeiten, sondern durch Phagocyten, auf welche das injicirte Serum als Stimulans wirkt. *Schmorl* (*Dresden*).

Spronck, Influence favorable du chauffage du sérum antidiphtérique sur les accidents post-sérothérapeutiques. (Annales de l'Institut Pasteur, T. XII, 1898.)

Spronck hat gefunden, dass die nach der Seruminjection mitunter auftretenden üblen Zufälle (Exantheme, Gelenkschwellungen etc.) vermieden werden können, wenn das Serum 20 Minuten lang auf 59—59,5 ° C

erhitzt wird. Durch diese Erwärmung wird die Heilwirkung des Serums nicht im geringsten beeinflusst. *Schmorl (Dresden).*

Schanz, Fritz, Die Schnelldiagnose des Loeffler'schen Diphtheriebacillus. (Berlin. klin. Wochenschr., 1898.)

Nach den übereinstimmenden Resultaten verschiedener Forscher ist es nicht mehr zweifelhaft, dass der Pseudodiphtheriebacillus einer der häufigsten Mikroorganismen der Mundhöhle ist. Zwischen den Pseudodiphtheriebacillen und echten Diphtheriebacillen ist, wie C. Fraenkel gezeigt hat, kein durchgreifender Unterschied ausser der Giftigkeit. Die Grösse der Bacillen kann nicht, wie F. Trumpp will, als charakteristisch für die Virulenz derselben angesehen werden. Neuerdings hat Spronck versucht einen Unterschied zwischen den echten Loeffler'schen Bacillen und den ungiftigen Bacillen im Conjunctivalsecret (Xerosebacillen) zu finden. Er verwendet zur Trennung die specifische Wirkung des Heilserums. Schanz dagegen glaubt einen neuen Beweis für die Zusammengehörigkeit der beiden Bakterien erbringen zu können. Der Beweis stützt sich auf übereinstimmende morphologische Eigenthümlichkeiten, speciell charakteristische Wachsthumsvorgänge beider Bakterien. Die Aehnlichkeit zwischen beiden ist so gross, dass nur die Prüfung auf die Giftigkeit ein zuverlässiges Unterscheidungsmittel bildet. Es kann also der bakteriologischen Diagnose, wenn sie ohne Virulenzbestimmung ausgeführt wird, kein all zu grosser Werth zukommen, ganz besonders aber nicht der Diagnose, welche innerhalb 24 Stunden gestellt wird. *Georg Reinbach (Breslau).*

Nocard, Sur les rélations, qui existent entre la tuberculose humaine et la tuberculose aviaire. (Annales de l'Institut Pasteur, T. XII, 1898.)

Nocard ist es gelungen, durch accommodative Züchtung die Bacillen der Säugethiertuberculose in die der Hühnertuberculose überzuführen. Er verfuhr dabei in der Weise, dass er rein gezüchtete Bacillen der Säugethiertuberculose in kleine, bakteriendicht verschlossene Collodiumsäckchen eingehüllt in die Bauchhöhle von Hühnern einführte, wo sie mindestens 4 Monate blieben. Die Bacillen bleiben in den Collodiumsäckchen, dessen Wände weder sie noch die Zellen durchwachsen können, am Leben und nehmen in Berührung mit der Peritonealflüssigkeit des Huhns, die durch die Sackwandung diffundirt, allmählich viele Eigenschaften der Bacillen der Hühnertuberculose an, sie zeigen in Culturen dasselbe Wachsthum wie diese und vermögen Meerschweinchen bei subcutaner Impfung nicht mehr zu inficiren.

Das Huhn freilich erweist sich noch refractär gegen diese Bacillen, erst wenn man die Bacillen in Collodiumsäckchen eingeschlossen nochmals den Körper des Huhns passiren lässt, sind die Bacillen auch für letzteres infectiös geworden. *Schmorl (Dresden).*

Nocard et **Roux**, Le microbe de la péripneumonie. (Annales de l'Institut Pasteur, T. XII, 1898.)

Nocard und Roux fanden als Erreger der Peripneumonie der Rinder einen sehr kleinen Mikroorganismus, der alle bisher bekannten Mikroorganismen durch seine geringe Grösse übertrifft, seine äussere Form ist wegen seiner Kleinheit nicht genau zu bestimmen. Seine Cultivirung ist umständlich und gelingt nur in Collodiumsäckchen, die man in die Bauchhöhle von Kaninchen versenkt hat und in Peptonbouillon, der man $^1/_{20}$

Volumen Kalbs- oder Kaninchenserum beigefügt hat. Mit den Reinculturen gelang es, erfolgreiche Infectionsversuche vorzunehmen.

Schmorl (Dresden).

Cartigan, Jerome Aug., A contribution to the study of the Bacillus pyocyaneus, with special reference to its relation to an epidemic of dysentery. [From the Bender Hygienic Laboratory, Albany, N. Y.] (The Journal of Experimental Medicine, 1898, November, Vol. III.)

Die vom Verf. beobachtete Dysenterieepidemie betheiligte 15 Individuen und zwar je 7 Mitglieder der beiden, ca. 1 Meile von einander wohnenden Familien S. und G., sowie den Hausarzt derselben Dr. W. Das klinische Bild entsprach der Dysenterie; bemerkenswerth ist, dass die Entleerungen, längere Zeit der Luft ausgesetzt, eine exquisit grünliche Färbung annahmen, die an den frisch entleerten Dejectionen nur selten und dann in geringem Maasse bemerkbar war. Die hygienischen Zustände waren in beiden Behausungen sehr ungünstig: so fand sich die ungenügend bedeckte Trinkwasserquelle dicht hinter der Küchenthür und es wurden die Abwässer meist in unmittelbarer Nähe der Quelle ausgegossen. Die bakteriologische Untersuchung ergab in den Entleerungen und dem Quellwasser überaus reichliche Colonieen von Bacillus pyocyaneus, daneben in vereinzelten Fällen und spärlicher Zahl Proteus vulgaris und Bacterium coli commune; die gewöhnlichen Darmsaprophyten zeigten sich nur äusserst spärlich.

Von den erkrankten Personen genasen 11; 4 starben, konnten aber nicht secirt werden.

L. hält in seinen Fällen den Bacillus pyocyaneus für den Erreger der Dysenterie: dafür sprechen die constante Anwesenheit des Bacillus, die überaus reichliche Zahl der Colonieen, die hohe Virulenz bei Thierversuchen, ferner die Beobachtungen von Calmette und Maggiora und die nicht seltenere Hervorrufung von Kinderdiarrhöen durch diesen Bacillus.

Amöben waren in L.'s Fällen in den Entleerungen nicht nachweisbar.

R. Pfeiffer (Cassel).

Salter, A., The elimination of bacterial toxins by means of the skin. (The Lancet, 1898, No. 3881.)

S. hat nach einer eigenen Methode — die einfacher ist als die sonst beschriebenen — Schweiss gesammelt von Kranken mit Tuberculose und acuten Infectionskrankheiten.

Auf subcutane Infectionen vom Phthisikerschweiss reagirten Meerschweinchen wie auf Tuberculin. — Durch den Schweiss von Pneumonie, Diphtherie u. a. wurde Allgemeinbefinden und Temperatur der Thiere lebhaft beeinflusst, was bei Controlversuchen mit grösseren Mengen vom Schweiss Gesunder nich der Fall war.

S. folgert hieraus, dass mit dem Schweiss Toxine ausgeschieden werden, woran er die therapeutische Aufforderung knüpft, die Schweisse nicht zu unterdrücken, sondern zu befördern. *Flockemann (Hamburg).*

Guth, H., Ein Fall von Sepsis nach einem Hordeolum. [Aus der medic. Klinik Prof. R. v. Jaksch.] (Prager medic. Wochenschr., 1898, No. 3.)

In diesem Falle bestätigte das Sectionsergebnis den von klinischer



Seite angenommenen Zusammenhang des unter den Erscheinungen der Meningitis und Sepsis erfolgten Todes mit dem 3 Tage vor dem Tode beobachteten Auftreten eines Hordeolums am rechten Oberlid. Es fanden sich zahlreiche Abscesse in Conjunctiva und Tarsus, von hier weitergeleitet eitrige Orbitalphlegmone, Thrombose der Sinus cavernosi und beginnende eitrige Meningitis an der Basis. Im Uebrigen Abscesse in den Lungen, acuter Milztumor, trübe Schwellung der Parenchymorgane.

Carl Springer (Prag).

Hirschlaff, W., Bakteriologische Blutuntersuchungen bei septischen Erkrankungen und Lungentuberculose. (Dtsch. med. Wochenschr., 1897, No. 48.)

H. entnahm unter allen nöthigen Cautelen Blut bei verschiedenen septischen Krankheiten (Erysipel, Osteomyelitis, Otitis-Meningitis, Pyelocystitis etc.) und wies verschiedene Bakterien, vorwiegend Staphylo- und Streptokokken nach, ebenso auch bei Typhus abdominalis. Alsdann zog Verf. auch die Lungentuberculose mit remittirendem Fieber, das Verdacht einer Mischinfection erweckte, in den Bereich seiner Untersuchungen, fand aber unter 35 Fällen nur 4 mal Staphylokokken, während Michaelis unter 10 Beobachtungen 8 mal positiven Erfolg hatte. Auch erwiesen sich diese Bakterien als wenig virulent. Verf. ist deshalb geneigt, das Fieber bei der Phthise durch Resorption toxischer Substanzen zu erklären, nicht durch die Blutinfection mit Eitererregern, deren Virulenz sehr abgeschwächt ist.

Naegeli (Zürich).

Bezançon et **Labbé,** Étude sur le mode de réaction et le rôle des ganglions lymphatiques dans les infections expérimentales. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1898, No. 2 et 3.)

B. und L. experimentirten mit Milzbrand- und Diphtheriebacillen, sowie mit Staphylokokken in der Weise, dass sie nach subcutaner Impfung am Oberschenkel bei Meerschweinchen die gleich- und anderseitigen inguinalen und iliacalen, sowie die axillaren Lymphdrüsen nach $^1/_2$ Stunde bis zu 10 Tagen mikroskopisch untersuchten und damit ein Bild der Einwirkung durch locale und durch allgemeine Infection gewannen. Es zeigten sich indessen nur Unterschiede zeitlicher und quantitativer Art, auch bei Einverleibung entsprechender Toxine traten histologisch die gleichen Veränderungen ein. Sehr ausführlich werden nun die an den Lymphdrüsen sich abspielenden Folgezustände beschrieben und erörtert: Congestion und Hämorrhagie, von der gesteigerten normalen Diapedese bis zur den Gewebsbestand gefährdenden Blutung; Auftreten polynucleärer Leukocyten durch Zufuhr auf dem Lymphwege und durch Emigration, bis zur Bildung von Abscesschen; Follikel, besonders Keimcentren, widerstehen lange. Reactive Wucherung der Reticulumzellen, zunächst der Lymphbahnen, dann des Follicularsystems, des Bindegewebes der Kapsel und ihrer Fortsätze; die Follikelhypertrophie mit Anhäufung neugebildeter Lymphocyten ist die Regel; hyaline Degeneration und Nekrosen an den fixen Zellen und Endothelien der Lymphbahnen, den Endothelien und Lymphocyten des folliculären Gewebes, seltener der Gesammtdrüse; Endoperiarteriitis, Thrombosen. — Die eosinophilen Zellen verschwinden zu Beginn, um später wieder zu erscheinen. — Der Ausgang kann Restitutio ad integrum oder Verödung sein. Bakterien lassen sich in der reactiven Periode frei oder in Phagocyten gelegen, nur spärlich im Inneren der Drüsen (mikroskopisch) nachweisen, sind auch späterhin nicht eben häufig, am ehesten noch in

den subcapsulären Sinus. Manchmal erfolgt von vornherein eine Blutinfection oder die Bakterien erreichen bei starker Localreaction nicht einmal die nächste Drüsenstation oder sie überspringen die ersten Stationen, so dass erst weiter entlegene Drüsen erkranken. — B. und L. sehen in den Lymphdrüsen ausserordentlich wirksame Schutzorgane gegenüber localer und Allgemeininfection; abgesehen von der Abfiltrirung der Bakterien schwächen sie deren Virulenz; neben der Phagocytose übt die gesteigerte Leukocytenproduction sehr wahrscheinlich eine unmittelbare Wirkung auf die Toxine aus. B. und L. finden grosse Aehnlichkeit in dem Verhalten der Lymphdrüsen mit dem der Milz. *C. Nauwerck (Chemnitz).*

Courmont et **Duffau,** Du rôle de la rate dans les infections, étude expérimentale des effets de la splénectomie au point de vue de la lutte de l'organisme contre diverses maladies infectieuses. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1898, No. 3.)

Die Widersprüche in den bisherigen Untersuchungen über den Einfluss der Entmilzung auf Infectionen erklären C. und D. mit dem Hinweise, dass bei der Würdigung des Versuchs eine ganze Reihe von Umständen in Berücksichtigung gezogen werden müssen: Art und Alter der Versuchsthiere, die seit der Splenektomie verflossene Zeit, vor allem aber die Wahl des verimpften Virus. — C. und D. experimentirten an Kaninchen, welche den an sich leichten Eingriff ohne sichtliche Folgen überstehen. Gegenüber dem Bacillus pyocyaneus nimmt die Empfindlichkeit bei frischer (1—8 Tage) oder älterer (25—48 Tage) Entmilzung zu; ebenso gegenüber dem Staphylococcus pyogenes, sofern die Thiere frisch entmilzt sind, umgekehrt bei alter Entmilzung. Beim hochvirulenten oder abgeschwächten Marmorek'schen Streptococcus steigert die frische Entmilzung die Widerstandsfähigkeit, während sie sich nach längerer Frist seit der Operation vermindert. Entsprechende Versuche mit den Toxinen des Staphylococcus pyogenes ergaben ein dem obenerwähnten entgegengesetztes Verhalten. Dem Diphtherietoxin scheint das entmilzte Thier besser zu widerstehen als das Controlkaninchen. — Die verschiedene Wirkung der Splenektomie je nach dem Virus beruht auf den eingetretenen Säfteveränderungen: so ist das Blutserum eines frisch entmilzten Kaninchens mikrobiophil für den Staphylococcus pyogenes, leicht baktericid dagegen für den Streptococcus. Die Milz liefert also Stoffe, welche die Abwehr des Organismus je nach der Art des inficirenden Virus unterstützen oder schädigen. — Ob die Entmilzung die Immunisirung überhaupt beeinflusst, ist schwer zu entscheiden, jedenfalls hemmt sie ihren Eintritt nicht.

C. Nauwerck (Chemnitz).

Metchnikoff, Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines. (Annal. de l'Institut Pasteur, T. XI.)

Die Immunität eines von Natur aus gegen die Invasion pathogener Bakterien immunen Organismus beruht, wie man sich jeder Zeit leicht durch den Augenschein überzeugen kann, auf Phagocytose; dagegen ist es viel schwieriger, das Schicksal der in den thierischen Körper eingeführten pflanzlichen und thierischen Gifte zu verfolgen; durch Behring ist zwar festgestellt worden, dass die in den Thierkörper eingeführten bakteriellen Gifte zur Entstehung von specifischen Antitoxinen Veranlassung geben, aber die Art und Weise, wie diese letzteren sich bilden,

und die Bedingungen, unter denen ihre Bildung von Statten geht, sind noch nicht hinreichend erforscht.

Zur Klärung dieser ausserordentlich wichtigen Frage hat M. in den letzten zwei Jahren zahlreiche Untersuchungen angestellt. Er prüfte zunächst, welchen Einfluss verschiedene Bakterien und Schimmelpilze auf die Toxine ausüben, es ergab sich dabei, dass das in Bouillon enthaltene Toxin des Diphtheriebacillus ebenso wie Abrin und Schlangengift das Wachsthum einer Anzahl von Bakterien durchaus nicht beeinflusst, wohl aber findet durch das Wachsthum der Bakterien eine Beeinflussung der Toxine statt, insofern einige Bakterienarten die Giftigkeit der Culturflüssigkeit steigern, andere dagegen dieselbe abschwächen oder völlig vernichten. Niemals findet durch das Wachsthum fremder Bakterien in den die Toxine enthaltenden Culturflüssigkeiten die Bildung specifischer Antitoxine statt, wohl aber können die durch das Wachsthum fremder Keime in ihrer Wirkung geschädigten Toxine zu Immunisirungszwecken benutzt werden.

Weiterhin stellte Verf. Untersuchungen darüber an, ob ausser den Säugethieren noch andere Thiere im Stande sind, Antitoxine zu produciren.

Bei Scorpio occitans und den Larven von Oryctes nasicornis, die unempfindlich gegen das Tetanustoxin sind, dasselbe in der Leber aufsaugen oder in ihrem Blut (Oryctes) längere Zeit enthalten, findet selbst, wenn man die Thiere mehrere Monate bei 32° C hielt, eine Antitoxinbildung nicht statt. Ebenso verhalten sich sämmtliche wirbellose Thiere.

Unter den Kaltblütern reagiren Fische (Karpfen) und Amphibien (Frösche) nicht auf selbst grosse Dosen Tetanustoxin, so lange sie bei niederen Temperaturen gehalten werden; bringt man Frösche dagegen in Temperaturen über 30° C, so sterben sie an Tetanus; Schildkröten, bei denen das subcutan injicirte Tetanusgift rasch ins Blut aufgenommen wird und sich hier mehrere Monate lang unverändert hält, sind selbst, wenn man sie in höhere Temperaturen bringt, unempfindlich gegen das Gift. Antitoxin wird nicht gebildet.

Dagegen findet bei Krokodilen eine Antitoxinbildung statt, aber nur, wenn die Thiere bei 32—37° C gehalten werden; bei jungen Thieren geht die Antitoxinbildung viel langsamer von Statten als bei älteren. Eine Temperatursteigerung konnte bei den antitoxinbildenden Thieren niemals beobachtet werden, es ist demnach eine fieberhafte Temperatursteigerung zur Antitoxinbildung nicht nöthig.

Auch Hühner zeigen nach der Injection von Tetanustoxin keine fieberhafte Reaction, obgleich sie Antitoxin in ihrem Körper bilden. Bei diesen Thieren verweilt das injicirte Gift, bevor eine Antitoxinbildung nachweisbar ist, längere Zeit im Blut, eine Aufspeicherung findet nur in den Genitaldrüsen (Hoden und Ovarien) statt; der Giftgehalt der übrigen Organe ist nur von ihrem jeweiligen Blutgehalt abhängig. Wahrscheinlich wird das Gift im Blut grösstentheils durch die Leukocyten fixirt, was Verf. daraus schliesst, dass das Gift in den Exsudaten, die zahlreichere Leukocyten enthalten als das Blut, in stärkerer Concentration enthalten ist. Allmählich im Verlaufe einiger Wochen verschwindet das Gift aus dem Blut und damit hat das Blut antitoxische Eigenschaften angenommen. Die Vertheilung des Antitoxins im Körper ist dieselbe wie die des Toxins, d. h. dasselbe ist im Blut und den Ovarien vorhanden. In letzteren findet nur eine Aufspeicherung, nicht eine Bildung von Antitoxin statt, injicirt man nämlich Hühnern Tetanusantitoxin, das von Pferden herstammt, so findet man, dass die Hauptmasse desselben im Blut verbleibt, während ein Theil von den

Ovarien absorbirt wird. In welchen Bestandtheilen des Blutes das Antitoxin gebildet wird, lässt sich bis jetzt nicht sicher sagen, insbesondere sind noch weitere Untersuchungen über die Rolle, die die Leukocyten dabei spielen, nothwendig. *Schmorl (Dresden).*

Nowak, Étude expérimentale des altérations histologiques produites dans l'organisme par les venins des serpents venimeux et des scorpious. (Annales de l'Institut Pasteur, T. XII.)

Verf. wendete bei seinen Versuchen Scorpionen- und Schlangengift an, das durch Erhitzen auf 80° seiner localen entzündungserregenden Wirkung beraubt war. Das Gift wurde den Versuchsthieren (Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden) subcutan beigebracht. Je nach der Grösse der Giftdosis gingen die Thiere nach verschiedener Zeit zu Grunde. Es fanden sich fast regelmässig Veränderungen in der Leber, den Nieren und in den Lungen. Die Leber, die constant erkrankt war, liess bei foudroyantem Vergiftungsverlauf eine mehr oder minder starke fettige Degeneration erkennen, bei langsamerem Verlauf wurden circumscripte Nekrosen mit oder ohne Blutungen und eine entzündliche Infiltration der Wand der Gallengänge, deren Epithel geschwollen und desquamirt war, gefunden. An den Nieren war die fettige Degeneration der Epithelien geringer, es fanden sich auch hier kleine nekrotische Herde und exsudative Processe. In den Lungen wurden lobuläre Pneumonieen und venöse Stauung gefunden. Verf. betrachtet die an der Leber gefundenen Veränderungen als specifische und vergleicht sie mit den bei Gelbfieber gefundenen Leberläsionen. *Schmorl (Dresden).*

Bücheranzeigen.

Krehl, L., Pathologische Physiologie, ein Lehrbuch für Studirende und Aerzte. IV u. 572 SS. Leipzig (F. C. W. Vogel) 1898. 15 M.

Das vorliegende Buch stellt die zweite Auflage des vor 5 Jahren erschienenen „Grundrisses der allgemeinen klinischen Pathologie" dar, allein in so bedeutend umgearbeiteter Form, dass es wohl ein neues Werk zu nennen ist. Was dort auf 238 Seiten in knappster Form zusammengedrängt war, ist jetzt auf weit über das Doppelte erweitert und vermehrt, was bei der Fülle des behandelten Stoffes, der ja eigentlich den ganzen wissenschaftlichen Kern der klinischen Medicin darstellt, nur dankbar aufgenommen werden wird. Dabei muss besonders anerkannt werden, dass der Verf. es verstanden hat, bei eingehendster Berücksichtigung der Literatur und ihrer Ergebnisse die Darstellung stets so klar und lichtvoll zu halten, dass selbst die schwierigsten Kapitel klar und flott lesbar erscheinen. Die einsichtsvolle Kritik, mit welcher der Verf. die verschiedenen gangbaren Theorieen, die ja in diesem Gebiete noch eine so grosse Rolle spielen, beleuchtet und mit welcher er an die so mannigfaltigen Dogmen herantritt, führen zu Auseinandersetzungen und Erklärungsversuchen, die eine Fülle von Anregungen darbieten. Es wird dieses ausgezeichnete Werk nicht nur demjenigen, der allgemeine Orientirung sucht, sondern auch dem Arbeiter auf irgend einem der behandelten Gebiete Förderung und Anregung bringen, wobei die ausgedehnten Literaturnachweise die Einzelstudien erleichtern. So ist das Buch denn ganz danach angethan, den in der Vorrede ausgesprochenen Wunsch des Verfassers zu verwirklichen, zu einer stärkeren Berücksichtigung der allgemein-wissenschaftlichen Auffassung der Krankheitsprocesse gegenüber der praktischen und technischen Ausbildung zu führen, und dem pathologischen Anatomen wird es willkommene Gelegenheit geben, sich in übersichtlicher Weise über die biologische Seite der krankhaften Veränderungen zu orientiren.

Friedel Pick (Prag).

Neumeister, R., Lehrbuch der physiologischen Chemie mit Berücksichtigung der pathologischen Verhältnisse. Zweite Auflage. Jena, G. Fischer. 17 M.

Wie sehr die warmen Empfehlungen berechtigt waren, mit welchen die erste Auflage des vorzüglichen Lehrbuches von N. in diesem Centralblatte angezeigt wurde (Bd. VI, p. 1016), dies lehrt schon die für ein einer Specialdisciplin, die noch dazu nicht einmal Prüfungsfach ist, gewidmetes Buch ungewöhnliche Raschheit, mit welcher eine zweite Auflage nothwendig wurde. Bei dieser' sind die beiden früher getrennten Theile zu einem stattlichen Bande von über 900 Seiten vereinigt, unter vielfacher Vermehrung und theilweiser Umarbeitung des Inhalts. Die Vorzüge, welche dem ausgezeichneten Werke seiner Zeit nachgerühmt wurden, eminente Beherrschung der Literatur, klare, kritische Darstellung und der weite Blick des Verfassers, der allenthalben sowohl die pathologischen als auch die vergleichend-physiologischen Beziehungen in den Kreis der Erörterung zieht, sind auch der neuen Auflage in gleichem Maasse eigen. Die ausgedehnten Literaturnachweise und die kritische Darlegung des jetzigen Standes der Wissenschaft werden das Buch jedem auf diesem Gebiete Arbeitenden unentbehrlich machen, dem Studirenden und auch dem praktischen Arzte sei es wegen der steten Berücksichtigung der klinischen Interessen und Bedürfnisse — enthält doch das Capitel über den Harn die Methoden der qualitativen und quantitativen Harnanalyse, die Lehre vom Diabetes etc. — auf das Wärmste empfohlen. *Friedel Pick (Prag).*

Martius, F., Achylia gastrica, ihre Ursachen und ihre Folgen. Mit einem anatomischen Beitrage von Prof. **O. Lubarsch.** II u. 170 SS. mit 6 Abbild. u. 1 Taf. Leipzig und Wien (Franz Deuticke) 1897.

Seitdem durch die Einführung des Magenschlauches die Magenverdauung und ihre Störungen einer exacteren Untersuchung zugänglich gemacht wurden, ist eine Fülle von Einzelbefunden in Bezug auf den Chemismus erhoben worden, deren Deutung jedoch namentlich wegen der Unzulänglichkeit des pathologisch-anatomischen Materials vielfach noch nicht klar und gesichert ist. Insbesondere sind die Beziehungen zwischen den klinischen Symptomencomplexen, den Resultaten der chemischen Untersuchung und den zugehörigen histologischen Veränderungen vielfach noch schwankend. Um so grösserer Anerkennung dürfte die vorliegende Monographie sicher sein, in welcher Martius die erst seit wenigen Jahren gekannte Anomalie des Secretionsverlustes des Magens zum Gegenstande eingehender Erörterung macht, gestützt auf eigene klinische Beobachtungen und genaue histologische Untersuchungen Lubarsch's. Unter dem Namen Achylia gastrica hat Einhorn 1892 jenen Zustand beschrieben, „wo der Magen keinen Saft abzusondern scheint, ohne dass jedoch die Diagnose auf Magenatrophie gerechtfertigt ist.“ Nach einer Einleitung, betreffend die Benennung und die geschichtliche Entwickelung unserer Kenntnisse über diese Frage betont M., dass die Einhornsche Auffassung der Achylia gastrica als Krankheit sui generis auf nervöser Basis klinisch nicht gerechtfertigt ist. Diese ist ein Symptom, das mehreren, sehr verschiedenen Grundkrankheiten zukommt. Man findet sie bei Carcinom, bei Phthisis pulmonum, bei Gastritis und hat sie auch in Fällen, welche klinisch das Bild der perniciösen Anämie darboten und anatomisch eine totale Atrophie der Magenschleimhaut (Anadenie) zeigten, beschrieben und als Ursache des Blut- und Kräfteverfalls angesehen. Diesen schweren Fällen stehen dann die der Einhorn'schen Achylia gastrica gegenüber, welche bis auf dyspeptische Beschwerden Monate und Jahre lang sich der blühendsten Gesundheit erfreuen können. Diese beiden Gruppen bespricht M. dann an der Hand von 17 Krankengeschichten, von welchen 6 mehr oder minder schwere Anämie darboten, während die anderen einfache Achylieen im Sinne Einhorn's darstellten. Bei beiden Gruppen fand sich dauerndes typisches Fehlen der Saftsecretion sowohl im nüchternen Zustande als nach Probefrühstück bei gut erhaltener motorischer Kraft des Magens; aber dabei bestand in klinischer Beziehung der grösste Gegensatz; in der ersten Gruppe eine Kachexie und Anämie, die in mehreren Fällen die Diagnose Carcinom stellen liess, in denen der zweiten nur vorübergehende dyspeptische Beschwerden bei gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Da in Bezug auf die chemischen Resultate der Untersuchung eine Differenz zwischen den beiden Gruppen nicht nachzuweisen ist, betont Martius, dass dauernder Ausfall der chemischen Magenfunction an sich keine Anämie zur Folge hat, wie dies auch das Thierexperiment (Magenausschaltung Czerny, Kaiser) und Stoffwechselversuche (v. Noorden) zeigen. Es ist also der Nachweis einer selbst totalen Schleimhautatrophie nicht genügend, um die Anämie zu erklären, und mit Rücksicht darauf, dass in den beiden Fällen von perniciöser Anämie, die letal endigten, nicht nur die Magenschleimhaut atrophisch war, sondern auch die des Darmes ebenso hochgradig entartet gefunden wurde, gelangt Martius zu dem Schlusse, dass in Fällen ausgesprochener Atrophie der Magenschleimhaut schwere anämische Zustände erst dann sich entwickeln, wenn die Darmschleimhaut in den atrophischen Process miteinbezogen wird; eine Anschauung, für welche er auch die von früheren Autoren

erhobenen Befunde verwerthet. Nun folgt eine eingehende Erörterung der gutartigen Form der Achylia gastrica simplex. Martius betont, dass diese Anomalie häufiger ist, als man gewöhnlich annimmt, dass ferner in dem Speisebrei nach Probefrühstück nicht nur die Salzsäure, sondern auch die Fermente fehlen; die beim Gesunden zu constatirende Verdünnung eingeführter (NaCl)-Lösungen wird ebenfalls vermisst. Eine ferner sehr auffallende Eigenthümlichkeit secretionsloser Mägen ist die grosse Vulnerabilität der Schleimhaut bei Einführung der Sonde; dieselbe ist in diesen Fällen ebenso gross wie bei Carcinoma ventriculi. Uebrigens hält Martius das „Abschrapen" der Schleimhaut durch die Sonde, wofern die Schleimhautstücke nicht gar zu gross sind, für durchaus gefahrlos. Die Untersuchung der bei diesen Fällen durch die Sonde ausgerissenen Schleimhautstückchen durch Lubarsch ergab Zeichen einer mehr oder weniger ausgesprochenen granulirenden Gastritis, doch sind dieselben zu gering, um den dauernden Functionsausfall ohne Weiteres erklären zu können. Martius sieht deswegen in ihnen nicht die Ursache, sondern die Folge der Functionsschwäche, deren klinischen Ausdruck die Achylie darstellt. Diese Form ist also nicht das erworbene Zeichen einer wirklichen Krankheit, sondern als individuelle Eigenthümlichkeit, als angeborene Functionsschwäche anzusehen. Sie kann längere Zeit ohne objective Störungen verlaufen, zu schweren anämischen Zuständen kommt es erst dann, wenn die Atrophie der Darmschleimhaut zur Anadenie des Magens hinzutritt. Hieran schliesst Martius eine Besprechung der therapeutischen Maassnahmen, und nun folgt der pathologisch-histologische Theil von O. Lubarsch, der den Titel führt: Ueber die anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut bei Achylia gastrica nebst Bemerkungen zur normalen Histologie der menschlichen Magenschleimhaut. Nach ausführlicher Beschreibung der von 11 Fällen stammenden histologischen Präparate bespricht L. verschiedene Punkte, die in Bezug auf ihre pathologische Bedeutung noch nicht klargestellt sind. Zunächst hat ihm ein Vergleich mit normalen Mägen gezeigt, dass die Leukocyteneinwanderung in die Schleimhaut normaler Weise keine sehr bedeutende ist, am stärksten ist sie im Pylorustheil, acidophile Zellen kommen in der normalen Magenschleimhaut nur vereinzelt vor, reichlichere, insbesondere hyper- und hypochromatische sowie asymmetrische Mitosen sind immer ein pathologisches Zeichen, ebenso das Vorkommen von Becherzellen in der Schleimhaut. Sodann erörtert er die Natur der von ihm in einzelnen Fällen gefundenen Nussbaum'schen Zellen (fuchsinophile Körnchenzellen), die sonst nur im Darme oder am Pylorus vorkommen. Diese fanden sich in zweien der Fälle von Achylie weit entfernt vom Pylorusring und mit Rücksicht darauf, dass in manchen der Fälle die Schleimhaut ausser ihnen auch noch Becherzellen, reichliche Leukocytendurchwanderung, massenhafte Mitosen und acidophile Wanderzellen aufwies, gelangt L. zu dem Schlusse, dass den Epithelien der Magenoberfläche und Grübchen unter pathologischen Verhältnissen die Fähigkeit zukommt, alle Charaktere der Darmschleimhaut anzunehmen, und zwar nicht nur in morphologischer, sondern auch in physiologischer Hinsicht. Bezüglich der Stöhr'schen Zellen (hohe, schmale Zellen mit dunkeltingirtem Protoplasma) spricht er die Meinung aus, dass sie wohl als zu Grunde gehende Elemente zu deuten sind. In allen Fällen schwerer Schleimhautveränderung fanden sich bei entsprechender Färbung zahlreiche hyaline Kugeln, die L. ebenso wie die Russell'schen Fuchsinkörperchen als ausgetretene und veränderte Zellgranula deutet. Das Vorkommen grösserer Mengen derartiger hyaliner Kugeln ist ein pathognomonisches Zeichen für die Ausbildung eines atrophischen Processes in der Magenschleimhaut. Nach diesen Einzelbeschreibungen wendet sich L. zu einer Zusammenfassung der bei Achylia gastrica erhobenen Befunde. Bei dieser findet sich stets Wucherung des interstitiellen Gewebes und das Auftreten acidophiler Wanderzellen; dazu gesellt sich in vielen Fällen ein Schwund der specifischen Drüsenelemente mit daran anschliessender, von den Vorräumen ausgehender Zellwucherung und Umwandlung der Magenschleimhaut in Darmschleimhaut. Der Drüsenschwund scheint vorwiegend die Labdrüsen zu betreffen, während die Pylorusdrüsen noch zum Theile, wenn auch verändert, erhalten bleiben. Von den Fällen mit ausgesprochener Atrophie muss man jene unterscheiden, wo eine solche noch nicht vorliegt, sondern nur Wucherung der Drüsenvorräume und des interstitiellen Bindegewebes, wobei Becherzellen und Stäbchensaumepithelien in grosser Zahl in der Schleimhaut auftreten. Lubarsch kritisirt nun die von Hayem bezüglich der Entstehung derartiger Processe (Gastrite muqueuse und G. atrophique, s. dieses Centralblatt, Bd. VIII, S. 233) vertretenen Anschauungen und verwirft die strenge Scheidung parenchymatöser und interstitieller Entzündungsformen. Er meint, dass zunächst das Drüsenepithel zu Grunde gehe, woran sich alsbald vom Oberflächenepithel ausgehende Regenerationsvorgänge anschliessen, doch nehmen die neugebildeten Zellen häufig den Charakter schleimhaltiger Darmepithelien an, was vielleicht als eine Art Rückschlag anzusehen ist. Diese chronische interstitielle Gastritis (mucipara) kann nun, wie die Untersuchung ausgeheberter Schleimhautstückchen im Verlaufe mehrerer Jahre an dem einen Falle

gezeigt hat, zur völligen Atrophie der Schleimhaut führen. Bezüglich der Frage, ob die anatomischen Schleimhautveränderungen im Stande sind, die Summe der klinischen Symptome zu erklären, betont L., dass bei ausgesprochener Achylie nicht ganz selten noch wenig veränderte oder normale Drüsensubstanz vorhanden sein kann, meist jedoch der anatomische Process einer Gastritis progressiva atrophicans vorliege. Mit Rücksicht auf den Umstand, dass die Achylie durch eine lange Zeit eine totale ist, während der anatomische Process noch als progressiv zu bezeichnen ist, betont L., dass anatomisch normal aussehende Zellen keineswegs noch functionstüchtig sein müssen. In Bezug auf das blühende Aussehen und subjective Wohlbefinden vieler Patienten mit totaler Achylie macht L. darauf aufmerksam, dass in den Fällen von Gastritis mucipara die der Darmschleimhaut nun analoge Magenschleimhaut zur Vergrösserung der resorbirenden Oberfläche und besseren Nahrungsausnutzung beiträgt. Zum Schlusse bespricht Lubarsch den diagnostischen Werth der histologischen Untersuchung kleiner Magenschleimhautstückchen; er schlägt denselben nicht hoch an, besonders für die Diagnostik der einzelnen Fälle, und erwähnt, dass in 3 Fällen, wo er nach dem Befunde Zweifel an der Diagnose Carcinom kaum mehr für berechtigt hielt, die Autopsie die Diagnose umstiess. Ein ausführliches Literaturverzeichniss sowie eine schön ausgeführte Tafel mit Darstellung der mikroskopischen Befunde vervollständigen die verdienstvolle Monographie der beiden Rostocker Forscher, welche in ihrer das Problem nach allen Richtungen hin beleuchtenden Gründlichkeit ein Muster genannt werden kann, auch deswegen, weil sie wieder einmal zeigt, welche Fülle von thatsächlichen Befunden und werthvollen Anregungen sich aus der Verbindung exacter klinischer und anatomischer Untersuchung auch auf einem so schwierigen Gebiete ergiebt. *Friedel Pick (Prag).*

Stroebe, H., Ueber die Wirkung des neuen Tuberculins TR auf Gewebe und Tuberkelbacillen. Experimentelle Untersuchungen. Jena, Gustav Fischer, 1898.

Verf. skizzirt zunächst unter Berücksichtigung der vorliegenden Literatur den derzeitigen Standpunkt der Kenntniss von der Wirkung des alten und neuen Tuberculins, soweit dieselbe aus Thierexperimenten erschlossen wurde. Da Koch die Experimente, welche seinen Erfahrungen über die Wirkung des neuen Tuberculins TR zu Grunde liegen, nur andeutungsweise mitgetheilt hat, so hielt Verf. eine eingehende Wiedergabe seiner eigenen Thierversuche für wünschenswerth; bezüglich der Einzelheiten der Versuchsanordnung, der verabreichten TR-Dosen, des Verlaufs der Experimente muss auf die in der Originalarbeit ausführlich theils in Form von Tabellen mitgetheilten Belege verwiesen werden. Soweit Koch überhaupt Vorschriften über die Versuchsanordnung bekannt gegeben hatte, wurden diese möglichst befolgt. Berücksichtigung verdienen hauptsächlich nur die Versuche mit Meerschweinchen, da bei Kaninchen, mit welchen Verf. ebenfalls experimentirt hat, nach Infection mit virulenter Tuberkelbacillenreincultur auch ohne Behandlung nicht selten die Allgemeintuberculose ausbleibt und auch die Localtuberculose an der Impfstelle spontan zur Heilung gelangt.

Eine erste Versuchsreihe, einfache Heilversuche an Meerschweinchen, liess auf subcutane Impfung mit virulenter Tuberkelbacillenreincultur die TR-Behandlung folgen. Dabei liess sich bei keinem Thier eine Ausheilung der Tuberculose erreichen, auch wurde die gewöhnliche Generalisirung der Tuberculose trotz frühzeitigen Beginns der Behandlung (zwischen 1 und 2 Wochen nach der Infection) zunächst nicht gehemmt. Erst in den späteren Wochen scheint manchmal eine Verlangsamung im Fortschreiten der Allgemeintuberculose einzutreten, und während dieses mehr stationären Stadiums treten ausweislich der Sectionsbefunde und mikroskopischen Untersuchung einerseits narbige Schrumpfungen in den tuberculösen Herden ein, andererseits können die noch erhaltenen Organparenchyme dann durch mehr oder minder lebhafte Zellwucherungen wieder einen gewissen regenerativen Ersatz für das Zerstörte schaffen. Diese günstigen Momente bewirkten unter Umständen eine Verlängerung des Lebens der behandelten Thiere (einmal bis zu 7-monatlichem Krankheitsverlauf gegenüber der etwa in 3 Monaten verlaufenen unbehandelten Meerschweinchentuberculose). Bei alledem konnte aber ein völliges Schwinden der tuberculösen Gewebsprodukte aus dem Thierkörper nicht erreicht werden; bei systematisch vorgenommener mikroskopischer Untersuchung der Organe fanden sich immer noch deutliche Tuberkel, auch in „geschrumpften" Herden. Ebenso waren immer, selbst nach 7-monatlicher Krankheitsdauer, mikroskopisch noch Tuberkelbacillen in den tuberculösen Herden der inneren Organe nachweisbar, und die systematisch durchgeführte Weiterverimpfung von erkrankten Organtheilen behandelter Thiere auf Meerschweinchen führte jeweils zur Entwickelung einer Impftuberkulose. Somit war eine Abtödtung der Bacillen im Thierkörper durch das TR nicht gelungen. Da aber diese secundäre, durch Infection mit behandelter Tuberculose erzeugte Impftuberculose sehr langsam verlief (Tod mancher Thiere 1/2 Jahr, bei einem nach Abschluss der Arbeit

gestorbenen Thier sogar 35 Wochen nach der Infection), und da sie relativ sehr geringe Entwicklung und Ausbreitung zeigte, so ist wohl zu schliessen, dass die Tuberkelbacillen im Körper der mit TR behandelten Thiere eine Abschwächung ihrer Virulenz erfahren haben; wahrscheinlich ist der erwähnte langsamere Verlauf eben die Folge dieser Abschwächung.

Die Meerschweinchentuberculose durchläuft unter der TR-Behandlung zwei Phasen: die erste, in das Frühstadium der Behandlung fallende, ist hauptsächlich durch entzündliche und proliferative Erscheinungen in den tuberculösen Herden, besonders in dem perituberculären Granulationsgewebe charakterisirt; sie fällt mit der sog. entzündlichen Localreaction zusammen, welche bei TR geringer als beim alten Tuberculin ist, aber doch hochgradige Schwellungen der tuberculös erkrankten Leber, ferner durch Verlegung der Lebercapillaren hochgradige Stauungsmilz mit Blutungen, unter Umständen auch Erweichung und Einschmelzung verkäster und nicht verkäster Herde in Lymphdrüsen und Lungen, erzeugen kann. Die Processe der ersten Phase sind somit an sich keine Heilungsvorgänge, sondern eher von ungünstiger Bedeutung. In der zweiten Phase, welche dem späteren verlangsamten Verlauf der behandelten Tuberculose entspricht, beobachtet man eine Umwandlung des gewucherten grosszelligen tuberculösen Gewebes in faserreiches Spindelzellengewebe, besonders in der perituberculären Zone und im Rande der eigentlichen Tuberkel, welche selbst meist erhalten bleiben. Die mit dieser Umwandlung verbundenen narbigen Schrumpfungen können unter Mitwirkung der Regeneration seitens des Organparenchyms an einzelnen Stellen zu localen Heilungen führen, ohne dass jedoch eine vollständige Elimination der Tuberculose aus dem Thierkörper zu Stande kommt. Im Ganzen führt also das TR keine neuen histologischen Processe in den Verlauf der Tuberculose ein, sondern bewirkt nur Steigerung oder besondere Combination der auch bei unbehandelter Tuberculose vorkommenden Processe; neu und eigenartig ist dagegen wohl die Abschwächung der Bacillen.

Wieweit diese Ergebnisse mit denjenigen R. Koch's übereinstimmen, lässt sich nicht sicher feststellen, da Koch seine Versuche nicht hinreichend genau publicirt hat, und auch die später von Beck (s. u.) publicirte Auswahl der Koch'schen Versuche keinen sicheren Beweis für thatsächlich gelungene völlige Ausheilung der Meerschweinchentuberculose durch TR erbringt. — In einer anderen Versuchsreihe wurden behufs Prüfung der von Koch angegebenen immunisirenden Eigenschaften des TR Meerschweinchen möglichst unter Befolgung der Koch'schen Vorschriften mit TR vorbehandelt und dann tuberculös inficirt; diese Thiere starben etwa 9 Wochen nach der Infection an schwerster und ausgebreitetster Allgemeintuberculose; von prophylaktisch immunisirender Wirkung des TR konnte, im Gegensatz zu Koch's Angabe, nichts beobachtet werden. Vielleicht liegt die Ursache der Differenz in einer ungleichmässigen Wirksamkeit des TR. Die nachträglich von Beck (Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 23, Therapeut. Beilage No. 6) veröffentlichte Auswahl aus den Koch'schen Originalversuchen gestattet keine Schlüsse bezüglich einer rein prophylaktischen Immunisirung, da bei jenen Versuchen nach Vorbehandlung mit TR auf die tuberculöse Infection immer noch eine Nachbehandlung mit dem Mittel folgt; eben diese Nachbehandlung ist wohl hauptsächlich der Grund der relativ guten Erfolge bei jenen Versuchen. — Versuche mit TR an nicht tuberculösen Meerschweinchen ergaben bezüglich einer etwaigen toxischen Wirkung des Präparats nur geringe Anhaltspunkte; mikroskopisch fand sich in den Nierenepithelien in Rinde und Mark der Organe etwas Verfettung vor, — welche übrigens, freilich etwas geringer entwickelt, auch bei unbehandelten normalen Meerschweinchen vorkommt. *Autorreferat.*

Weichselbaum, Parasitologie. 36. Lieferung des Handbuchs der Hygiene, herausgegeben von Dr. Th. Weyl. Mit 78 Abbildungen im Text. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1898.

Die Anlage des vorliegenden Werkes und die Grenzen, die der Verf. seiner Darstellung gezogen hat, erklären sich ohne Weiteres daraus, dass dasselbe einen Abschnitt des grossen Handbuchs der Hygiene bildet. Es sind hauptsächlich diejenigen Parasiten berücksichtigt, welche für den menschlichen Organismus von Wichtigkeit sind; diejenigen Parasiten, welche die Gesundheit der Thiere schädigen, kommen erst an zweiter Stelle, und auch nur insofern, als sie direct oder indirect zu Erkrankungen des Menschen Veranlassung geben können. Den Zielen des Buches entspricht es daher auch, dass die Darstellung der Bakterien den breitesten Raum einnimmt. Sie wird eingeleitet durch ein Capitel über die allgemeinen Verhältnisse der Bakterien, welches zwar verhältnissmässig kurz gehalten werden musste, aber doch keine wichtige Thatsache unberücksichtigt lässt. Der Reihe nach werden in diesem Capitel besprochen: Morphologie und chemische Zusammensetzung der Bakterien — Entwicklungs- und Wachsthumsverhältnisse und Chemotaxis — Chemische Leistungen und Stoffwechselproducte — Entwicklungshemmung und Abtödtung — Labilität gewisser morphologischer und bio-

logischer Eigenschaften — Vorkommen und Verbreitung — Pathogene Bakterien und ihre Wirkung im Allgemeinen — Vorkommen derselben ausserhalb des Körpers, Eindringen in denselben und Schutzvorrichtungen des Organismus — Verhalten der pathogenen Bakterien nach erfolgter Infection und Ausscheidung aus dem Körper, Bildung von Antikörpern und Antitoxinen, Secundärinfectionen, Mischinfectionen.

Die folgenden Capitel behandeln die pathogenen Kokken, Bacillen und Spirillen in der Weise, dass immer zunächst die für den Menschen und dann die für Thiere pathogenen Bakterien besprochen werden. In einem Anhang werden dann noch die für den Menschen pathogenen Streptotricheen: Actinomyces, Streptothrix asteroides, erysipeloidis, madurae, sowie die für Thiere pathogenen angeführt.

Der zweite und dritte Abschnitt sind den Hefe- und Schimmelpilzen gewidmet.

Der zweite Theil beschäftigt sich mit den thierischen Parasiten. Die Protozoen hat Verf. in praktischer Weise in solche eingetheilt, die als Protozoen wirklich allgemein anerkannt sind, und die in die Unterabtheilungen der Coccidien, Flagellata, Infusoria und Sporozoen zerfallen, und zweitens in solche, deren Bedeutung und Natur als Protozoen noch zweifelhaft ist. Den Beschluss machen die Würmer und Arthropoden.

Die nach der Zugehörigkeit des Buches zu einem grösseren Handbuche nicht zu vermeidende Ungleichheit in der kürzeren oder eingehenderen Bearbeitung der verschiedenen Capitel wird durch umfangreiche und recht übersichtliche Literaturverzeichnisse ausgeglichen, welche den einzelnen Capiteln angefügt sind. 78 wohlgelungene Abbildungen im Text erläutern die an und für sich ausserordentlich klare und leicht verständliche Darstellung. *v. Kahlden (Freiburg).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux à Paris.

Sitzung vom 9. April 1897.

Achard berichtet über Fälle, bei welchen die Serumdiagnose abgelaufene oder lange vorher bestandene Abdominaltyphen erkennen liess, ferner über einen Fall, wo die Probe erst am 20. Krankheitstage, dem 4. Tage der Apyrexie, positiv war.

Gilles de la Tourette spricht über Pathogenese und Prophylaxe der Muskelatrophie und Schmerzen bei Hemiplegischen. Er sah unter 20 Fällen nur bei 3 die Muskelatrophie fehlen, in 7 Fällen betraf sie die obere und untere Extremitat, in 10 Fällen nur die obere. Gewöhnlich ist die Atrophie hierbei beschränkt auf den Schultergürtel, namentlich der Deltoideus ist stark ergriffen. Meist findet sich ferner eine ankylotische Arthritis des Schultergelenks, und diese ist es auch, die die Schmerzen hervorruft und wahrscheinlich auch die Ursache der Atrophie ist. Bei den Fällen mit Amyotrophie der unteren Extremität sieht man dieselbe hauptsächlich an den Hüftmuskeln entwickelt und findet auch am Hüftgelenk Zeichen einer Arthritis mit Ankylose. In 3 Fällen ohne Muskelatrophie waren von Beginn an passive Bewegungen geübt worden, es fehlten die Arthritis und die Schmerzen. Die Ursache der Arthritis ist die Unbeweglichkeit der Extremität.

P. Marie will einen solchen Zusammenhang zwischen Amyotrophie und Arthritis nur für die Atrophieen der ganzen Extremität, nicht aber für die localisirten auf centraler Basis beruhenden Muskelatrophieen anerkennen. Dasselbe gilt von den Schmerzen.

Mathieu demonstrirt Darmsand von einem Collegen, der an Obstipation leidet, aber keinerlei Zeichen von Enteritis mucomembranacea zeigt.

Le Goff hat ein von Ilh zur Unterscheidung des Rübenzuckers von Trauben- und Invertzucker angegebenes Verfahren für den Harn erprobt. Der aufs 10-fache verdünnte Harn wird mit dem 5—6-fachen Volumen alkalischer Methylenblaulösung (1:5000) versetzt in einer in siedendem Wasser stehenden Eprouvette. Der normale Harn bleibt blau, der diabetische wird blassgelblich. Zur quantitativen Untersuchung werden 30 ccm dieser Methylenblaulösung mit 1 ccm $4\frac{1}{2}$-proc. Kalilauge versetzt. Der Harn wird so verdünnt, dass er nicht mehr wie 2—3 pro mille Zucker enthält, und nun 1 ccm desselben in eine Eprouvette gebracht und mit einer dünnen Schicht eines Xylols bedeckt, welches einige Tage in einer Flasche mit einigen Cubiccentimetern der alkalischen Methylenblaulösung aufbewahrt worden ist. Dies hat den Zweck, eine Oxydation des bei der Reaction gebildeten Methylenweiss durch den Luftsauerstoff zu verhindern. Nun wird die Eprouvette in siedendes Wasser gebracht und tropfenweise die alkalische Methylenblaulösung zugesetzt, bis die blaue Färbung persistirt. 1 ccm

1-proc. Zuckerlösung entsprechen 6 $^1/_2$ ccm der alkalischen Methylenblaulösung. Controlversuche mit Fehling'scher Lösung ergaben die Exactheit der Methode.

P. Marie und **Kattwinkel** sprechen über die Häufigkeit von Störungen des Pharyngealreflexes und der Sprache bei Läsionen der rechten Grosshirnhemisphäre. Der Pharyngeal- und Laryngealreflex fanden sich bei linksseitiger Hemiplegie viel häufiger gestört als bei rechtsseitiger. Bei 41 von 50 Fällen fanden sich bleibende oder vorübergehende Störungen der Sprache und zwar im Sinne der Dysarthrie.

Widal und **Marinesco** berichten über einen Fall von absteigender asthenischer Bulbärparalyse mit Autopsie. Die Section ergab in den Kernen der motorischen Hirnnerven und der Vorderhörner des Halsmarks eine starke Chromatolyse, d. h. Schwund der Granula. In den peripheren Nerven liessen sich mit der Marchi'schen Methode degenerirte Fasern nachweisen, ferner zeigte sich starke Hyperämie der Nervenkerne. Der Krankheitsverlauf war ein sehr acuter (16 Tage) und von Fieber begleitet.

Revilliod (Genf) spricht über diagnostische und prognostische Verwerthung der Harnstoffausscheidung bei Perityphlitis. In 44 Fällen von Perityphlitis war die 24-stündige Harnstoffmenge bedeutend erhöht, auf 40—50 g. Bei Parametritiden und anderen Affectionen fand sich durchschnittlich 15—20 g. R. erklärt dies so, dass bei Perityphlitis die septischen Producte in die Leber gebracht und dort in Harnstoff übergeführt werden. Gewöhnlich ist auch Polyurie vorhanden. Diese Anschauung hat R. durch Versuche gestützt, bei welchen er Kaninchen intraperitoneal und subcutan Faeces, Eiter u. s. w. injicirte. Nur in ersterem Falle fand sich eine Vermehrung des Harnstoffes und Polyurie.

Merklen erwähnt einen Fall von Pyothorax subphrenicus in Folge von Perforation eines Ulcus pepticum, bei welchem der Pat. durch 14 Tage gar nichts per os erhielt, sondern nur Klysmen von Milch und Pepton. Es bestand kein Fieber und der Harn enthielt über 37 g Harnstoff im Liter.

Talamon bringt eine Statistik von 80 Fällen von Appendicitis. Nach einem Ueberblicke über die bisher vorliegenden Statistiken giebt T. eine Eintheilung der Appendicitis in 1) acute Appendicitis mit sofort diffuser Peritonitis 7 Fälle, 2) acute Appendicitis mit localisirter eiteriger Peritonitis 14 Fälle, 3) acute Appendicitis mit partieller fibrinöser Peritonitis oder plastische Appendicitis 30 Fälle, 4) Appendicitis parietalis 13 Fälle, 5) chronische recidivirende Appendicitis 16 Fälle. Die letztere Gruppe wird wohl einstimmig der chirurgischen Behandlung zugewiesen. Von den acuten Peritonitiden gehören den Internisten die parietalen und plastischen, also 43 von 60 Fällen, woraus hervorgeht, dass $^2/_3$ der Fälle der chirurgischen Behandlung eigentlich entgehen. Die 7 Fälle der ersten Gruppe starben sämmtlich, davon wurden 2 am 6. resp. 8. Tage operirt. Anatomisch fand man den Wurmfortsatz obliterirt durch ein grosses Skybalon, seine Wände gangränös und perforirt. Die Unterscheidung zwischen diffuser und ausgedehnter, aber noch abgrenzbarer Peritonitis ist schwer. Das beste Zeichen ist vielleicht die Pulsfrequenz, die bei ersterer Form meist über 120 ist. Die sofortige Operation bietet keine guten Aussichten, wie 2 Fälle von Richardson zeigen, von denen der eine nach 6 Stunden, der andere nach 2 $^1/_2$ Stunden, beide mit letalem Ausgange, operirt wurden. Deswegen empfiehlt es sich, eher 2—3 Tage zu warten. Von den 14 Fällen mit eitriger Perityphlitis wurden 8 operirt, alle mit gutem Erfolge. Von 6 nicht operirten heilten 4 aus nach Perforation des Abscesses in den Darm, 2 starben. Der eine, eine 71-jährige Frau, bei der die Appendicitis in der Reconvalescenz nach Pneumonie und eitriger Parotitis aufgetreten war, der zweite eine Frau, mit rechtsseitigem Empyem infolge von Perityphlitis. Von den 30 Fällen von plastischer Appendicitis verliefen alle ungünstig, nur 2 wurden operirt, der eine wegen Erscheinungen von Darmundurchgängigkeit, der zweite wegen einer Exacerbation am 20. Tage. In 22 von den 30 Fällen war am Ende der Beobachtungszeit die Resistenz in der Fossa iliaca ganz geschwunden. Die 13 Fälle von parietaler Appendicitis heilten alle lediglich bei interner Behandlung. Bei den chronischen Appendicitiden bestehen krankhafte Erscheinungen von Seiten des Abdomens auch in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen; gewöhnlich bestehen Zeichen einer Colitis. Hierbei ist die Resection des Appendix das einzige definitive Heilmittel. Diese Form neigt übrigens nicht zu Perforationen. Recidive waren von den 64 Fällen acuter Appendicitis nur 17. Von diesen endete einer tödtlich. Von den 40 Fällen mit erstem Anfall dagegen 6. Die Gefahr einer Perforation ist also am grössten bei dem ersten Appendicitisanfall. Solange eine Resistenz tastbar ist, soll man den Pat. im Bette halten, ebenso wenn bei fehlendem Tumor die Fossa iliaca druckschmerzhaft ist. Was die vorausgehenden Darmerkrankungen betrifft, will sich T. der Hayem'schen Anschauung, dass die Appendicitis nur bei Pat. mit alten dyspeptischen Störungen auftrete, nicht anschliessen. Auch Obstipation spielt keine besondere Rolle. Dagegen ist die Colitis mucosa in 25 von 80 Fällen nachweis-

bar gewesen. Was die internistische Behandlung betrifft, empfiehlt er, sobald die acuten Erscheinungen durch Morphium, Blutegel und Eis besänftigt sind, Ricinusöl oder Calomel und verwirft das Opium. Für die Operation ist bei circumscripter Peritonitis der 12.—15. Tag die richtige Zeit. Bei chronischer recidivirender Appendicitis ist die Operation anzurathen, bei den parietalen und plastischen ist sie nicht zu empfehlen.

Sitzung vom 23. April 1897.

Galliard und **Bruneau** berichten über einen Fall von tödtlichem Pneumothorax bei einem Emphysematiker.

Chauffard berichtet über einen Fall, bei welchem zweimal nach Acquirirung eines Trippers acute Ophthalmie, multiple Arthropathie, Orchitis, Nephritis, vielleicht auch Aortitis aufgetreten war. Dabei bestand hochgradige Kachexie, die Harnstoffausscheidung betrug 50—76 g in 24 Stunden bei ausschliesslicher Milchnahrung. Die Arthropathieen zeigten keinerlei Tendenz zu Ankylose und heilten vollständig aus, das Gelenkexsudat enthielt keine Gonokokken. Ausserdem bestand eine diffuse und herdweise papilläre Dermitis mit Hyperkeratose. Diese letztere schien nicht in Beziehung zu stehen zu den Gelenkveränderungen. In diesen Hautveränderungen waren keine Mikroorganismen nachweisbar; histologisch zeigten sie Dermokeratitis mit Hyperkeratose.

Duflocq erwähnt einen analogen Fall, in dem schwere multiple blennorrhagische Arthropathieen vollständig zurückgingen.

Debove, Chauffard, Siredey und Galliard loben die therapeutischen Effecte der Gelenkpunction.

Achard und **Bensaude** sprechen über Serumdiagnose der Cholera. Sie arbeiteten mit Blut von Cholerakranken aus Kairo. Die Reaction fehlte nur in einem von 13 Fällen, der Pat. starb am 3. Krankheitstage, in 2 Fällen war sie am 1. Krankheitstage vorhanden. Das Serum von 30 an verschiedenen anderen Krankheiten Leidenden gab die Reaction nicht. Die betreffende Bouilloncultur darf kein Häutchen haben, da dieses agglomerirte Haufen zeigt. Deswegen empfiehlt es sich, Aufschwemmungen von Culturen fester Nährböden zu machen. Bei dem Eprouvettenverfahren ist nur 1—2-stündiger Aufenthalt im Brutofen zu empfehlen mit Rücksicht auf die Häutchenbildung. Die Agglutination gelingt auch an todten Bacillen. Zur Abtödtung empfiehlt sich eine 3-proc. Chlornatriumlösung, da diese die Eiweisskörper des Serums nicht coagulirt. Auch ein seit 5 Monaten an Glas angetrocknetes Blut gab die Reaction. Die Untersuchung von Bacillen der verschiedensten Herkunft ergab immer positive Reaction mit Ausnahme des Vibrio Massauah, Metschnikoff und Finkler. Diese Resultate stimmen also mit den Pfeiffer'schen überein. Die einzelnen Proben zeigten jedoch Schwankungen in Bezug auf ihre Intensität. Analoge Differenzen sollen die verschiedenen Vibrioarten gegenüber dem Chrysoidin (Blachstein) zeigen. Der Vibrio Finkler wächst gut auf alten Nährböden echter Cholerabacillen. Der von Massauah zeigt hierbei ein allerdings schwaches Wachsthum; die Stühle gaben keine Reaction. An Meerschweinchen constatirten sie, dass die agglutinirende Eigenschaft im Humor aqueus und der Galle fehlt, aber in die Milch und das Fötalblut übergeht.

Duflocq und **Ledamany** demonstriren einen Pat., der im Verlaufe einer schweren Pneumonie in seinen von chronischem deformirendem Rheumatismus befallenen Gelenken multiple Eiterungen gezeigt hatte, aus welchen sich Pneumokokken in Reincultur züchten liessen.

Jeanselme und **Papillon** sprechen über die Bedeutung des ockergelben Pigments (s. oben p. 296). Um zu beweisen, dass das ockergelbe Pigment Folge einer hochgradigen Zerstörung der rothen Blutkörperchen ist, berichten J. und P. über die Resultate der histologischen Untersuchung eines Falles von perniciöser Anämie mit hochgradiger Vergrösserung der Leber und Milz. Die Gefässe der Leber, Milz und Niere enthielten reichliches theils freies, theils in Leukocyten eingeschlossenes Pigment. Im Herzen fehlte dasselbe vollständig, ebenso bleibt meist das Knochenmark frei.

Féré spricht über die toxische und teratogene Einwirkung des Morphiums auf die Henne. Die Giftwirkung ist bei grösseren Thieren geringer als bei leichteren. Nach der Vergiftung liefert die Henne kleinere und mitunter embryolose Eier; die letale Dosis liegt ungefähr bei 0,8 g pro Kilo. Die directe Injection in die Eier hatte bei Injection von 2—5 cg mit der Dosis steigende Entwicklungshemmung und Missbildung zur Folge.

Sitzung vom 30. April 1897.

Mathieu berichtet über einen Fall von Lebercirrhose mit ösophagealen Varicen, bei welchem sich an der kleinen Curvatur nahe der Cardia äusserst zahlreiche hämorrhagische Erosionen fanden. Die Hauptrolle bei der Entstehung derselben

scheint eine Gastritis zu spielen, die Drüsen zeigten starke regressive Veränderungen, so dass die Salzsäuresecretion wahrscheinlich vermindert war.

P. Marie und **Le Goff:** Ueber die Bremer'sche Reaction im Blute der Diabetiker. Mit Blut von Diabetikern beschickte Objectträger färben sich bei Färbung mit Eosin-Methylenblau nicht roth, wie die normalen, sondern grün. Die Autoren fanden diese von Bremer zuerst beobachtete Veränderung bei allen ihren Fällen von Diabetes. Sie fanden sie, wie Bremer auch, an normalem Blut, das in diabetischem Harn gelegen war, aber nur dann, wenn derselbe alkalisch war. Dasselbe Resultat ergab auch Einwirkung anderer alkalischer Harne oder schwacher alkalischer Lösungen. In Säuren gelegenes diabetisches Blut zeigte eine rothe Färbung. Bei Färbung mit Congoroth und Methylenblau wird normales Blut intensiv gefärbt, anormales bleibt farblos. Aehnliche Unterschiede zeigen sich bei Anwendung des Congorubins und Schwefelgrüns. Die Ursache der Reaction liegt in einer Degeneration der rothen Blutkörperchen, die vielleicht das Substrat des Diabetes ist. Zusatz von Traubenzucker zu normalem Blute liefert die Reaction nicht.

Comby und **Vogt** berichten über einen durch Incision geheilten Fall von fötidem Pyopneumothorax bei einem $11^1/_2$-jährigen Knaben.

Netter fand bei der bakteriologischen Untersuchung des entleerten Eiters einen unbeweglichen, fadenförmigen Bacillus, der anaërob ist. Derselbe ist identisch mit dem bei Kälberdiphtherie von Loeffler gefundenen und später von Schmorl als Streptothrix cuniculi, von Flexner als Bacillus pyogenes filiformis bezeichneten Mikroorganismus, der vielfach mit Leptothrix buccalis Aehnlichkeit zeigt. Das Sputum zeigte in diesen Fällen keinen üblen Geruch.

Rendu theilt einen ähnlichen Fall mit.

Dumontpallier sah bei solchen Patienten späterhin öfters excessive Fettleibigkeit auftreten.

Achard und **Castaigne** haben zur Prüfung der Permeabilität der Niere Methylenblau subcutan injicirt, gewöhnlich 5 cg. Beim Gesunden beginnt die Ausscheidung $^1/_2$ Stunde nach der Injection, erreicht in der 3. oder 4. Stunde ihren Höhepunkt und dauert im Ganzen 35—50 Stunden an. Bei Individuen mit Nierenveränderungen ist die Ausscheidung verzögert und meist auch vermindert und hält viel länger an, bisweilen bis zu 8 Tagen. In gewissen Fällen kommt es überhaupt nur zu spärlicher, ganz vorübergehender Ausscheidung und scheint eine wirkliche Retention stattzuhaben. Die Hauptsache bleibt aber das Auftreten innerhalb der 1. Stunde oder später. Die Untersuchung von 77 Patienten zeigte, dass in manchen Fällen von Albuminurie die Permeabilität der Niere normal ist, und andererseits wieder anscheinend ganz gesunde Individuen, die früher Nierenerkrankungen gehabt hatten, Verzögerung der Methylenblauausscheidung erkennen liessen. Auch im Verlaufe von Infectionskrankheiten kommt vorübergehend Retention des Methylenblau vor. Bei einer Patientin, die Salicylpräparate schlecht vertrug, ergab sich ebenfalls Verzögerung der Ausscheidung.

Rendu weist darauf hin, dass auch die Hautresorption bei ödematösen Individuen verzögert sein könnte.

Achard hat dergleichen nicht bemerkt, er injicirte gewöhnlich intramusculär.

Sitzung vom 7. Mai 1897.

Mit Rücksicht auf die in der letzten Sitzung von Comby und Rendu mitgetheilten Fälle von Heilung eines gangränösen Pneumothorax durch Pleurotomie erinnert

Millard an die von ihm 1875 in der Gesellschaft vorgetragene Krankengeschichte des Chirurgen Dolbeau. Das Exsudat war sehr übelriechend, doch fehlte trotz der langen Dauer der Krankheit jeglicher üble Geruch des Athems oder der Sputa. Bei der Incision wurden reichliche Fetzen entleert, die sich mikroskopisch als Lungengewebe erwiesen. Nach der Operation entwickelte sich auffallende Fettleibigkeit.

Galliard erwähnt einen Fall von gangränösem Pyopneumothorax nach Kohlenoxydvergiftung; es bestand auch Gangrän der Lunge; der Pneumothorax heilte ganz aus, doch trat später in der betreffenden Lungenspitze Tuberculose auf.

P. Marie und **Le Goff** beschreiben eine Methode zur Zuckerbestimmung im Blute mittelst Methylenblau. Einträufeln von 1 ccm Venenblut in 6—8 ccm Alkohol von 90—96° in einer Eprouvette; Umschütteln, 24 Stunden stehen lassen, filtriren, waschen mit Alkohol und Auspressen des Coagulums. Titration des Filtrates nach der für den Harn angegebenen Methode — s. oben S. 374.

P. Marie und **Le Goff** theilen die Krankengeschichte eines Diabetikers mit, bei welchem unter vorwiegender Fleischdiät und Darreichung von 10 g Soda und 0,6—1,2 Methylenblau per os der Zucker (anfangs 3—4 Proc.) im Verlaufe von 6 Wochen ganz aus dem Harn schwand.

Jeanselme theilt 2 Fälle von Lungengangrän mit, bei welchen neben Ab-

scessen auch acute Osteomyelitiden auftraten. In dem einen Falle fand sich in den Eiterherden der Pneumococcus im Verein mit anderen Mikroben, doch war seine Virulenz nur gering.

Rouget berichtet über 2 Typhusfälle mit sehr verzögerter Serumreaction; in dem 1. Falle war die Reaction noch am 11. Tage negativ; nach dem am 16. Tage erfolgten Tode ergab die Section den typischen Befund und sowohl Blut als Milzsaft zeigten stark agglutinirende Eigenschaften; in dem 2. Falle, der an Perforationsperitonitis zu Grunde ging, war die Reaction erst am 22. Tage typisch.

Achard, Mathieu und Debove theilen ähnliche Fälle mit.

Widal betont, dass nur der positive Ausfall der Reaction Schlüsse gestattet.

Lemoine hat günstige Erfolge von der localen Application des Methylsalicylats bei Rheumatismus gesehen. Nach Application von 10—12 g Wintergrünöl fanden sich im Harn 1—2 g Salicylsäure, also ungefähr ebensoviel wie nach innerlicher Darreichung von Natrium salicylicum.

A. Siredey hat in 11 Fällen mit Methylsalicylat ebenfalls günstige Erfolge erzielt, besonders bei den chronischen Fällen; auch bei Neuralgieen eines Tabikers und bei Spondylitis hatte es schmerzstillende Wirkung.

Le Gendre bestätigt die günstige Wirkung.

Siredey verwirft das Wintergrünöl wegen seines penetranten Geruches.

Rendu meint, dass das Methylsalicylat auch von den Luftwegen aus resorbirt werde, was Linossier bestreitet.

Sitzung vom 14. Mai 1897.

Chauffard demonstrirt einen Pat. mit Tricuspidalinsufficienz, entstanden im Verlaufe eines acuten Rheumatismus.

Du Cazal demonstrirt einen Pat., bei welchem eine tuberculöse Peritonitis durch Injectionen von Kamphernaphthol rasch geheilt wurde.

Siredey sah 3 analoge Fälle ohne jegliche Behandlung heilen.

Hayem hat schon öfter bei langdauernden Dyspepsieen eine gelbliche Pigmentation der Handflächen beobachtet und demonstrirt einen Pat., der an Dyspepsie leidet und seit 16 Monaten eine solche Gelbfärbung des ganzen Körpers, namentlich der Handflächen und des Gesichts zeigt; die Schleimhäute sind kaum gefärbt. Im Harn weder Gallenfarbstoff noch Urobilin; dagegen fand sich im Blutserum Gallenfarbstoff. Es handelt sich also doch um einen Ikterus.

P. Marie und **Sainton** demonstriren 2 Männer, Vater und Sohn, welche beide hochgradige congenitale hydrocephalische Schädelform zeigen, ferner Gaumenspalte und Fragmentirung der Claviculae.

Béclère, Oudin und **Barthélemy** demonstriren die Röntgenphotographieen von 2 Fällen von Aneurysma der Aorta descendens. Klinisch war in dem ersten Falle Atherom der Aorta ascendens, in dem zweiten nur Verengerung des Oesophagus zu constatiren gewesen. Sie konnten ferner mittelst der Röntgenstrahlen Verwachsungen der Pleura mit dem Zwerchfell, ferner sonst nicht nachweisbare tuberculöse Infiltrate, Hydatidencysten und interlobäre eitrige Pleuritiden erkennen.

Catrin sah einen Krankenwärter 17 Tage nach der Aufnahme eines Scharlachkranken ebenfalls an Scharlach erkranken; er schliesst daraus, dass der Scharlach auch nach dem Eruptionsstadium ansteckend sei, was Béclère nicht für bewiesen hält.

Censier spricht über „L'éréthisme veineux douloureux". Nach einem Ueberblick über die einschlägige Literatur (Duponchel, Letulle, Schlesinger) theilt C. 3 Beobachtungen mit, welche sämmtlich rheumatismuskranke Frauen betreffen. Während sonst anscheinend normale Venen durch die Haut der Hände durchschimmern, treten zeitweise unter starken Schmerzen die Venen deutlicher hervor, was nach mehreren Stunden wieder vorübergeht. Thermalkuren brachten Heilung.

Sitzung vom 21. Mai 1897.

Renard (Pithiviers) theilt folgende Beobachtung mit. Ein Kind bekam Scharlach 9 Tage nachdem es mit einem anderen Mädchen zusammengekommen war, welches 11 Tage nach einer Scharlacheruption zum ersten Male ausgegangen war.

Crespin (Algier) sah einen Pat. mit gangränösem Pyopneumothorax im Anschluss an Influenza nach der Pleurotomie sehr rasch gesund werden; im Pleuraleiter fand sich neben Strepto- und Staphylokokken Leptothrix buccalis.

Gaucher empfiehlt zur Behandlung acuter Ekzeme Pinselungen mit 1-proc. wässriger Pikrinsäurelösung.

Galliard hat in 2 Fällen (Pyopneumothorax, ausgeheiltes Empyem) ein dem Nonnensausen der Chlorotischen ähnliches Geräuch unter der rechten Clavicula gehört.

Jacquet sah bei einem seit 4 Wochen an Gonorrhöe Leidenden starke Schmerzen in der Musculatur der Lendengegend, der vorderen Bauchwand und des Pharynx auftreten, die er als blennorrhagischen Rheumatismus und blennorrhagische Angina deutet.

Comby berichtet über 6 Fälle von Wanderniere bei kleinen Mädchen.

Mathieu sah die Wanderniere am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Jahre.

Sitzung vom 28. Mai 1897.

Moutard-Martin demonstrirt eine 35-jährige nervöse und syphilitische Morphinistin, welche neben sonstigen syphilitischen Eruptionen an den zur Injection zugänglichen Hautpartieen dunkelblaue, glänzende Flecken von Hanfkorn- bis Kreuzergrösse zeigt, die im Centrum meist eine kleine weisse Narbe erkennen lassen. Die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Hautstückchens ergab Atrophie und vasculäre Degeneration der Haut, Verdichtung des Bindegewebes und Anhäufung schwarzer Pigmentschollen, die weder Blutpigment, noch Metallreactionen geben, in der Adventitia der Gefässe. Obwohl die Pat. jegliche Beziehung zwischen den Injectionsstellen und den Pigmentflecken in Abrede stellt, glaubt M. doch eine solche annehmen zu müssen.

Letulle sah ein paar ähnliche Flecken an der Schulter eines Morphinisten, der angab, dort niemals Injectionen erhalten zu haben.

Mathieu und **Nattan-Laurier** berichten über einen Fall von Miliartuberculose, wo die Einbruchsstelle in käsigen Massen in dem rechten Herzohre nachzuweisen war, im Anschluss an chronische Tuberculose der peribronchialen Lymphdrüsen und des Pericards.

P. Marie und **Le Goff** haben 2 weitere Fälle von Diabetes mit Methylenblau (0,6 g pro die) behandelt; in dem einen Falle trat alsbald Verminderung des Zuckers im Harne ein, im zweiten war gar keine Wirkung nachzuweisen.

Oudin und **Barthélemy** sprechen über die Verwendung der Röntgenstrahlen zur Differentialdiagnose zwischen Gicht und chronischem Rheumatismus. Bei letzterem sind die lichten Zwischenräume zwischen den Enden der Handwurzelknochen, die den Epiphysenknorpeln entsprechen, ganz verschwunden. Die gichtischen Tophi zeigen eine lichtere Farbe als die Knochen.

Sitzung vom 4. Juni 1897.

Ballet fand bei einem 54-jährigen, früher syphilitisch gewesenen Manne, der einer progressiven Demenz erlegen war, starke, auf die Gehirngefässe beschränkte Atheromatose, ferner Schwund der Nissl'schen Granula in den Pyramidenzellen der Grosshirnrinde und der Tangentialfasern, sowie des Exner'schen Netzes.

Mathieu zeigt 4 nussgrosse Steine, welche bei einer Patientin mit Colitis muco-membranacea nach starken Schmerzen im Epigastrium abgingen; bei anderen Krisen ging reichlicher weisser Sand ab; da niemals Ikterus vorhanden war, dürfte es sich um Darmsteine handeln.

Sabrazès und **Cabannes** (Bordeaux) berichten über ein 6-jähriges Kind mit dysenterischen Erscheinungen, welche nach Abtreibung von 12 Ascariden und mehreren Trichocephalusexemplaren verschwanden; im Stuhl waren zahlreiche Charcot'sche Krystalle.

Petit spricht über die Rolle des Fahrrads in der Aetiologie und Therapie. Er theilt 5 neuere Fälle von plötzlichem Tode in Folge von Herzerkrankung bei oder nach einem Velocipedrennen mit und verwirft das Radfahren für Herzkranke und Phthisiker, dagegen ist es empfehlenswerth für Kranke mit Chlorose, Obstipation, Neurasthenie etc.

Anschliessend grosse Discussion.

Sitzung vom 11. Juni 1897.

Widal und **Mercier** sahen bei einem 46-jährigen Mann im Ablaufe der Pneumonie multiple Synovitiden auftreten; der Eiter enthielt Pneumokokken in Reincultur; die mikroskopische Untersuchung der Synovialis und der Sehnenscheiden ergab nur oberflächliche Veränderungen: Desquamation der Endothelien, Hyperämie und kleinzellige Infiltration mit hämorrhagischen Herden. Der Pat. hatte 24 Jahre früher in der Reconvalescenz nach einem Typhus an schmerzhaften Arthropathieen gelitten, die 14 Monate anhielten; die Gelenklocalisationen bei Infectionskrankheiten sind wohl gewöhnlich der Ausdruck gewisser besonderer Prädisposition.

Dalché spricht über die Metrorrhagieen bei Herzkranken.

Troisier sah einen tuberculösen Hydropneumothorax mit starker Dyspnoë nach 2 Punctionen im Verlaufe von 2 Monaten complet ausheilen.

Rendu hat einen ebensolchen Fall ohne Punction heilen gesehen.

Mathieu und **Nattan-Laurier** berichten über einen Fall von Dyspnoë und Hämoptoë mit Fieber bis zu 40° bei einem jungen Manne nach 29-stündigem Radfahren. Keinerlei Zeichen von Pneumonie, kritischer Abfall des Fiebers, doch bleibt eine mässige Albuminurie bestehen ($1\frac{1}{2}$ pro mille), die bei jedem Versuche, Rad zu fahren, wieder zunimmt.

Sitzung vom 18. Juni 1897.

Chantemesse und **Ramond** berichten über einen Fall von Meningitis tuberculosa mit positiver Widal'scher Reaction. Die Section ergab neben der tuberculösen Menigitis typischen Abdominaltyphus.

Comby sah einen analogen Fall.

Achard und **Castaigne** haben bei weiteren 53 Fällen die Durchgängigkeit der Nieren für Methylenblau geprüft (s. oben S. 377) und bei diffusen Nierenerkrankungen stets eine Verspätung gefunden. In manchen Fällen wird ein farbloses Chromogen ausgeschieden, welches beim Erwärmen mit Essigsäure eine grüne Farbe lieferte. In manchen Fällen wird dieses Chromogen prompt ausgeschieden, während das Methylenblau erst später erscheint. Eine Beeinflussung der Albuminurie durch die Methylenblaudarreichung war nicht zu constatiren.

Lemoine sah bei Scarlatina die Methylenblauausscheidung auch noch nach dem Schwinden der Albuminurie verzögert. Einer der Fälle zeigte nach einem Diätfehler wieder Albuminurie.

Rendu sah bei einer Gichtkranken mit Glykosurie nach Methylenblaudarreichung starke Hinterkopfschmerzen und Abnahme des Sehvermögens.

Danlos zeigt einen Pat. mit einer linksseitigen Halsrippe, deren pulsatorische Erhebung ein Aneurysma der Subclavia vortäuschte. Eine Röntgen-Photographie sicherte die Diagnose.

Vaquez spricht über Gefässveränderungen durch Nerveneinfluss. Namentlich bei schwangeren Frauen kommt plötzliche Rigidität der ektatischen Venen vor, die mit Schmerzen einhergeht und wieder ganz verschwindet. Solche Zustände, die mitunter von kleinen Hämorrhagieen gefolgt sind, kommen auch sonst vor.

Rendu sah bei einer nervösen Frau mit Angina pectoris nach Aufregungen oder während der Menstruation die Aortendämpfung sich von 5 auf 7 cm verbreitern.

Comby fand bei 80 Proc. aller im Spitale gestorbenen Säuglinge starke Magendilatation.

Sitzung vom 25. Juni 1897.

P. Marie und **Robinson** theilen 2 Beobachtungen von schwerer Melancholie mit Schlaflosigkeit und Impotenz mit, bei welchen der Harn Lävulose enthielt. Nach Einführung kohlehydratfreier Nahrung rasche Besserung.

Gasser berichtet über die Ergebnisse der Serumdiagnose bei 200 Kranken.

Lemoine hat in 37 Fällen von Angina mit Belag die Loeffler'schen Bacillen auf ihre Virulenz untersucht; es ergab sich kein stricter Parallelismus zwischen der Pathogenität der Bacillen für Meerschweinchen und der Schwere der klinischen Erscheinungen; diese letzteren scheinen auch von der Pathogenität der anderen Begleiter der Diphtheriebacillen, des Bacter. coli und der Streptokokken, abzuhängen. Nur die langen Formen des Loeffler'schen Bacillus sind ein sicheres Zeichen der Diphtherie. Man soll immer zur mikroskopischen Untersuchung ein Stück der Membran abheben. Für die Diagnose entscheidend bleibt doch noch immer der klinische Befund.

Hirtz und **Bernheim** berichten über 2 Fälle von Purpura cachecticorum, der eine bei alter Malaria, der zweite bei einem halbverhungerten Vagabunden mit 996,000 rothen Blutkörperchen. Bei beiden unter Uebererernährung und Eisen, sowie Strychnin und Chinintherapie Heilung.

Béclère, **Oudin** und **Barthélemy** demonstriren Röntgenphotographieen von mehreren Fällen von Lungenerkrankungen.

Dimitropol (Bucarest) will die Epilepsie als Autointoxication auffassen.

Sitzung vom 2. Juli 1897.

Béclère theilt einen früher von ihm beobachteten Fall mit, der ebenfalls den von Marie und Robinson in der vorigen Sitzung beobachteten Symptomencomplex darbot, Schlaflosigkeit (bis über 12 g Chloralhydrat ohne Erfolg), Impotenz, linksdrehende Substanz im Harn[1]).

Faisans und **Le Damany** erhielten bei 3 Fällen von Pleuritis aus dem Exsudate Micrococcus tetragenus, ferner in einem Falle, wo das Exsudat steril war, aus dem Blute.

Chauffard denkt an Verunreinigung, was Le Damany bestreitet.

Achard kennt 2 Fälle von Pleuritis und Pneumonie, wo sich Tetragenus in Reincultur fand.

Galliard sah nach einer Pleurotomie eine Lungenhernie eintreten, die jedoch unter Bandagenanwendung schwand.

---

1) Ref. möchte namentlich in Bezug auf den letzten Fall hervorheben, dass nach Chloraldarreichung eine stark linksdrehende Substanz, die Urochloralsäure, im Harne vorkommt.

Variot bringt die Statistik der Diphtherie im Hospital Trousseau für das Jahr 1896. Die Mortalität betrug, wie im Jahre 1895, 15 Proc. gegenüber 40 bis 50 Proc. in den Jahren vor der Serumbehandlung.

Barbier spricht über die Grundsätze der bakteriologischen und klinischen Diagnostik der Diphtherie.

Sitzung vom 9. Juli 1897.

Jeanselme spricht über die Sensibilitätsstörungen bei Lepra auf Grund der Untersuchung von 25 Fällen. Die Anästhesie ist zuerst bandartig verbreitet, später wird sie gürtelförmig, segmentär. Im Gegensatz zur Syringomyelie sind die Grenzen nicht scharf, die Anästhesie ist immer symmetrisch, ihre Ausdehnung zeigt Schwankungen.

Chauffard demonstrirt einen Pat. mit Pylorusstenose und Gastrektasie und zeigt die Anwendung der Gastrodiaphanie.

Moutard-Martin demonstrirt einen Pat. mit hysterischer Hemiplegie, der ein Oedem der gelähmten Hand zeigt.

Sitzung vom 16. Juli 1897.

Matignon (Peking) theilt einen Fall von Hemiplegie mit, entstanden im acuten Stadium der Cholera, den er als periphere Polyneuritis deutet.

Petit berichtet unter Hinweis auf analoge Fälle von Fernet (s. dieses Centralblatt, 1898, S. 729) und Moutard-Martin (ibid. S. 730) über eine Beobachtung von Dexiocardie in Foge alter rechtsseitiger Pleuritis.

Galliard sah bei einem Phthisiker mit alter rechtsseitiger Pleuritis rechts vom Sternum starke Pulsation, so dass er an Rechtslagerung des Herzens durch Zug der Pleuraschwarte dachte. Eine Röntgendurchleuchtung zeigte, dass das Herz nicht verlagert war.

Béclère betont, dass nicht die Herzspitze, sondern die Herzbasis in solchen Fällen am meisten nach rechts verlagert sei.

G. Poix (le Mans) berichtet über einen Fall von schwerer Sublimatvergiftung bei einer Wöchnerin, die irrthümlich 10 cg Sublimat in Lösung geschluckt hatte. Es bestand Salivation, galliges Erbrechen, blutige Stühle, Albuminurie, Pulsverlangsamung bis 42. Heilung.

Kalindero und **Marinesco** treten für die Verschiedenheit der Lepra von der Syringomyelie ein. Bei der Lepra fanden sie öfter eine besondere Form der Handveränderung (Bärenpfote nach Leloir): Die Finger sind meist kurz in Folge einer Atrophie der Endphalange und nach aussen abgebogen und zeigen narbige Einschnürungen und abnorme Beweglichkeit. Röntgenphotographieen zeigen starke Atrophie der beiden letzten Phalangen, sowie häufig Spontanfracturen derselben. Bei der Lepra fehlen Wirbelsäulenveränderungen, dagegen sind trophische Störungen an den unteren Extremitäten häufig. Die Patellarreflexe sind bei Lepra abgeschwächt oder ganz aufgehoben. Die Sensibilitätsstörungen bei der Lepra lassen den Rumpf gewöhnlich frei, sie sind nicht so symmetrisch, wie bei Syringomyelie und treten meist fleckweise auf; dann fehlt bei der Lepra auch gewöhnlich die Dissociation der Sensibilitätsstörungen.

Sevestre tritt gegenüber Lemoine (s. oben S. 380) für die Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung bei der Diphtheriediagnose ein.

Méry hat Diphtheriemembranen an Schnitten untersucht und gefunden, dass an diesen die Unterschiede zwischen reinen Fällen und den Streptokokkendiphtherieen sehr deutlich hevortreten; auch das Zerreiben der Membranen giebt analoge Resultate; die Streptokokken bilden hier meist keine Ketten.

Queyrat stellt 2 sehr fettleibige Patienten mit ausgesprochenen tuberculösen Lungenveränderungen vor.

Nocard sah auch bei Meerschweinchen mitunter starke Fettbildung trotz florider Inoculationstuberculose.

Hutinel und **Auscher** demonstriren 4 Schwestern im Alter von 19, 14, 11 und 8 Jahren mit starker Rachitis. Dieselbe hat bei den älteren Schwestern zur Paraplegie geführt; sie trat bei der ältesten im 17., bei der zweiten im 13., bei der dritten im 11. Lebensjahre auf.

Sitzung vom 23. Juli 1897.

Sevestre bringt die Diphtheriestatistik des Kinderspitals pro 1896, sie ergiebt 17 Proc. Mortalität bei 773 Fällen.

Marfan betont, dass bei nur einmaliger Untersuchung das Fehlen von Diphtheriebacillen nicht definitiv beweisend ist und führt hierfür einige Fälle an.

Bernard theilt die Masernstatistik aus dem Kinderspital mit. $21\frac{1}{2}$ Proc. Mortalität bei 483 Fällen; er betont die Häufigkeit von Stomatitis und Lymphdrüsen-

schwellung und empfiehlt Bäder von 38°, namentlich zur Verhütung der Bronchopneumonieen.

Béclère demonstrirt den von ihm 1894 vorgestellten Patienten (s. dieses Centralblatt, Bd. VI, 1895, S. 841), dessen tuberculöses Empyema pulsans nach einer einzigen Punction vollständig geheilt ist; das Herz, welches nach rechts verlagert war, ist an seine Stelle zurückgekehrt.

Jeanselme und **Laurens** fanden bei 15 von 25 Leprösen ausgesprochene lepröse Veränderungen an den oberen Luftwegen; das erste Zeichen ist oft Epistaxis, es kommt dann zu Schleimhautschwellung und Knorpelperforation der Nase, dabei besteht in derselben Anästhesie. Das Nasensecret enthielt in 6 von 10 untersuchten Fällen Bacillen; auch der Pharynx und Larynx zeigten starke Veränderungen.

Ballet hat bei der Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks eines Pat., dem 3 Jahre vorher ein Bein amputirt worden war, mittelst der Nissl'schen Methode keine Veränderungen der Zellen im Lendenmark oder im Lobulus paracentralis der Gegenseite erkennen können.

Hayem und **Ghika** sahen bei einer Frau, die zum Zwecke des Abortus eine nicht näher zu eruirende Substanz genommen hatte, Ikterus und acute Nephritis mit tödlichem Ausgange eintreten, dabei bestand stationäre hochgradige Abnahme der rothen (1—1½ Mill.) und progressive Zunahme der weissen Blutkörperchen (48—78000), im Blutserum fand sich Methämoglobin und Oxyhämoglobin, später Bilirubin; die Section ergab Vollstopfung der Nierenkanälchen mit Blutpigment.

Baylac und **Pérès** (Toulouse) haben in 20 Fällen die Permeabilität der Niere für Methylenblau untersucht, in 12 Fällen trat Verzögerung auf, es waren lauter Nierenkranke, in 2 Fällen Beschleunigung (1 Fall von Aorteninsufficienz mit Stauungsniere, ein Fall von acuter, epithelialer Nephritis).

Sitzung vom 30. Juli 1897.

Jousset fand bei Neuralgien des Phrenicus, die bei Tuberculösen nicht selten sind, neben den Druckpunkten im Epigastrium und am Scalenus noch einen constanten Druckpunkt in der Sternalmitte in der Höhe der 5. Rippe.

Mathieu berichtet über 3 Fälle von Magencarcinom nach Ulcus, in einem derselben bestand Hyperchlorhydrie.

Babinski demonstrirt mehrere Hemiplegiker mit associirten Mitbewegungen. Wenn der liegende Patient sich aufsetzen will oder der sitzende sich niederlegt, tritt auf der gelähmten Seite Beugung im Hüftgelenke und Erhebung der Ferse ein. Bei kräftigen Bewegungen der oberen Extremitäten tritt Streckung des gelähmten Beines ein. Beim Erheben aus der Rückenlage mit höher liegenden Beinen tritt auf der gelähmten Seite Beugung im Hüftgelenk und Streckung des Beines, auf der gesunden Seite Beugung im Knie ein. Diese Symptome scheinen bei hysterischen Lähmungen zu fehlen. Als Ursache der Beugung im Hüftgelenk sieht B. die Lähmung der Strecker der Hüfte an.

Babinski demonstrirt ferner einen Pat. mit Hemiplegie, bei welchem man beim Oeffnen des Mundes eine spastische Contraction des Platysma sieht.

Jeanselme demonstrirt 2 Leprakranke, welche ein der Morvan'schen Krankheit analoges Bild darbieten, berichtet sodann über 4 Fälle von Syringomyelie mit demselben Krankheitsbilde und über 2 Fälle, wo die Differentialdiagnose unsicher ist. Sein Resumé lautet: Bei der Lepra mutilans befallen die Panaritien ohne Unterschied Finger und Zehen, die Anästhesie ist anfangs bandartig und erst später segmentär, sie ist über alle 4 Extremitäten verbreitet uud lässt Gesicht und Rumpf frei. Häufig findet sich Facialislähmung peripherer Natur; die Cubitalnerven weisen Knoten auf, Skoliose fehlt immer, ebenso meist auch Fussclonus. Bei der Syringomyelie — Type Morvan — bleiben die Panaritien meist auf die oberen Extremitäten, oft auf eine Hand beschränkt, die Facialislähmung ist selten und von centraler Natur, Fussclonus und Scoliose sind häufig.

Achard und **Castaigne** haben im weiteren Verlaufe ihrer Untersuchungen über die Ausscheidung des Methylenblaus durch die Nieren (s. oben S. 377 u. 380) festgestellt, dass die Ausscheidung des farblosen Chromogens nicht immer der des Methylenblaus parallel geht, sondern bald früher, bald später erfolgt. Die Untersuchung der Ausscheidung von Jodkali, Chlornatrium und Ferrocyankalium ergiebt keinerlei diagnostische Anhaltspunkte. *Friedel Pick (Prag).*

Anatomische Gesellschaft zu Paris.

Sitzung vom 22. Januar 1897 (Präsident: Herr Cornil).

Launay und **Wiart:** 2 Fälle von congenitalen Leistenhernien des Ovariums und der Tube bei einem 2-monatlichen Kinde und einer 33-jährigen Frau.

Pasteau: Demonstration eines Falles von multiplen Aneurysmen der Bauchaorta und ihrer Verzweigungen. Ruptur eines solchen Aneurysmas im Gebiete der rechten Iliaca communis.

Dartigues: Teleangiektatisches Alveolarsarkom der Mamma bei einer 63-jährigen Frau.

Sitzung vom 29. Januar 1897 (Präsident: Herr Cornil).

Cestan: Cyste von Erbsengrösse an der Glans penis bei einem 22-jährigen Manne. Die Cyste ist mit Cylinderepithel ausgekleidet und von Mucosa resp. Epidermis überzogen. Wird als congenital aufgefasst.

Roger und **Josué:** Ueber experimentelle Soorinfection. Verff. injicirten intravenös einem Kaninchen 6 Tropfen einer Soorcultur; das Thier geht nach 4 Tagen zu Grunde.

Die Nieren (20 g schwer statt 8 g normal) sind dicht mit tuberkelähnlichen Granulationen durchsetzt. Soorherde finden sich auch im Gehirn, Kleinhirn und der Leber.

Die Nierenknötchen zeigen sich mikroskopisch in der Rindensubstanz meist in den Glomerulis, im Mark zwischen den Tubuli gelegen. Sie bestehen aus Haufen von Rundzellen mit häufig verkästem Centrum und enthalten den Soorpilz. Ebenso findet sich der Pilz in den Vasa recta und den Glomerulusschlingen, nirgends dringt er jedoch in die Tubuliepithelien ein. In den Tubuli starke Epitheldegeneration und Cylinder. Verff. glauben in Gegenwart einer starken Toxinwirkung zu sein und mit einer besonders virulenten Cultur gearbeitet zu haben. Diese hohe Virulenz soll sich durch wiederholte Passage durch Versuchsthiere erzielen lassen.

Fontoynont: Gleichzeitiger Plattenepithelkrebs des Pharynx und Larynx und Cylinderzellencarcinom des Magens bei einer 60-jährigen Frau.

Vanverts: Echinococcus des Femurs und des Darmbeins. Zweimalige Fractur des Femurs bei geringfügigen Traumen. Abscesse mit Fistelgängen in der Hüftbeuge. Der Schenkelhals und -kopf stellen eine Reihe von Fragmenten dar, die im Eiter schwimmen. Der horizontale Schambeinast ist vollständig zerstört, der absteigende theilweise. Es besteht eine Continuitätstrennung des Ischium von der Incisura isch. maior zum Schambein. Die Gelenkpfanne ist vollständig zerstört und wird stellenweise nur noch von einer dünnen Knochenschale gebildet. Das Darmbein zeigt zahlreiche Substanzverluste, welche zum Theil bis zu deren innerer Fläche gehen. In einer Höhle ein grosser Sequester.

Sitzung vom 5. Februar 1897 (Präsident: Herr Cornil).

Monestier: Grosses hämorrhagisches präpatellares Hygrom. Die Innenfläche zeigt den Charakter eines Granulationsgewebes.

Branca: Lymphadenomatöser Polyp des Rectums, von der Submucosa ausgegangen, bei einem 8-jährigen Mädchen.

Derselbe: Ueber intestinale Neurofibromatose. Ein an Tuberculose zu Grunde gegangener 43-jähriger Mann mit anscheinend congenitalen multiplen Naevi pigmentosi und weichen Warzen bot im unteren Ileum eine grosse, bis tief in die Muscularis reichende tuberculöse Ulceration dar. Im Bereiche derselben sind die submucösen nervösen Elemente von einer doppelten Bindegewebshülle umschlossen und durch ein reich vascularisirtes Bindegewebe excentrisch gegen die erwähnte Bindegewebsscheide gelagert. Andere Darmabschnitte sind nicht untersucht worden. Die peripheren Nerven zeigen makroskopisch keine Fibrome. Analoge Vorkommnisse in der Familie des Pat. nicht vorhanden.

Castaigne: Frischer ischämischer Infarkt des Myocards, welcher beinahe die ganze Vorderwand des linken Ventrikels einnimmt. Acutes Herzaneurysma. Embolie des vorderen Zweiges der linken Coronararterie.

Regnault: Ueber die morphologischen Veränderungen der Dornfortsätze bei den Verkrümmungen der Wirbelsäule.

Robineau: Verknöcherung der Ligamenta coraco-clavicularia.

Derselbe: Verkalkung der Tunica fibrosa der Corpora cavernosa penis.

Sitzung vom 12. Februar 1897 (Präsident: Herr Cornil).

Roger: Ueber Knochenmarkveränderungen nach subcutaner und intravenöser Einverleibung von Staphylococcus pyog. aur.-Culturen und subcutaner Einspritzung von Staphylococcustoxinen. Culturen vom Knochenmark der Versuchsthiere angelegt, blieben steril, dagegen fand sich starke Proliferation sämmtlicher Zellarten des Knochenmarks und Vergrösserung der Zellelemente bei allen 3 Versuchsweisen.

Dujarier und **Rosenthal:** Verätzung des Magens mit Schwefelsäure; 3 Perforationen in der Pylorusgegend, Tod nach 9 Stunden. In der Bauchhöhle wenig schwärzliche Flüssigkeit. Der obere Theil des Oesophagus wenig, der untere stark verätzt; desgleichen auch der obere Abschnitt des Duodenums. Die übrige Darmschleimhaut intact.

Meunier: Amelie bei einem 2-monatlichen Knaben. Alle 4 Extremitäten fehlen. An Stelle der rechten unteren Extremität ein kleiner Stummel. Der Defect der oberen, sowie der linken unteren Extremität vollständig; der rechte Schultergürtel ist normal, nur findet sich an Stelle der Gelenkpfanne eine halbkugelige Vorwölbung. In dem Stummel der rechten unteren Extremität 5 Stücke, von welchen 2 nicht verknöchert waren. Die übrigen waren verknöchert und von Phalangenform.

Das Rückenmark im Bereiche der Halsanschwellung etwas dicker wie das Rückenmark eines gleichaltrigen normalen Kindes, die Lendenanschwellung dünner als normal. Die graue Substanz zeigt, mit Ausnahme des Brustmarks, überall etwas geringere Durchmesser als das Vergleichsobject. Die histologische Untersuchung ergiebt nichts Besonderes.

Mauclaire: Aneurysma der Arteria ulnaris beim Abgange der Zweige für die Hohlhand bei einem 40-jährigen Manne mit Aorteninsuffizienz.

Sitzung vom 26. Februar (Präsident: Herr Cornil).

Vanverts: Enchondrom der 1. und 2. Phalange des kleinen Fingers.

Toupet und **Cavasse:** Grosser in Organisation befindlicher Thrombus des linken Herzohrs.

Chaillous: Aneurysma der Aorta thoracica mit Ruptur in die linke Pleurahöhle.

Pasteau: Doppelseitige Nierenverlagerung. Der untere Pol der rechten Niere 3 cm unter dem Darmbeinkamm, die linke Niere liegt etwas höher. Die Verlagerung scheint acquirirt zu sein, da die Gefässe an normaler Stelle entspringen. Rechts Pyelonephritis (Carcinom der Cervix uteri).

Sitzung vom 3. März 1897 (Präsident: Herr Cornil).

Riche: Anomalie des Aortenbogens. Die Aorta geht statt über den linken über den rechten Bronchus hinweg und verläuft rechts von der Wirbelsäule. Hinter dem Oesophagus schickt sie einen starken, bauchig ausgedehnten Ast nach links, welcher sich nach links vom Oesophagus zur linken Arteria subclavia verjüngt. Der Abgang der übrigen grossen Gefässe ist normal.

Declous und **Nattan-Laurier:** Secundärer Krebs des Duct. thoracicus bei primärem Magencarcinom.

Angelesco: Ringförmige, narbenartige Stenose des unteren Colon carcinomatösen Ursprungs.

Sitzung vom 19. März 1897 (Präsident: Herr Cornil).

Barazzi und **Lesné:** Cylindrom der Submaxillaris.

Pasteau: Voluminöser Stein im Duct. choledochus.

Sitzung vom 2. April 1897 (Präsident: Herr Letulle).

Bernard: Aneurysma des oberen Brusttheils der Aorta mit Durchbruch in die linke Lunge. Wiederholte Lungenblutungen. Unterhalb des Abganges der linken Subclavia ein grosses Aneurysma mit Thrombusmassen. Nach links fehlt die Arterienwand vollständig und das Aneurysma nimmt als grosse Caverne beinahe den ganzen Oberlappen und einen kleinen Theil des Unterlappens der linken Lunge ein. Die Wand wird hier durch eine derbe Schicht carnificirten Lungengewebes gebildet, welche an einer Stelle einen durch ein Gerinnsel grösstentheils verschlossenen Riss aufweist, augenscheinlich die Austrittspforte der letzten, 2 l betragenden Lungenblutung.

Thomas: Krebs der Papilla Vateri, ausgegangen von der Duodenalschleimhaut. Cholangitis.



Sitzung vom 9. April 1897 (Präsident: Herr Letulle).

Legueu: Linksseitige, vermuthlich congenitale Leistenhernie, welche den Uterus und die Adnexe enthält. Die Vagina endet nach 7 cm langem Verlaufe blindsackförmig. Das rechte Ovarium ist vergrössert, das Ostium abdom. der rechten Tube verschlossen. Der Uterus ist klein, ein fibröser Strang zieht von seinem unteren Ende unterhalb des Peritoneums anscheinend zur Scheide hin. Dieser Strang lässt keinerlei Lumen auf dem Schnitte erkennen. Das linke Ovarium fehlt, die linke Tube ist atrophisch, fadenförmig.

Chassaing: Vollständiger Defect der rechten Niere. Die linke Niere ist gross, dreilappig, 11 : 10 : 3 cm gross. Eine Nierenarterie, ein Ureter; die rechte Nebenniere fehlt.

Morestin: Ueber die Ausstülpungen der Glandula sublingualis durch den Musculus mylo-hyoideus und ihre Bedeutung für die Genese der unter dem Musc. mylo-hyoid. gelegenen Ranulae. M. hat häufig gefunden, dass der normaler Weise eine geschlossene Schicht darstellende Musc. mylo-hyoid. Lücken zeigt, durch welche sich die Gland. sublingualis fortsetzt. Solche Stellen finden sich besonders oft nahe am Ursprung des Muskels am Unterkiefer und in der Mitte des Muskels, selten am hinteren Rande des Muskels und nie in der Mittellinie. M. nimmt nun an, dass die Mehrzahl der unterhalb des Musc. mylo-hyoid. gelegenen, sowie die daselbst nach Exstirpation seiner oberhalb gelegenen Ranula recidivirenden Ranulae einer derartigen Verlagerung der Gland. sublingualis ihren Ursprung verdanken.

Cestan und **Petit:** Ueber Leukokeratosis bucco-lingualis und ihre Beziehung zum Carcinom. Verff. kommen zu dem Schlusse, dass in sozusagen allen Fällen die Tendenz bestehe, später zum Carcinom zu werden.

Roger und **Bayeux:** Laryngitis bei Varicellen.

Sitzung vom 16. April 1897 (Präsident: Herr Pilliet).

Pilliet und **Souligoux:** Riesenzellensarkom des rechten Ovariums.

Sitzung vom 30. April 1897 (Präsident: Herr Cornil).

Morely: Mandarinengrosses Psammom der Dura, welches die linke Kleinhirnhemisphäre, den linken Hirnschenkel und die Brücke comprimirte.

Lévy: Kleinzelliges Rundzellensarkom der Trachea und der linken Mandel.

Derselbe: Aneurysma arterio-venosum der Arteria brachialis und der Vena basilica.

Sitzung vom 7. Mai 1897 (Präsident: Herr Cornil).

Pilliet und **Pasteau:** Grosses Spindelzellensarkom des Samenstranges.

Herscher: Cyste des Nuck'schen Kanals und rechtsseitige Leistenhernie bei einem 22-jährigen Weibe.

Castaigne: Eitrige Pleuritis mit consecutiver Pyämie. Aus dem Pleuraexsudat, dem Eiter der an verschiedenen Körperstellen vorhandenen Abscesse und dem Herzblut wächst Tetragenus in Reincultur.

Bernard: Aneurysma arterio-venosum der Arteria prof. femor. und eines Zweiges der Vena femoralis.

Sitzung vom 14. Mai 1897 (Präsident: Herr Cornil).

Legueu: Krebs mit von Blutgerinnseln erfüllten Cysten in einer Wanderniere.

Péraire: Nussgrosses Atherom an der unteren Seite des Präputiums. Der Tumor war erbsengross schon bei der Geburt vorhanden. Mikroskopisch eine mit mehrfachem Plattenepithel ausgekleidete Cyste, welche mit einer aus Fett und desquamirten Epithelien bestehenden teigartigen Masse ausgefüllt ist. Keine Papillen. P. nimmt die Möglichkeit einer traumatischen epithelialen Inclusion an.

Pilliet und **Piatot:** Tuberculose und Carcinom der Mamma bei einem 51-jährigen Manne.

Labbé: Doppelseitige Schrumpfniere bei Pyelitis calculosa. Die linke Niere nur einige Gramm schwer, die rechte von normaler Grösse; beide Nieren zeigen das Bild der Schrumpfniere. In dem Nierenbecken Steine. In beiden Uretereingängen je ein vollständig verschliessender Stein. *Glockner (Genf).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Sinnesorgane.

Zeroni, Ueber Cholesteatome des einen Ohrpolypen. Univ.-Poliklinik für Ohrenkrankheiten zu Göttingen. 1 Tafel. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 42, 1897, Heft 3/4, S. 188—206.

Zimmermann, M. W., A Case of bilateral melanotic Tumors, probably Cysts of the ciliary Bodies. Annals of Ophthalmology, Vol. VI, 1897, No. 3, S. 427.

Zingerle, H., Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der acuten Ophthalmoplegieen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band II, 1897, Heft 3, S. 178—200.

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Altmann, Die gerichtsärztliche Beurtheilung der Lungenverletzungen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band XIV, 1897, Supplementheft, S. 71—107.

Anthony, Albert G., A Case of Creolin Poisoning. Medical Record, New York, Vol. 51, 1897, No. 13 = 1397, S. 454.

Auerbach, Siegmund, Der Tod durch Morphiumvergiftung in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band XI, Jahrgang 1896, Heft 2, S. 253—285.

Brieger und Kempner, W., Beitrag zur Lehre von der Fleischvergiftung. Aus dem Institut für Infectionskrankheiten. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1897, No. 33, S. 521—522.

Brosch, Anton, Zur Casuistik der Fischvergiftung. (Tödtliche Austernvergiftung.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IX, 1896, No. 13, S. 219—223.

Bubenhofer, Ein Fall von tödtlicher Vergiftung durch arsenikhaltige Phosphorpillen. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band LXVII, 1897, No. 23, S. 197—199.

Cadwallader, R., Poisoning by Amyl Nitrite. Medical Record, New York, 1896, Vol. 50, No. 23 = 1361, S. 816.

Charson, H. W., A Case of Leadpoisoning complicated by ulcerative Colitis. The Lancet, 1897, Vol. II, No. 10 = Whole No. 3862, S. 595—596.

Coester, Kindesmord durch Karbolsäure. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band XI, Jahrgang 1896, Heft 2, S. 303—307.

Cohn, Tod eines wenige Tage alten Kindes durch die äussere Anwendung von Karbolsäure. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band XI, Jahrgang 1896, Heft 2, S. 307—310.

Colley, Fritz, Ueber Zungenverletzungen in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band XIV, 1897, Supplementheft, S. 107—117.

Ehlich, Karl, und **Lindenthal, Otto**, Eigenthümlicher Blutbefund bei einem Fall von protrahirter Nitrobenzolvergiftung. III. medic. Klinik von v. Schrötter in Wien. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XXX, 1896, Heft 5 u. 6, S. 427—446.

Flatten, Tod durch Bromäthyl. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang X, 1897, No. 7, S. 240—243.

Garin, A., Ein Fall von Hypospadie als gerichtlich-medicinisches Untersuchungsobject und zur Frage über das Geschlecht bei abnormer Entwicklung der Geschlechtsorgane. Westnik obschestet gigijeni . . . 1896, No. 2. (Russisch.)

Gartmann, N. L., and **Ball, V.**, A Case of Acetaniliden-poisoning. Philadelphia Policlinic, Vol. VI, 1897, No. 38, S. 381.

Geill, Ein seltener Fall von chronischer Chloralvergiftung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band XIV, 1897, Heft 2, S. 274—287.

Greenleaf, R. W., A Case of Aconite Poisoning. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVII, 1897, No. 3, S. 57—59.

Gregory, W. Herbert, Attempted Poisoning by Laudanum and Antipyrin. British medical Journal, 1897, No. 1919, S. 1000

Haberda, Albin, und **Reiner, Max**, Ueber die Ursache des raschen Eintritts der Bewusstlosig-

keit bei Erhängten. Blätter für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band XIII. 1897, Heft 1, S. 155—158.

Haertel, Hugo, Differentialdiagnose zwischen Kohlendunst- und Leuchtgasvergiftung. Berlin, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Hare, H. A., Death following the Administration of nitrous Oxide. Therapeutical Gazette, Series III, Vol. XII, 1896, No. 12, S. 801.

Harnack, Erich. Ueber Schwefelwasserstoffvergiftung. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang III, 1897, No. 13, S. 256—257.

Hausladen, Georg Michael, Ein Beitrag zur Kenntniss der Laugenvergiftung. München, 1896. 31 SS. Inaug.-Diss.

Heller, Edwin A., Carbolic Acid Poisoning. Philadelphia Policlinic, Vol. VI, 1897, No. 31, S. 316.

Irevassowsky, J., Ein gerichtlich-medicinischer Fall von Prolaps der Urethralschleimhaut. Westnik obschestwennoj gigijeni sudebnoj i praktitcheskoj medicini, 1897, No. 4. (Russisch.)

Israel, L., Die Verletzungen des Zwerchfells vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band XIV, 1897, Supplementheft, S. 47—71.

Jacob, Paul, Ueber einen tödtlich verlaufenen Fall von Kalichloricumvergiftung. I. medic. Univ.-Klinik in Berlin — E. v. Leyden. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No 27, S. 580—581.

v. Jaksch, Ueber acute Kohlenoxydvergiftung. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, No. 34, S. 405—408; No. 35, S. 418—420.

Johannessen, Axel, Ein Fall von tödtlich verlaufender Petroleumvergiftung bei einem 2-jähr. Mädchen. Aus der pädiatrischen Universitätsklinik in Christiania. Vortr geh. in der med. Ges. zu Christiania. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 33, 1896, No. 15, S. 317—319; No. 16, S. 349—351.

Johnson, Carl, Opium Poisoning. Medical News, Vol. LXX, 1897, No. 12 = 1262, S. 359—362.

Koll, Eduard, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der acuten Quecksilbervergiftung. Aus dem pharmakologischen Institute der Universität. Würzburg, 1897. 8° 32 SS. Inaug.-Diss.

Kopeski, J., Ein Fall von Mischvergiftung durch Opium und Atropin. Wratsch, 1897, No. 14. 8°. (Russisch.)

Lesser, Adolf, Ueber Oedem nach postmortaler Quetschung. Blätter für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band XIII, 1897, Heft 1, S. 153—154.

Loschtschilow, P., Zur Casuistik der Vergiftung mit Semina daturae stramonii. Eshenedelnik, 1897, No. 12. (Russisch.)

Lübbe, Max, Ein Fall von transitorischer Amaurose. Aus der Augenklinik der Univ. Kiel. Kiel, 1896. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Mantzel, Adolf, Ueber tödtliche Darmverletzungen vom gerichtsärztlichen Standpunkt aus. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, No. 29, S. 345—347; No. 30, S. 358—359; No. 31, S. 372—373; No. 33, S. 395—396; No. 34, S. 408—409; No. 41, S. 490—492; No. 43, S. 516—517; No. 45, S. 539—540; No. 47, S. 564—565; No. 48, S. 576—577.

May, Julius, Ueber Lysolvergiftung. Aus der medic. Klinik zu Kiel. Kiel, 1896. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Mitchell, Louis T, A fatal Case of Poisoning by Red Oxide of Mercury. Necropsy. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVI, 1897, No. 11, S. 257—258.

Mögele, K., Ueber einen Fall von Sublimatvergiftung mit tödtlichem Ausgang. Aus der inneren Abtheilung des Katharinenhospitals in Stuttgart. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztl. Landesvereins, Band LXVII, 1897, No. 9, S. 65—69.

Mordaunt, F., A Case of Cocaïne Poisoning. Journal of British dental Association, 1897, S. 41—43.

Müller, Acute tödtliche Arsenikvergiftung bei externer Anwendung. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band LXVII, 1897, No. 31, S. 287—288.

N., Ein Fall von Wurstvergiftung. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang XI, 1897, Heft 6, S. 342.

Rehm, Heinrich, Fahrlässige Tödtung durch Jalappentinctur. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 47, 1896, Heft 2, S 81—86.

Reichold, Hans, Die Vergiftung durch Oxalsäure und deren Salze. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 48, 1897, Heft 3, S. 222—232; Heft 4, S. 249—272.

Ridder, Otto, Ueber criminelle Leichenzerstückelung. Berlin, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Roemer, Fr., Acute tödtliche Schwefelwasserstoffvergiftung. Krankenhaus Bergmannstrost in Halle a. S. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 31, S. 853—855.

Rahnau, Franz, Ueber Intoxicationen durch Extractum filicis aethereum mit besonderer Berücksichtigung eines in der medicinischen Klinik in Greifswald beobachteten Falles. Aus der medic. Klinik in Greifswald. Greifswald, 1897. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Schirmer, Chlorbaryumvergiftung beim Hunde. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1897, No. 23, S. 268.

Schlömicher, Albin, Zur Kenntniss des Chloroformtodes. Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, Jahrgang 33, 1896, S. 65—69, 96—102, 113—120.

Schulte, August, Ein Fall von acuter Sulfonalvergiftung. Aus dem pathologischen Institute zu Kiel. Kiel, 1897. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.

Schulz, Richard. Chronische Sulfonalvergiftung mit tödtlichem Ausgang. Hämatoporphyrinurie. Herzogliches Krankenhaus zu Braunschweig. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XV, 1896, No 19, S. 866—873.

Seydel, C., Ueber Petroleumvergiftung. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 558—559.

Siebert, E., Tödtlicher Ausgang nach einer Chlorbariuminjection. Berliner thierärztliche Wochenschrift. Jahrgang 1896, No. 52, S. 616.

Stitt-Thomson, J., A Case of fatal Poisoning by carbolic Acid. British medical Journal, 1896, No. 1856, S. 194.

Stolper, Die Kohlendunstvergiftung in gerichtlich-medicinischer Hinsicht. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang X, 1897, No. 4, S. 133—142; No. 5, S. 173—182; No. 6, S. 208—216.

Strassmann, Fritz. Seltsamer Kindesmord. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band XIV, 1897, Heft 2, S. 260—264.

Szegvári, Ladislaus, Ein Vergiftungsfall mit Bromoform. Gyogyaszat, 1897, No. 21. (Ungarisch.)

Taylor, J. S., A fatal Case of Santonin Poisoning in an Infant of eleven Months. Medical Record, New York, Vol. 51, 1897, No. 18 = 1382, S. 637.

Vickery, H F., A Case of Atropine Poisoning. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVII, 1897, No. 3, S. 59.

Wachholz, Leo, und **Sieradzki, Vladimir**, Weitere experimentelle Untersuchungen über Kohlenoxyd- und Leuchtgasvergiftung. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang X, 1897, No. 8, S. 269—285.

Wefers, Ein Fall von Lactopheninvergiftung. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang XI, 1897, Heft 9, S. 507—508.

Wegener, A., Zur gerichtsärztlichen Beurtheilung von Darmverletzungen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band XIV, 1897, Supplementheft, S. 1—47.

Werner, Georg, Ueber Ammoniakvergiftung. Berlin, 1897. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Allerhand, J., Eine neue Methode zur Färbung des Centralnervensystems. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVI, 1897, No. 16, S. 727—733.

Auerbach, Leopold. Färbung für Axencylinder und ihre Endbäumchen. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVI, 1897, No. 10, S. 439—441.

Ballowitz, E., Ein Beitrag zur Verwendbarkeit der Golgi'schen Methode. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie, Band XIII, 1897, Heft 4, S. 462—467.

Blochmann, F, Zur Paraffinserientechnik. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band XIV, 1897, Heft 2, S. 189—195. 1 Abbild.

Döllken, Aug., Einbettung von Gewebstheilen ohne Alkoholhärtung. Aus dem pharmakol. Institute der Universität zu Marburg. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band XIV, 1897, Heft 1, S. 23—35.

Flatau, Edward, Beitrag zur technischen Bearbeitung des Centralnervensystems. I anatom. Institut in Berlin — Waldeyer. Anatomischer Anzeiger, Band XIII, 1897, No. 12, S. 323—329.

Gebhardt, W., Ueber eine einfache Vorrichtung zur Ermöglichung stereoskopischer photographischer Aufnahmen bei schwacher Vergrösserung. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie, Band XIII, 1897, Heft 4, S. 419—423. Mit 4 Holzschn.

— —, Zur Aufklebetechnik von Paraffinschnitten. Ebenda, Band XIV, 1897, Heft 1, S. 39—40.

Gråberg, J., Ueber den Gebrauch von Bordeaux-R, Thionin und Methylgrün in Mischung als Dreifachfärbungsmittel. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie, Band XIII, 1897, Heft 4. S. 460—461.

Hesse, Richard. Ein neuer verstellbarer Messerhalter für Mikrotome. Mit 1 Holzschnitt. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band XIV, 1897, Heft 1, S. 13—15.

Ilberg, Georg, Färbung des Centralnervensystems im Stücke. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XV, 1896, No. 18, S. 831—833.

Iwanow, Einige Bemerkungen hinsichtlich der Färbung der Ganglienzellen des Centralnervensystems nach Nissl's Methode und über die von Sadorski und Teljatnik vorgeschlagenen Modificationen dieser Methode. Obosrenje psichiatrii, 1897, No. 3. (Russisch.)

Julinsburger, Otto, Bemerkungen zur Härtung in Formol-Müller (Orth'sche Mischung). Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVI, 1897, No. 6, S. 259—260.

Karawaiew, W., Ein verbesserter Thermostat für Paraffindurchtränkung mit Erwärmung ohne Gasbenutzung. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie, Band XIII, 1897, Heft 3, S. 289—299. 3 Holzschn.

Lominsky, F., Eine neue Karminmasse zur Injection und Tinction, hergestellt mittelst Formalin. Russkij Archiw patologii, Band II, 1897, Heft 5/6. (Russisch.)

London, E. S., Ueber die Anwendung der Röntgen'schen Strahlen zur Untersuchung thierischer Gewebe. Abth. für allg. Pathologie des Kaiserl. Instituts für experim. Medic. zu St. Petersburg. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 3/4, S. 119—121.

Marpmann, G., Ueber die mikroskopische Beobachtung bei höherer Temperatur. Mit 2 Abbild. Zeitschrift für angewandte Mikroskopie, Band III, 1897, Heft 8, S. 237—240.

Mayer, Paul, Ueber Pikrokarmin. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band XIV, 1897, Heft 1, S. 18—31.

Melnikow-Raswedenkow, N., Ueber die Herstellung anatomischer Präparate nach der Formalin-Alkohol-Glycerin-essigsauren Salzmethode. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 3/4. S. 121—128.

Nauwerck, G., Tecnica delle autopsie ad uso degli studenti e medici pratici. Traduzione italiana di Tito Carbone con prefazione di Pio Foà. 2ª edizione con appendice Torino, Rosenberg e Sellier, 1897. Un vol. in-8. Fig., di p. 144. L. 3,50.

Pilliet, A., Sur une nouvelle méthode de préparation anatomique. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 13, S. 411—412.

Pollack, B., Die Färbetechnik des Nervensystems. Berlin, 1897, S. Karger. 8⁰. V, 130 SS.

Raciborski, M., Eine gute Hämatoxylintinction. Flora. Band 83, 1897, S. 75.

Roloff, F., Combination der Weigert'schen Fibrinfärbung mit der Färbung auf Tuberkelbacillen. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, herausgeg. von P. v. Baumgarten, Band II, 1896, Heft 2, S. 261—267.

Roncoroni, L., Eine neue Färbungsmethode für die protoplasmatischen Fortsätze der Purkinje-schen Zellen und die Axencylinder. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Jahrgang 19, 1896, Neue Folge Band 7, No. 6, S. 300—301.

Rubinstein, G., Eine Vereinfachung der Ehrlich'schen Methode der Blutfärbung. Medicina, 1896, No. 5. (Russisch.)

v. Scarpatetti, J., Ueber die Anwendung elektiver Färbemethoden an im Formol gehärteten Centralnervensystem. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVI, 1897, No. 5, S. 211.

Schaper, Alfred, Zur Sublimatfixation. Mit 4 Abbildungen. Anatomischer Anzeiger, Band XIII, 1897, No. 17, S. 463—472.

Tandler, Julius, Zur Technik der Celloidinserien. Aus dem I. anatom. Institute der Universität Wien. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band XIV, 1897, Heft 1, S. 36—38.

Tjeljatnik, Eine Modification der Färbung von Nervenzellen nach Nissl. Obosrenje psichiatrii, 1897, No. 9. (Russisch.)

Triepel, Hermann, Zur Orceinfärbung. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band XIV, 1897, Heft 1, S. 31—32.

Vastarini, Cresi G., Nuovo metodo di colorazione del sistema nervose. Atti di Accademia medico-chirurgica di Napoli, N. Ser. Anno L, 1896, No. 3.

Wallenberg, Ad., Directe Copie gefärbter Schnittpräparate des Centralnervensystems. Mit Taf. und Abbild. Internationale photographische Monatsschrift für Medicin und Naturwissenschaften, Band 3, 1896, Heft 7.

van Walsem, G. C., Technische Kunstgriffe bei der Uebertragung und Aufhebung frei behandelter Paraffinschnitte. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie, Band XIII, 1897, Heft 4, S. 428—438. Mit 3 Holzschnitten.

Inhalt.

Originalmittheilungen.

Referate.

Bücheranzeigen.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux à Paris.

Anatomischen Gesellschaft in Paris.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

X. Band.	Jena, 15. Mai 1899.	No. 10.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Zur Frage von der Entwicklung der Doppelbildungen.

Von **Oskar Schultze** in Würzburg.

Vor Kurzem veröffentlichte W. Stoeckel[1]) interessante Beobachtungen an den Eierstöcken einer schwächlichen, an Pneumonie 2 Tage nach abgelaufener Menstruation im 29. Lebensjahre verstorbenen und chlorotischen Nullipara. Die Ovarien wurden nach der Section der Patientin in Müller'scher Flüssigkeit mit Formolzusatz conservirt und in Querschnittserien zerlegt. Während die Mehrzahl der Primordialfollikel normale Bilder bot, fand sich eine so reichliche Anzahl von Eiern mit doppelten Kernen, dass solche fast in jedem Schnitt, zuweilen zu mehreren, auffielen. Dabei war der Eikörper häufig furchenartig eingeschnürt. Auch kamen viele Primordialfollikel mit zwei und mehr Eiern vor. Da ausserdem in einkernigen Eiern sich viele eckige, hantelförmige und eingeschnürte Kerne fanden und statt eines Nucleolus zwei zur Beobachtung kamen, hält Stoeckel für erwiesen, dass es sich um directe Kern- und Zelltheilungen an den Eiern einer Erwachsenen gehandelt hat. Der directen Zelltheilung folgte nach dem Verf. eine Theilung der Follikel.

Aus diesen Beobachtungen an dem vorliegenden Einzelfall schliesst nun Stoeckel, dass ohne Zweifel bei der Erwachsenen die Vermehrung der Eier durch amitotische Theilung ein physiologischer Vorgang sei, der, „wenn auch in so grosser Ausdehnung, wahrscheinlich nur zu gewissen

1) Ueber Theilungsvorgänge in Primordialeiern bei einer Erwachsenen. Archiv f. mikrosk. Anatomie, Bd. LIII, S. 357.

Zeiten, vielleicht in oder nach der Menstruation vorkommen dürfte“. Da St. ausserdem an Eierstockspräparaten vom Neugeborenen, die ihm von Marchand zur Verfügung gestellt wurden, ganz entsprechende Befunde hatte, wie an jenen Eierstöcken der 29-jährigen Person, so hält er die directe Zell- bezw. Kerntheilung auch für die Eier in dem fötalen Ovarium für sicher.

Ich will diese Auffassung nur kurz berühren, da ich aus anderem Grunde Veranlassung nehmen möchte, mit einigen Worten auf die genannte Arbeit einzugehen (s. unten). Es erscheint mir nicht berechtigt, auf Grund des vorgelegenen Materials in zwei fundamentalen Punkten Entscheidungen in dem angegebenen Sinne zu fällen, nachdem trotz zahlloser und mühevoller Untersuchungen eine physiologische Zellregeneration durch Amitose weder von Eizellen, noch von anderen Zellen bei dem erwachsenen Menschen erwiesen ist. Die Befunde Stoeckel's fordern, weil der Gedanke, die von ihm beschriebenen Bilder könnten irgendwie mit der Menstruation zusammenhängen, gewiss der Prüfung werth ist, zu weiteren Untersuchungen auf. Für jetzt bin ich aber der Ansicht, dass bei dem schwächlichen und chlorotischen Zustand der Patientin, die stets nur schwach menstruirte, sich auch in den Ovarien Vorgänge abspielten, die jedenfalls solange nicht als Typus dessen aufgefasst werden können, was man von dem Eierstock eines normalen 29-jährigen Weibes erwarten kann, ehe nicht ein weiteres und einwandfreies Beobachtungsmaterial vorliegt.

Die Ursache, weshalb ich hier das Wort ergreife, liegt darin, dass Stoeckel sich auf Grund seiner Befunde für berechtigt hält, der zuerst von B. S. Schultze aufgestellten und dann auch von mir vertretenen Hypothese über die Möglichkeit der Entstehung von Doppelbildungen aus zweikernigen Eiern jede Berechtigung abzusprechen, da ja das Vorkommen doppelter Keimbläschen in den Primordialeiern bei der Erwachsenen als vorübergehendes Stadium der Theilung der Eizelle nachgewiesen sei.

Demgegenüber ist zunächst zu bemerken, dass die auch aus anderen Mittheilungen bekannten doppelten Kerne in Primordialeiern bei Aufstellung obiger Hypothese nicht herangezogen wurden. Es handelt sich vielmehr um Eier mit Zona pellucida in liquorhaltigen Follikeln, wie sie selten vorkommen und zuerst von Kölliker beschrieben sind. Die Beobachtungen Stoeckel's können also jener Hypothese nicht den Todesstoss versetzen.

Hat diese Hypothese aber überhaupt nach unseren heutigen, auf morphologischer und auf experimenteller Grundlage ruhenden Kenntnissen von der Entwicklung des Embryo und der Geschlechtszellen irgend einen Sinn? Und welche Thatsachen liegen überhaupt heute vor, die uns auf den richtigen Weg in dieser interessanten Frage führen können?

1) Experimentelle Arbeiten von Driesch, Löb, Morgan, Wilson, Zoja, mir und Anderen haben gelehrt: Man kann durch künstliche Eingriffe, z. B. durch Schütteln, bei dem in die erste Theilung eingetretenen thierischen Ei eine vollkommene Trennung der beiden ersten Zellen (Furchungskugeln) herbeiführen oder auch, ohne die Zellen vollkommen zu trennen, das in der normalen gegenseitigen Gruppirung begründete Abhängigkeitsverhältniss der beiden Zellen in geeigneter Weise lockern, z. B. durch Umlagerung der Zellsubstanzen unter dem Einfluss abnormer Schwerewirkung [1]). Man erhält so aus einem Ei, das ohne den experimentellen

1) Unter allen Möglichkeiten zur künstlichen Erzeugung von Missbildungen steht, wie ich

Eingriff einen normalen Embryo geliefert haben würde, entweder getrennte oder mit einander verwachsene Zwillinge. Durch abnorme Schwerewirkung lassen sich bei dem Frosch alle Formen der Verdoppelung von den Doppelmonstra bis zur Verdoppelung einzelner Organe erzielen, je nachdem die Störung grösser oder kleiner gewählt wird.

Aus diesen Experimenten ergiebt sich, dass jedes der beiden ersten Theilproducte (Furchungskugeln), eines normal befruchteten Eies, wenn es nur unter die geeigneten äusseren Bedingungen gebracht wird, die Fähigkeit besitzt, einen ganzen Embryo zu bilden. Es liegt nahe, auf dieser thatsächlichen experimentellen Grundlage fussend, zu behaupten, auch bei der in der Natur vorkommenden Entstehung von Doppelbildungen werde eine das normale Maass überschreitende Theilung des aus einem normal befruchteten Ei stammenden Keimmateriales auf dem Zweizellenstadium des Eies ein ursächliches Moment für die Doppelbildung abgeben. In der That ist es ja möglich, dass in der Natur sich abspielende Vorgänge uns unbekannter Art unter Umständen ein normal befruchtetes Ei mit demselben Endeffect gegenseitiger Unabhängigkeit der ersten Theilproducte, wie sie der Experimentator erzielt, beeinflussen. Nach den experimentellen Resultaten müssen wir sogar direct behaupten, dass im Falle einer das gewöhnliche Maass der Trennung der beiden ersten Furchungskugeln des Menschen- oder Säugethiereies überschreitenden Trennung, die bis zur totalen Isolirung der beiden Kugeln innerhalb der Zona führen kann, bei Erhaltung der Lebensenergie der Theilproducte verwachsene oder getrennte Zwillinge entstehen müssen. Eine solche gelegentlich gesteigerte Trennung der beiden ersten Blastomeren ist für das holoblastische Säugethierei um so eher denkbar, wenn man erstens die sehr tiefe, die beiden ersten Zellen trennende Einschnürung erwägt und zweitens die Thatsache berücksichtigt, dass schon durch geringe Aenderung des Concentrationsgrades des umgebenden Mediums (des Seewassers) Trennung der Blastomeren und nachfolgende Doppelbildung ermöglicht wurde (J. Loeb).

Also: Wir sind nach unseren heutigen Kenntnissen vollauf berechtigt, es für möglich zu halten, dass Doppelbildungen in Folge abnormer, uns im Einzelfall unbekannter äusserer Bedingungen, welche auf das normal befruchtete und normal zweigetheilte Ei einwirken, entstehen, ohngeachtet der dem Gesetz von der Erhaltung der Kraft ins Gesicht schlagenden Wahnidee, dass äussere Einflüsse kein organisches Gebild „gestalten" können.

2) Da die der Furchung folgenden Entwicklungsstadien nach unseren heutigen Kenntnissen bei der Beurtheilung der Ursache der Doppelbildungen nicht in Betracht kommen, auch alle experimentellen Versuche, nach Ablauf der ersten Theilung des Eies Doppelbildungen zu erzeugen, ohne Erfolg waren, so ist, wenn wir weiter rückwärts schreiten, zunächst an Störungen in dem Befruchtungsvorgang zu denken. Die von verschiedener Seite ausgesprochene Vermuthung, die Doppelbildungen beruhten auf Eintritt mehrerer Spermatozoen in ein normales Ei, hat sich nach den weiteren Ergebnissen des Experimentes nicht bestätigt.

---

zeigte, die abnorme Gravitationswirkung an Vielseitigkeit der künstlich erzeugten abnormen Gestaltungen obenan. Langsam, aber sicher wird man sich an diese Thatsache gewöhnen, wenn auch der Möglichkeit, durch abnorme Schwerewirkung überhaupt Missbildungen zu erzielen, in der sonst so eingehenden Behandlung der Missbildungen von Marchand noch nicht gedacht wird.

Hierüber sprach ich mich früher aus [1]) und ich wiederhole: Wenn sich ergeben sollte, dass ein Doppelmonstrum aus einem mehrfach befruchteten Ei entstanden ist, eine Möglichkeit, gegen die nichts eingewendet werden kann, so beweist dies erst recht, dass die Polyspermie [2]) nicht die Ursache der Doppelbildung ist, denn Polyspermie setzt ein abnormes Ei voraus, weil das normale Ei immer von einem Spermatozoon befruchtet wird.

3) Es bleibt jetzt noch das Ei vor der Befruchtnng. Damit wird die Ursache allein in den weiblichen Erzeuger verlegt. Für diese Auffassung sprechen noch wichtige Thatsachen:

a) Ueberreife Eier bringen nach Erfahrung bei Fischen mehr Doppelbildungen als gute Eier. Hiermit stimmt überein, dass ich bei dem Frosch, bei welchem in der Natur bisher keine Doppelmonstra beobachtet wurden, und solche auch kaum vorkommen, verhältnissmässig viel mehr Doppelbildungen gegen Ende der Laichzeit, als zu deren Beginn auf künstlichem Wege erhielt.

b) Bestimmte Frauen zeigen ausgesprochene Disposition zur Erzeugung von Doppelbildungen (B. S. Schultze); ebenso bestimmte Fischweibchen. Letzteres ist sowohl alte Erfahrung der Fischzüchter, als u. a. auch von Born genauer nachgewiesen.

Nachdem das Experiment erwiesen hat, dass eine frühzeitige, das normale Maass überschreitende Theilung des befruchteten Eies in die beiden ersten Blastomeren und die dadurch bedingte Schaffung „zweier gesonderter Furchungscentra“ (Marchand u. A.) zu Doppelbildungen führt, so muss man, da durch die Befruchtung ein ursächliches Moment bezüglich der Genese der Doppelbildung nicht eingeführt wird, der Anschauung Berechtigung zuerkennen, dass, allgemein gesagt, abnorme Theilung des Eies die wesentliche Bedingung für das Auftreten der Doppelbildung ist. Also hypothetisch: Theilt sich das Ei im Eierstock normal in zwei sich völlig trennende Eier, so liefert es schliesslich sozusagen frühzeitig getrennte, doppelte Individuen; theilt der Experimentator das befruchtete Ei zur Zeit der ersten Theilung, z. B. durch Schütteln, in zwei getrennte Hälften, so liefert das Ei gleichfalls getrennte Zwillinge. Trennt der Experimentator die beiden Hälften des zweigetheilten befruchteten Eies unvollständig, aber doch über das normale Maass der Theilung hinaus, so kommt es zu unvollständig getrennten, d. h. verwachsenen Zwillingen. Und schliesslich: Theilt sich in der Natur aus unbekannten Gründen das Eierstocksei vor der Befruchtung statt, wie normal, in zwei völlig getrennte Hälften, in zwei miteinander verbundene, aber doch mit gesonderten Centren versehene Hälften, so ist die Folge nicht, wie normal, das Auftreten von zwei getrennten, sondern von zwei mit einander verwachsenen Individuen.

Solche Theilung des Eies vor der Befruchtung kann a) durch sogenannte Ueberreife des Eies nach Loslösung von dem Eierstock und b) durch Theilung im Eierstock gegeben sein. Bei der Ueberreife tritt, wie Dehner unter meiner Leitung bei dem Froschei, Barfurth und Lau bei dem Hühnerei zeigten, eine Fragmentirung in kernlose Stücke ein. Befruchtung und Entwicklungsfähigkeit kernloser Eistücke ist durch Boveri

---

1) Die künstliche Erzeugung von Doppelbildungen bei Froschlarven mit Hülfe abnormer Gravitationswirkung. Arch. f. Entwicklungsmechanik, Bd. I, S. 297 f.

2) Diejenige Polyspermie, bei welcher von mehreren in das Ei eingedrungenen Spermatozoen nur eines befruchtet, die anderen zu Grunde gehen, kommt hier nicht in Betracht.

erwiesen. In dem Eierstock stattfindende unvollständige Trennung des Eies mit bestehender „Verwachsung" der beiden Hälften wird, wie in anderen Fällen, zur Ausbildung zweikerniger Zellen — also von Eiern mit zwei Keimbläschen — führen, womit selbstverständlich nicht gesagt ist, dass alle zweikernigen Eier, vor allem nicht alle zweikernigen Primordialeier schlecht ernährter Individuen, Doppelbildungen liefern.

Zu meiner Auffassung, dass die doppelte Anlage auf eine nicht vollkommen getheilte Eizelle des Eierstockes zurückführbar sei, bemerkt Marchand[1]), dass er ihr nicht zustimmen könne, „denn diese Annahme ist nicht im Einklang mit den Entwicklungsvorgängen des Säugethiereies". Da die Entwicklung des Säugethiereies mir ebenso gut bekannt ist, wie Marchand, so liegt offenbar ein Missverständniss vor. Gegen die Entstehung der Doppelmonstra aus einem Ei mit doppeltem Keimbläschen macht Marchand ferner geltend, dass zwei Keimbläschen in einem Ei nie vollkommen gleichmässig sein dürften und dass die beiden Kerne wahrscheinlich nicht einmal aus mitotischer Theilung hervorgingen. Ueber beides sind unsere Kenntnisse sehr unvollständig. Zweitens setzten zwei Keimbläschen zwei Spermatozoen zur Befruchtung voraus — was würde es verschlagen, wenn solches einmal nachgewiesen würde?

Ferner sagt Marchand: „dass eine abnorme Eireifung irgend eine Bedeutung für die Entstehung der symmetrischen Doppelbildung hat, ist mehr als unwahrscheinlich". Voraussichtlich ist von genanntem Forscher unter abnormer Eireifung die Ueberreife des Eies nicht mit einbegriffen, denn wie überreife Eier zu allen möglichen Missbildungen führen können, so gehen auch — wie mir scheint, vermöge der dem überreifen Ei innewohnenden Tendenz zur Fragmentirung — thatsächlich aus überreifen Eiern mehr Doppelbildungen hervor (s. o.).

Wenn ich also die Möglichkeit der Entstehung von Doppelbildungen aus Eiern mit zwei Kernen aufrecht erhalte, so wäre es nach dem heutigen Stand der Sache und nach dem oben Gesagten falsch, zu behaupten, dass hierin die einzige Möglichkeit gelegen sei. Mit Marchand bin ich vielmehr der Ansicht, dass das Auftreten von zwei getrennten Furchungscentren ein wesentliches Charakteristicum ist. Dies ist aber nicht das Primäre. Das Primäre liegt vielmehr nach meiner Auffassung in der abnormen Theilung der Eisubstanz — sie mag befruchtet sein oder nicht —, und hierbei kommen drei nur durch den Zeitpunkt der Theilung verschiedene Möglichkeiten in Betracht:

1) Das Ei bringt aus dem Eierstock zwei Kerne bez. Richtungsspindeln mit. Diese dürften zwei Spermatozoen erfordern, worauf zwei erste Furchungsspindeln und zwei erste Furchungscentren entstehen. In diesem Falle war das Ei also bereits im Eierstock abnorm getheilt. Die unvollkommene Theilung des Eierstockseies, welche zur doppelkernigen Beschaffenheit führte, hat naturgemäss eine unvollkommene Trennung der aus dem vollkommen getheilten Ei kommenden zwei Individuen zur Folge. Insofern man mit der Bezeichnung „die Individuen sind mit einander verwachsen" den Gedanken einer vorher bestandenen Trennung und nachherigen Vereinigung der Individuen verbindet, liegt eine irrthümliche Auffassung vor. Die Individuen der Doppelbildung sind vielmehr mit einander verwachsen, weil die normale Zelltheilung des Eierstockseies, die aus dem Bildungsmaterial für ein Individuum ein solches für zwei macht, nicht zum

[1]) Missbildungen. Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde, Sonderabdruck p. 58.



völligen Abschluss gekommen ist. In der Verwachsung der Individuen spiegelt sich noch die unvollkommene Trennung der beiden Elementarorganismen wieder, welche die Grundlage ihres Aufbaues bilden. Von diesem Gesichtspunkte aus ist die Doppelbildung eine Hemmungsbildung, welche sich auf das unbefruchtete Ei zurückleitet.

2) Das Ei wird durch Ueberreife zur Erzeugung einer Doppelbildung befähigt, indem durch die dem überreifen Ei innewohnende Tendenz zur Fragmentirung gleiche oder annähernd gleiche Hälften entstehen und diese doppelt befruchtet werden. In diesem Falle wird das Ei also erst kurz vor der Befruchtung abnorm getheilt.

3) Das Ei wird zunächst normal befruchtet und zweigetheilt. Auf dem Zweizellenstadium kommt es durch unbekannte Einwirkung zu demselben Effekt, den der Experimentator auf so verschiedenem Wege erzielt hat. In diesem Falle wird das Ei also erst nach der ersten Furchung abnorm getheilt. Es hat einer besonderen Störung bedurft, um bei den behufs Erzeugung eines Individuums bereits in bestimmter Weise gruppirten und von einander abhängigen beiden ersten Furchungszellen den höheren Grad von Theilung des Eies zu erreichen, der zur Bildung zweier Individuen führt.

Ueber die Fixation des Blutes mittelst Sublimat und Osmiumsäure.

Von Dr. **W. J. Knijaskow**,
Prosector am städtischen Krankenhaus zu Moskau.

Obwohl schon viele Fixationsmethoden des Blutes vorgeschlagen worden sind, und darunter manche, deren Werth allgemein anerkannt worden ist, z. B. die Fixation nach Ehrlich, nach Nikiforow u. s. w., so werden doch immer wieder in der Literatur neue Mittheilungen über diesen Gegenstand veröffentlicht.

Das wird bedingt einerseits durch das Bestreben, bei den mikroskopischen Untersuchungen des Blutes gute Resultate mit geringerem Zeitverlust als es die bekannten Methoden von Ehrlich oder von Nikiforow fordern, zu gewinnen, andererseits kommt es vom Bedürfnisse der Forscher, mittelst einer neuen Fixation diese oder jene Besonderheit in der histologischen Beschaffenheit des Blutes aufzuklären.

Unsere Methode beabsichtigt, die Blutuntersuchung hauptsächlich für klinische Zwecke zu vereinfachen. Dieses Verfahren wird folgendermaassen ausgeführt: Das vom Finger des Kranken entnommene Blut wird möglichst dünn auf einen reinen Objectträger mit geschliffenen Rändern aufgestrichen. Bei diesem Aufstreichen wird eine sehr geringe Blutmenge auf den Rand eines Objectträgers gebracht; zunächst wird dieser Objectträger unter einem Winkel von 45° zur Oberfläche eines anderen gestellt und das Blut wird mittelst rascher Bewegung des ersten Glases auf der Oberfläche des zweiten aufgestrichen. Diese Objectträger werden nach einem möglichst raschen Trocknen an der Luft in Petri'sche Schalen gelegt und auf jedes Glas wird gerade so viel Fixirungsflüssigkeit aufgegossen, damit das ganze Blut durch sie bedeckt wird. Die Schalen werden zunächst zugeschlossen, um die Ausdünstung zu vermindern. Die Fixirungsflüssigkeit wird im



Reagenzglas aus gleichen Theilen von Sublimatlösung und Osmiumsäure ex tempore vorbereitet. Die Osmiumsäure wird in einer 1-proc. wässerigen Lösung und Sublimat in einer 2-proc. Spirituslösung (96-proc.) genommen. Die Fixation des Blutes auf den Gläsern dauert 3 Minuten, nachher werden die Objectträger, ohne ausgewaschen zu sein, mit destillirtem Wasser, dem 2—3 Tropfen Ameisensäure beigemischt sind, abgespült. Nach einem Aufenthalt von ca. 5—10 Minuten in dieser schwachen Ameisensäurelösung werden die Gläser herausgenommen und in einer reichlichen Wassermenge ausgewaschen.

Die Blutfixation mittelst Osmiumsäure wurde von vielen Forschern (Mossot, Griesbach, Lilienfeld, Biondi u. A.) empfohlen, aber obwohl die Fixation des getrockneten Blutes mittelst einer Lösung von reiner Osmiumsäure oder mit Kochsalzlösung vermischt dank ihrer Schnelligkeit sehr empfehlenswerth ist, so hat sie doch den Nachtheil, dass bei ihrem Gebrauch in hohem Grade die Deutlichkeit der Differenzirung gemindert wird. Die Osmiumsäuredämpfe fixiren besser; dabei ist ein nachträgliches Abspülen der Präparate in einer schwachen Lösung von Hydrogenium hyperoxydatum (Bocardi) sehr wünschenswerth.

Das Verfahren mittelst gleicher Theile von gesättigter wässeriger Sublimatlösung und 2-proc. Osmiumsäurelösung im Wasser wurde von Pappenheim empfohlen.

Die Modification dieser Fixirungsflüssigkeit, die wir oben beschrieben haben, gab uns viel bessere Resultate, als die Pappenheim'sche Methode. In einzelnen Fällen für verschiedene klinische Zwecke wird die weitere Bearbeitung des nach unserer Methode fixirten Blutes folgendermaassen ausgeführt. Zur Färbung der Recurrensspirillen ist etwas verdünntes Ziehl'sches Fuchsin, welches eine sehr distincte Färbung der Spirillen schon in einigen Secunden giebt, zu empfehlen. Bei der Untersuchung auf Malariaplasmodien wird das fixirte und durchgewaschene Blut beim leichten Erwärmen (hoch über der Flamme eines Bunsenbrenners) getrocknet, nachher 5—10 Minuten mit gesättigter wässriger Eosinlösung gefärbt und zuletzt 1 oder 2 Minuten mit starker wässriger Methylenblaulösung nachgefärbt. Gute Resultate liefert auch das Färben zuerst in Hämalaun nach Böhmer während $^1/_4$ Stunde und Nachfärbung mit einem Farbengemisch nach Pappenheim: Rosabengal 6 g, Orange G 2 g, Aurantia 1 g, wird in 20 Theilen Wasser + Alcoh. absol. 1 ccm. + Glycerin 1 g gelöst. Bei dieser Färbung bekommen die Kerne der Leukocyten einen violetten Ton, die Plasmodien einen graublauen; dabei bemerkt man gewöhnlich in den letzten eine farblose Vacuole und einen kleinen, violetten Fleck, der an einen Kern erinnert; die rothen Blutkörperchen werden orange gefärbt, die Blutplättchen blassroth. Wenn eine intensivere Färbung der Blutplättchen erforderlich ist, so wird es durch eine Methylenblaulösung erzielt, die gleich dem Fuchsin von Ziehl in einer 5-proc. Carbollösung mit Alkohol zubereitet wird. Um verschiedene Granulationen der Leukocyten im Blute, das nach unserer Methode fixirt ist, zu bekommen, sind alle gewöhnlichen Farben brauchbar.

Bericht[1]) über die Verhandlungen des XVII. Congresses für innere Medicin, Karlsbad, 11.—14. April 1899.

Von Dr. **Hans Pässler**,
Privatdocent und 2. Assistent der med. Klinik in Leipzig.

1. Sitzung.

Eröffnungsrede des Präsidenten, Herrn Quincke (Kiel). Begrüssung des Congresses durch Vertreter der Regierung, der Unterrichtsverwaltung, der k. k. Ministerien des Innern und des Krieges, durch den Dekan der medicinischen Facultät der deutschen Universität in Prag, Herrn Wölfler, durch den 96-jährigen Senior der Karlsbader Aerzte, v. Hochberger, und durch den Bürgermeister der Stadt Karlsbad.

Sodann tritt der Congress in seine eigentlichen Verhandlungen ein.

Herr **v. Schrötter** (Wien) als Referent: Die Insufficienz des Herzmuskels.

Jedes Herz verfügt über ein gewisses Maass von Reservekraft, welches dazu dient, über das normale Maass hinausgehende Mehrleistungen des Herzens zu ermöglichen. Bei verschiedenen Menschen ist das Maass dieser Reservekraft äusserst verschieden, es kann schon durch angeborene Eigenschaften des Herzens ein ungewöhnlich geringes sein. Solche Herzen vermögen dann übermässigen Anforderungen nicht zu widerstehen, es kann dabei zu Zerreissungen einzelner Herzklappen oder Papillarmuskeln kommen.

Compensationsstörungen der Herzthätigkeit können durch eine functionelle Insufficienz des Herzmuskels bedingt sein. Die Ursache dafür liegt bei manchen Herzen in angeborener Schwäche. Diese individuell oder familiär vorkommende schlechte Entwicklung des Herzens spielt eine grössere Rolle für die Pathologie, als gewöhnlich angenommen wird. Solche Herzen sind für die Aufgabe, welche sie zu erfüllen haben, eigentlich zu schwach. Sie werden deshalb dilatirt; sie hypertrophiren aber gleichzeitig, um sich so gewissermaassen in ihre Aufgabe hineinzuwachsen.

Wenn Ref. auch die Automatie des Herzmuskels anerkennt, so steht die Herzthätigkeit doch unter dem Einfluss des Nervensystems. Es ist nicht angängig, alle Herznerven als sensibel zu betrachten, um so weniger, da wir so wenig Empfindungen von unserer Herzthätigkeit haben. Ref. bemerkt hier, dass er auch den „Herzschmerz", die heftigen Schmerzanfälle bei Angina pectoris nicht auf Nerven des Herzens selbst, sondern auf Nerven in der Umgebung des Herzens beziehen zu müssen glaubt. Dafür spreche die gewöhnliche Localisation des Schmerzes hinter dem Sternum, an der Herzbasis.

Störungen in der Innervation können ebenfalls zur functionellen Insufficienz des Herzmuskels führen.

Schon die ersten Zeichen beginnender Herzschwäche (Irregularität etc.) lassen sich am ungezwungensten unter dem Einfluss nervöser Störungen erklären: Die Nerven kämpfen gegen die Folgen der Herzschwäche, gegen die Insufficienz an.

Als eine functionelle Herzmuskelinsufficienz in Folge nervöser Einflüsse fasst Ref. auch die Herzschwäche bei acuten Infectionskrankheiten, vor allem bei der Pneumonie, weniger bei der Diphtherie, auf. Ebenso gehört hierher die angiospastische Herzschwäche und Dilatation von Jacob.

Auch der „Tod am gebrochenen Herzen", die unter dem Eindruck schwerer, psychischer Depression vorkommende Herzlähmung, kann nur durch nervöse Einflüsse zu Stande kommen, da man pathologisch-anatomisch an solchen Herzen nicht die geringste Schädigung nachweisen kann.

Nächst den functionellen Störungen kommt für die Entstehung der Herzmuskelinsufficienz die mangelhafte Durchblutung des Myocards in Betracht. Sie wird bedingt durch Erkrankung der Coronararterien. Dabei handelt es sich nicht immer nur um Sklerose, um Thrombose oder Embolie; auch vasomotorische Vorgänge an den Kranzgefässen müssen einen Einfluss auf die bessere oder schlechtere Durchströmung des Herzens mit Blut haben.

Eine weitere wichtige Ursache der Herzmuskelinsufficienz ist die Myocarditis. Sie ist am häufigsten die Folge einer acuten Infectionskrankheit, doch zeigt

1) Dieser Bericht enthält ein Referat der Verhandlungen nur in so weit, als sie ein specielles Interesse im Rahmen dieses Centralblatts bieten.

sich gerade hier oft ein auffallendes Missverhältniss zwischen klinischen Erscheinungen und anatomischem Befund. Der acute Gelenkrheumatismus gehört neben den acuten bakteriellen Infectionskrankheiten ebenfalls zu denjenigen, welche häufig eine Myocarditis im Gefolge haben. Auch bei der Endo- und Pericarditis spielt ein Uebergreifen des Processes auf das Myocard eine wichtige Rolle. Die Myocarditis kommt aber nicht nur als Complication allgemeiner Infectionskrankheiten, sie kommt auch als selbständige Erkrankung vor, namentlich an der Basis des linken Ventrikels. Der Ausgang der Erkrankung ist Schwielenbildung oder Resorption. Die klinisch und prognostisch hervortretenden Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen hängen theils von der Natur des pathologischen Processes (parenchymatöse Entzündung, interstitielle Entzündung), theils von seiner Localisation ab. Ref. hält die Affectionen der Herzspitze für besonders gefährlich. Durch die Localisation des myocarditischen Processes sind vielleicht auch die öfter bei acuten Infectionskrankheiten zu beobachtenden Anomalieen der Schlagfolge bedingt. So beruht die Bradycardie beim Typhus, die hier wie bei der Diphtherie übrigens schon während der Fieberperiode auftreten kann, nicht auf einem Einfluss des N. vagus, da sie durch Atropin nicht beseitigt werden kann. Die Ursache der Bradycardie muss also im Zustande des Herzmuskels selbst begründet sein.

Eine seltenere Ursache für die Insufficienz des Herzmuskels sind Traumen, welche die Brustwand treffen und in schweren Fällen zur Zerreissung des Myocards führen können.

Die bisher genannten Formen der Herzmuskelinsufficienz finden ihre Ursache im Verhalten des Herzmuskels selbst. In einem gewissen Gegensatz dazu steht eine andere Art von Herzschwäche, die dadurch bedingt wird, dass an ein an sich normales Herz zu hohe Ansprüche gestellt werden. Solche erhöhte Ansprüche werden z. B. bedingt durch abnorme Widerstände im Gefässsystem, durch abnorme Enge oder abnorme Weite des Gefässlumens.

Muss ein Herz eine für seine Kräfte zu grosse Arbeit leisten, so kommt es darauf an, ob die Mehrleistung einmal oder öfter gefordert wird. Einer einmaligen über das normale Maass hinausgehenden Anforderung wird vom gesunden Herzen durch die Herbeiziehung der Reservekraft entsprochen. Dieselbe ist im Stande, das normale Verhalten des Kreislaufs aufrecht zu erhalten. Ist die Anforderung übergross, oder ist das Herz nicht ganz gesund, so tritt Dilatation der Herzhöhlen und Herzschwäche auf.

Auch jetzt noch können sich, wenn Schonung eintritt, die normalen Kreislaufsverhältnisse wiederherstellen. Wiederholen sich dagegen die übermässigen Anforderungen an das Herz, so kommt es zu einer bleibenden Dilatation.

Damit es bei einem gesunden Herzen zu so schweren Störungen kommt, müssen die Mehransprüche an die Leistungsfähigkeit ganz gewaltige sein. Es kommt namentlich vor, wenn Leute mit sitzender Lebensweise ohne vorherige Uebung grosse sportliche Leistungen, anstrengende Bergtouren, grosse Radtouren unternehmen. Hier kommt es zu einer acuten Ueberanstrengung um so leichter, als das Herz nicht wie der Skeletmuskel ein Müdigkeitsgefühl besitzt, welches vor weiteren Kraftaufwendungen warnen könnte. Erst die Diagnose macht auf den nun schon geschehenen Schaden aufmerksam.

Werden von einem Herzen häufig Mehrleistungen verlangt, so hypertrophirt es. Das ist auch der Grund für die Hypertrophie der Klappenfehlerherzen. Der Grund, warum bei gleichen Ansprüchen das eine Herz hypertrophisch wird, das andere nicht, liegt z. B. in Unterschieden an den Gefässen oder am Hinzutreten anderer Schädlichkeiten. So bekommen Klappenfehlerhunde, deren Herzen ganz gut compensirt sind, Irregularität und stürmische Herzaction, sobald sie Alkohol erhalten.

Da das hypertrophische Herz gegenüber grösseren Anforderungen besonders empfindlich ist, so geht aus der Hypertrophie häufig Dilatation und Herzmuskelinsufficienz hervor, die Myofibrose (Dehio) und die interstitielle Myocarditis (Krehl) der hypertrophischen Herzen können die Ausbildung der Herzschwäche noch beschleunigen.

Die durch Dilatation des hypertrophischen Herzens zu Stande kommende Form der Herzschwäche ist von allen Formen der Herzmuskelinsufficienz die häufigste.

Herr **Martius** (Rostock) als Correferent:

Ein gesunder Herzmuskel ist im Stande, die schädlichen Folgen eines Ventildefects mit Leichtigkeit zu überwinden.

Ein schwaches Herz, oder ein Herz, dessen Myocard erkrankt ist, vermag oft auch ohne Klappendefect den gewöhnlichen Anforderungen des Lebens an seine Leistungsfähigkeit auf die Dauer nicht zu genügen.

Auch bei vielen Krankheiten, welche an sich nichts mit dem Herzen zu thun haben (Pneumonie, chron. Nephritis) hängt die Prognose vom Verhalten des Herzens ab.

Der Begriff „Herzinsufficienz“ stammt von Bamberger, der seine anatomische Grundlage in der fettigen Degeneration der Herzmuskelfasern sah. Jetzt wissen wir, dass weder fettige Entartung, noch Fettdurchwachsung des Herzens dessen Leistungsfähigkeit in dem Maasse beeinflussen, dass es dadurch zur Insufficienz kommt.

O. Rosenbach verschaffte dem Begriff der Herzinsufficienz klinische Anerkennung, indem er betonte, dass nur die Functionsstörung, nicht ihre anatomische Grundlage im einzelnen Falle unseren diagnostischen Erwägungen zugänglich sei.

Martius unterscheidet zwischen Herzinsufficienz und Herzmuskelinsufficienz.

Für die letztere giebt es verschiedene Ursachen. Eine anatomische Erkrankung der Herzganglien kommt anscheinend nicht in Betracht. Sehr oft ist die Herzmuskelinsufficienz die Folge von Myocarditis. Bei den acuten Infectionskrankheiten ist nicht immer Vasomotorenlähmung die Ursache für das Versagen des Kreislaufs. In einem Theile der Fälle entwickelt sich unter dem Einfluss der Infection eine acute Herzmuskelinsufficienz mit Dilatation der Herzhöhlen. Die Dilatation erkenne man an dem verstärkten Spitzenstoss.

Die Herzmuskelinsufficienz kommt ferner vor bei Klappenfehlern und an Herzen mit idiopathischer Hypertrophie. Hier darf sie wohl nicht in allen Fällen auf Myocarditis zurückgeführt werden. Allerdings kann auch das rein functionelle Erlahmen eines solchen Herzmuskels nicht ohne anatomische Läsion gedacht werden; wahrscheinlich handelt es sich um eine moleculare, mit unseren jetzigen Methoden nicht nachweisbare Veränderung.

Die Ursache für die Herzschwäche der Greise findet Dehio in der von ihm beschriebenen Myofibrose, einer diffusen interstitiellen Bindegewebsentwicklung.

Bei jungen Individuen soll die Myofibrose nur dann vorkommen, wenn das Herz hypertrophisch und dilatirt war. Hier bildet die Myofibrose eine Art compensatorischen Vorgang, indem sie die Festigkeit der durch die Dilatation geschädigten Herzwandungen erhöht. Trotz dieser günstigen Wirkung der Myofibrose ist sie doch nicht im Stande, die Herzinsufficienz zu verhindern.

Herzmuskelinsufficienz kommt auch bei völlig gesunden Personen vor. Bei Erwachsenen wird sie besonders nach anstrengendem Bergsteigen, nach Ringen, Radfahren beobachtet. Alkoholismus ist zum Zustandekommen nicht nöthig. Man findet gleichzeitig immer Symptome von Herzschwäche. Der Ausgleich dieser Symptome erfolgt aber bei gesunden Personen sehr rasch; schon deshalb ist es nicht möglich, ihre eventuellen anatomischen Grundlagen zu studiren.

Unter den klinischen Symptomen der Herzmuskelinsufficienz legt M. neben den bekannten: Dyspnoë, Verbreiterung der Herzdämpfung, Verlagerung des Spitzenstosses, Irregularität, besonderes Gewicht auf die „Incongruenz zwischen der Grösse des Spitzenstosses und Puls. Auf Grund seiner bekannten Spitzenstosstheorie nimmt er, sobald sich diese Incongruenz zeigt, stets starke Dilatation des Herzens als ihre Ursache an.

Die Dilatation ist immer ein Zeichen von Herzschwäche. Verlagerung des Spitzenstosses nach aussen kann ebenso durch Wandverdickung des musculösen Hohlorgans, wie durch Erweiterung der Herzhöhlen zu Stande kommen. Ist nur Dilatation ohne Hypertrophie vorhanden, so documentirt sich das stets in der Schwäche des Radialpulses, in seiner leichten Unterdrückbarkeit. Sind keine Geräusche, keine Klappenveränderungen da, so muss man den Symptomencomplex auf eine primäre Herzmuskelinsufficienz beziehen. Dieselbe ist viel häufiger als gewöhnlich angenommen wird. M. bezeichnet das auf dieser Erscheinung beruhende Krankheitsbild als „dilatative Herzschwäche“ und unterscheidet davon 5 Formen: 1) acute, relative oder dauernde Herzmuskelinsufficienz nach Ueberanstrengungen; 2) die paroxysmale Tachykardie, soweit sie mit Dilatation einhergeht; 3) die dilatative Herzschwäche Anämischer, besonders chlorotischer junger Mädchen; 4) die dilatative Herzschwäche der Kinder. Die letztere kommt besonders häufig bei scrophulösen Kindern vor und charakterisirt sich in ihren leichteren Graden ausser durch die Verlagerung des Spitzenstosses bis in oder etwas über die Mammillarlinie durch die grosse Labilität der Pulsfrequenz bei geringen körperlichen Leistungen. Die stärkeren Grade zeigen dauernde Tachykardie und Embryokardie, Verbreiterung und Verlagerung des Spitzenstosses bis in die vordere Axillarlinie. 5) Die dilatative Herzschwäche der Alkoholiker. M. betrachtet hier die Dilatation möglicher Weise als das Primäre. Sie ist die directe Folge der toxischen Einwirkung des Alkohols. Kommen zur Alkoholwirkung noch körperliche Anstrengungen hinzu, so versagt das in Folge der Giftwirkung dilatirte Herz um so leichter.

2. Sitzung.

Vorsitzender: Herr v. Hochberger (Karlsbad).

Herr Pelc (Prag): Ueber Verbreitung des Flecktyphus in Böhmen in den letzten Jahren.

Bemerkenswerth aus diesem Vortrag ist nur, dass P. die Incubationszeit des Flecktyphus auf mindestens 10 Tage, wahrscheinlich 20 Tage und mehr berechnet.

Herr **Schmidt** (Frankfurt a. M.): Frühdiagnose und Behandlung der Aortenaneurysmen.

Behandelt die Frage rein klinisch.

In der Discussion kommt zunächst Herr Hansemann (Berlin) auf die Frage nach dem syphilitischen Ursprung der Aneurysmen zu reden. Er hält es nicht für erwiesen, dass ein Aneurysma durch die Syphilis entstehen könne. Nach seiner statistischen Erfahrung sei Syphilis kaum als Hauptursache anzusehen. Vielleicht könne indirect durch Syphilis ein Aortenaneurysma entstehen, indem die wenig widerstandsfähigen Narben von syphilitischen Processen einen Locus minoris resistentiae in der Gefässwand darstellen.

H. demonstrirt ein Präparat von einer 78-jährigen, syphilitisch gewesenen Person, das neben einer Anzahl mässig grosser Aneurysmen der Aorta abdominalis ganz enorme Aneurysmen beider Aa. iliac. commun. aufweist.

Herr Senator (Berlin) hält bei jugendlichen Personen mit Aneurysmen den Verdacht auf Lues für sehr begründet. In allen Fällen dürfe man die Syphilis keinesfalls anschuldigen. So komme auch die senile Arteriosklerose in Betracht.

Herr v. Schrötter (Wien) glaubt, dass Lues bei weitem nicht so häufig die Ursache von Aneurysmen ist, wie man gewöhnlich behauptet.

Herr Bäumler (Freiburg) konnte bei der Mehrzahl seiner Aneurysmen luetische Antecedentien constatiren.

Die Endarteriitis ganz allgemein wird bei jugendlichen Individuen durch verschiedene Infectionskrankheiten, nicht nur durch die Syphilis, hervorgerufen. Sie kann sich auch in den Coronararterien etabliren, hier zur acuten Myomalacie führen. B. sah einen derartigen Fall 2 Jahre nach schwerer Diphtherie zum Exitus führen.

Herr Quincke (Kiel) erklärt sich für den syphilitischen Ursprung vieler Aneurysmen. Qu. schliesst das aus dem guten Erfolg der antisyphilitischen Therapie.

Herr Schmidt sagt im Schlusswort zur Discussion, dass er die zahlenmässigen Angaben Hansemann's über syphilitische Leichenbefunde bei Aneurysmen eher im Sinne eines Zusammenhangs beider Affectionen deuten zu dürfen glaubt.

An der Discussion betheiligten sich noch die Herren Sturmann (Berlin), Ewald (Berlin), Unverricht (Magdeburg).

Herr **Czerny** (Breslau): Zur Kenntniss der hyalinen Degeneration.

Man kann hyaline Degeneration, die Vorstufe des Amyloids, experimentell erzeugen, wenn man bei Thieren längere Zeit eine Eiterung unterhält. Mittels der Weigert-schen Fibrinfarbemethode findet man dann in zahlreichen Leukocyten hyalines Glykogen. Dasselbe wird im Organismus an zahlreichen Stellen in und um die Gefässwände abgelagert, ganz besonders im Gehirn. Ist die Substanz einmal abgelagert, so ist der Organismus nicht im Stande, sie wieder zu zerstören.

Das hyaline Glykogen ist auch in der Leiche noch nachweisbar, aber nur dann, wenn die Section sehr früh stattfand und die Organe dann sofort in Alkokol conservirt wurden. In der massenhaften Ablagerung des Hyalins im Gehirn bei acuten Infectionskrankheiten sieht C. eine plausible Erklärung für die in der Reconvalescenz mitunter auftretenden Nervenerkrankungen.

Discussion: Herr F. A. Hoffmann (Leipzig).

3. Sitzung.

Vorsitzender: Herr Senator (Berlin).

Discussion zu den Referaten über Insufficienz des Herzmuskels.

Herr Schott (Nauheim) wiederholt seine früheren Angaben über Untersuchungen an gesunden Radfahrern. Schon nach relativ kurz dauernder anstrengender Fahrt traten Arythmie und Dilatation bei ganz herzgesunden, jungen Leuten auf. Bei einer Person mit gut compensirter Mitralinsufficienz war die Vergrösserung der Herzdämpfung und die Arythmie viel beträchlicher.

Herr Grossmann (Wien) spricht kurz über die Hauptresultate seiner seit Jahren im v. Basch'schen Laboratorium angestellten Versuche über Herzinsufficienz, Entstehung des Lungenödems und der Dyspnoë bei Herzschwäche, sowie über die Veränderungen der Herzarbeit unter dem Einflusse centraler Reizung verschiedener sensibler Nerven.

Herr Romberg (Leipzig) betont zunächst, dass die Herzmuskelinsufficienz meist nicht der klinische Ausdruck einer ätiologisch oder anatomisch einheitlichen Erkrankung ist. Meist hängt vielmehr der klinische Krankheitsverlauf von dem wechselnden Einfluss verschiedenartiger, anatomischer und functioneller Schädlichkeiten ab, die uns in immer neuen Combinationen entgegentreten.

Rein functionelle Störungen darf man überhaupt nur dann annehmen, wenn man

durch genaue **anatomische** Untersuchung das Fehlen organischer Veränderungen nachweisen kann.

Bei Besprechung der Schädigungen des Herzmuskels durch die Coronarsklerose weist R. darauf hin, dass sie, auch wenn kein vollkommener Verschluss der Coronargefässe da ist, eine verminderte Durchströmung des Herzmuskels und dadurch eine verminderte Leistungsfähigkeit herbeiführen kann.

Einen wichtigen Unterschied für die klinische Bedeutung einer Myocarditis etc. bedingt der Umstand, ob die Entzündung bereits abgelaufen ist und zur Bildung einer fertigen Schwiele geführt hat, oder ob es sich um einen frischen, fortschreitenden Process handelt.

Wenn auch die **fettige Degeneration** als solche die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels nicht schädigt, so sieht R. in ihr doch den Ausdruck dafür, dass eine Schädlichkeit auf ihn eingewirkt hat. Die **Fragmentation** des Herzmuskels hält R. nicht für die Grundlage einer besonderen Herzkrankheit. Eine „alkoholische“ Myocarditis oder „alkoholische“ Faserdegeneration des Herzmuskels erkennt R. nicht an. Die **reine** functionelle Schädigung der Herzkraft ist selten, dagegen spielt die functionelle Störung eine grosse Rolle, wenn sie ein krankes Herz trifft. Das kranke Herz kann dadurch zum Versagen gebracht werden.

Von den functionellen Schädlichkeiten kommt ausser der Ueberanstrengung bei körperlicher Leistung eine solche durch die colossalen Blutdrucksteigerungen bei hochgradiger psychischer Erregung, Schreck, Angst in Betracht.

Ferner kann Insufficienz des Herzmuskels erzeugt resp. eine bestehende verschlechtert werden durch Unterernährung, herbeigeführt durch Verdauungsstörungen oder ungenügende Nahrungszufuhr, event. auf therapeutische Verordnung hin. So besonders bei Entfettungskuren und bei überstrenger Diabetesdiät. Aehnlich wirken gemüthliche Depressionen, auch manche Infectionskrankheiten, die nicht zu anatomischen Veränderungen am Herzen führen, z. B. Influenza.

Die Herzschwäche der Fettleibigen wird von R. auf ein Missverhältniss zwischen der grossen Körpermasse und der relativ geringen Herzmuskelmasse solcher Leute zurückgeführt. Fettumwachsung und fettige Degeneration kommen höchstens in ganz beschränktem Maasse in Betracht. Damit erklärt sich auch der auffallende Nutzen der Muskel- und herzstärkenden Gymnastik bei Fettleibigen mit Herzinsufficienz, sowie der auffällige Unterschied hinsichtlich des Herzverhaltens bei muskelstarken und muskelschwachen Fettleibigen.

Bei **hypertrophischen Herzen** sind es dieselben Ursachen, welche zur Insufficienz führen, wie bei normalen. Dazu kommt, dass das Grundleiden den Eintritt von Complicationen begünstigen kann, oder dass die vermehrten Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des Herzens, welche zur Hypertrophie geführt haben, sich immer weiter bis zu einem Punkte steigern, wo vollständige Contractionen des Herzens nicht mehr möglich sind.

Die Reservekraft des hypertrophischen Herzens ist ebenso gross, wie diejenige des gesunden. Nur wenn die zur Hypertrophie führende Störung noch im Fortschreiten begriffen ist, wenn man also annehmen kann, dass das Maass der der primären Störung entsprechenden Hypertrophie jeweils noch nicht erreicht ist, verfügt das hypertrophische Herz über einen geringeren Kraftvorrath für äussere Arbeit wie das normale Herz.

Davon abgesehen ist das hypertrophische Herz verschiedenartigen Erkrankungen, Coronarsklerose, Myocarditis, besonders ausgesetzt.

Bezüglich der Entstehung des Bierherzens bemerkt R., dass **Hirsch** hypertrophische Herzen bei Biersäufern nur dann gefunden hat, wenn gleichzeitig interstitielle Nephritis bestand.

Wirkliche Arbeitshypertrophie des Herzens hat R. nie beobachtet. Der exacte Nachweis, dass dieselbe existirt, muss überhaupt erst geführt werden.

Das sog. „kleine Herz der Phthisiker“ ist nicht angeboren, es beruht nach den exacten Untersuchungen von **Hirsch** auf der allgemeinen Unterernährung und seine Abmagerung geht parallel mit derjenigen der Körpermusculatur.

Bei den Kreislaufstörungen auf der Höhe **aller** acuten Infectionskrankheiten ist nicht eine Schädigung des Herzens, sondern eine centrale Vasomotorenlähmung das **wesentliche**, aber nicht ausschliesslich in Betracht kommende Moment. In der Reconvalescenz ist das Verhältniss umgekehrt.

Die Anschauung von **Martius**, dass die erhöhte Fühlbarkeit des Spitzenstosses ausschliesslich durch die Dilatation des Herzens und dadurch bedingte Raumbeschränkung im Thorax zu Stande kommt, ist dahin zu modificiren, dass auch beschleunigter Ablauf der Herzcontraction die Brustwand mehr als normal erschüttern kann.

Das Bild der „dilatativen Herzschwäche der Kinder“ von **Martius** wird von R. nur in sehr beschränktem Sinne anerkannt.

Herr His (Leipzig) betont, dass die von der Leipziger Schule ausgesprochene Ansicht von der sensiblen Natur des Herzganglion nicht dadurch widerlegt werden könne, dass man, wie es v. Schrötter thut, die Geringfügigkeit der Empfindungen, welche wir gewöhnlich von unserer Herzthätigkeit haben, ins Feld führt. Die „sensiblen" Nerven sind nicht nur dazu da, Empfindungen auszulösen, welche zum Bewusstsein gelangen, sie dienen vor allem auch zur Vermittelung von Reflexen.

H. berichtet noch über einen von ihm beobachteten Fall von Adams-Stokes-scher Krankheit, einer Anomalie der Herzcontraction, welche darin besteht, dass die Herzkammer viel seltener schlägt als die Vorkammer.

Herr Quincke (Kiel) bekämpft die Martius'sche Lehre, dass die Fühlbarkeit des Spitzenstosses abhängig sei von einer Herzdilatation.

Qu. kommt dann auf das von ihm als frustrane Herzcontractionen bezeichnete Symptom der Herzmuskelinsufficienz zu sprechen. Die frustrane Contraction ist nicht eine schwache Systole. Trotzdem führt die grosse Kraftanstrengung nicht zu einer genügenden Austreibung des Blutes. Das Herz bleibt systolisch gefüllt. Qu. möchte diese Art der Herzcontractionen mit den Contractionen der Skeletmuskeln vergleichen, wie wir sie bei Ataxie sehen.

Herr v. Pöhl (St. Petersburg): Die Ermüdungsstoffe des Herzmuskels müssen leicht oxydabler Natur sein, da sie vom Organismus sehr leicht beseitigt werden. — Die cumulative Wirkung der Digitalis wurde bei Sperminbehandlung vermisst. — Der relative osmotische Druck des Harns zeige bei verschiedenen Krankheiten grosse Schwankungen von unter 7 bis über 25 Atmosphären.

Herr v. Schrötter und Herr Martius (Schlusswort).

Herr **Winkler** (Wien): Experimentelle Studien über die functionelle Mitralinsufficienz. W. zog bei Thieren zur Erzeugung der functionellen Mitralinsufficienz mit einer langen, gekrümmten Nadel von der hinteren Herzfläche her ein Fadenpaar etwas unterhalb des Sulcus horizontalis durch das Herz. Dabei wird entweder ein Papillarmuskel direct getroffen, oder der Faden knapp daneben vorbeigeführt, ohne das Klappensegel zu lädiren. Sofort traten laute Geräusche am Herzen, meist nur systolischer, gelegentlich auch diastolischer Natur auf. Die Analyse der Erscheinungen am Blutdruck, gemessen in der Carotis, im linken Vorhofe und in der A. pulmonalis, sowie der Vergleich des Cardiogramms mit dem Ablauf der Druckschwankungen im linken Vorhofe ergiebt eine Regurgitation des Blutes sowohl in den Fällen, in welchen sich bei der Obduction die Klappe als insufficient erwies, als auch in den Fällen, in welchen der Klappenapparat vollständig schlussfähig war. Es handelte sich also in den letzteren Fällen thatsächlich um eine functionelle Mitralinsufficienz während der Thätigkeit des Herzens, die nach dem Tode nicht mehr nachzuweisen war.

Autorreferat.

Herr **Jacob** (Cudowa): Zur neurotischen Insufficienz des Herzmuskels. Erörtert in rein klinischer Hinsicht seine bekannten Ansichten über die „angiospastische Herzerkrankung".

Herr **Hirschfeld** (Berlin): Zur Lehre von der Plethora. Bei einem Manne mit „latenter Arteriosklerose" wurde durch eine längere Zeit fortgesetzte Unterernährung Abnahme des vorher erhöhten Blutdrucks erzielt. Aus dieser Druckabnahme wird auf eine Verminderung der Blutmasse geschlossen (!), also müsse vor der Cur eine wahre Plethora vorhanden gewesen sein!

Herr **Groedel** (Bad Nauheim): Bemerkungen zur Digitalisbehandlung bei chronischen Kreislaufstörungen.

Plaidirt für protrahirte Digitalisbehandlung mit kleinen Dosen in solchen Fällen, wo ein Herzkranker nicht das Maass der seinem Klappenfehler zukommenden Hypertrophie zeigt. G. glaubt, durch die protrahirte Digitalisbehandlung die Ausbildung der compensatorischen Hypertrophie begünstigen zu können.

Herr **Levy-Dorn** (Berlin): Zur Untersuchung des Herzens mit Röntgenstrahlen.

Herr **v. Criegern** (Leipzig): Ergebnisse der Untersuchung menschlicher Herzen mittels des fluorescirenden Schirmes. v. C. hat eine Methode ausgearbeitet, welche gestattet, die wirkliche Herzgrösse mittels Röntgendurchleuchtung zu bestimmen. Dabei zeigte sich, dass diese Grösse bei gesunden Männern von etwa gleicher Körperlänge und gleicher Entwicklung der Musculatur constant ist. Bei anämischen und muskelschwachen Leuten wurden durchweg unternormale Werthe gefunden. Wenn bei Anämischen die Herzdämpfung trotzdem verbreitert war, so muss das auf eine Retraction der Lungenränder, auf eine ausgedehntere Berührung des Herzens mit der Brustwand zurückgeführt werden. Bei Beobachtung der Herzcontractionen wurde ein starker und ein schwacher Actionstypus unterschieden. Der starke Actionstypus charakterisirt sich durch einen erheblicheren Unterschied der Herzgrösse in Systole und Diastole, ferner durch ein energischeres Erheben der Spitze vom Zwerchfell und einen rascheren Ablauf der einzelnen Herzcontraction.

4. Sitzung (Demonstrationssitzung).

Vorsitzender: Herr v. Schrötter (Wien).

Herr **Rothschild** (Padua — Bad Soden): Ueber physiologische und pathologische Bedeutung des Sternalwinkels und eine Methode seiner Grössenbestimmung mit Hülfe des Sternogoniometers.

R. misst mittels seines „Sternogoniometers“ den Sternalwinkel und seine Neigungsänderungen bei der Respiration. Die verschiedenen pathologischen Thoraxformen (rachitischer, kyphoskoliotischer, phthisischer, emphysematischer Thorax) zeichnen sich theils durch grosse Flachheit des Sternalwinkels, theils durch Vergrösserung der winkligen Abknickung des Brustbeins aus.

Die inspiratorische Vergrösserung des Neigungswinkels von Corpus und Manubrium sterni gewährt die Möglichkeit für eine ausgiebige Erweiterung des oberen Brustraumes. Eine frühzeitige Verknöcherung der normaler Weise bandartigen Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni findet sich bei Phthisikern. Die dadurch bedingte Respirationsbeschränkung für den oberen Brustraum soll das wesentliche Moment für die Entwicklung der Tuberculose in den Lungenspitzen bei phthisischem Habitus sein!

Herr **v. Basch** (Wien): Demonstration eines Pneumometers, Apparat zur Messung des Lungenvolumens und der Lungenelasticität.

Der Apparat dient zur Messung des unveränderlichen Thoraxraumes, d. h. des Thoraxinhalts abzüglich der Inspirationsluft. Bei Herzkranken (Lungenschwellung) und Emphysematikern zeigt dieser Raum eine unter Umständen beträchtliche Vergrösserung, bei Phthisikern ist er verkleinert.

Herr **Boghean** (Wien): Demonstration eines Apparats zur Regelung der Athmung.

Herr **Kurimoto** (Nagasaki): Ueber eine neue Art Botriocephalus (Krabbea grandis). Diesem Bandwurm, der erst 2 Mal in Japan beim Menschen gefunden wurde, dient als Zwischenwirth wahrscheinlich ein Fisch. Er zeichnet sich durch sehr grosse Länge und Breite aus. Die einzelnen Proglottiden sind in der Mitte des Wurms 16—17 mm breit, nur 0,75 mm lang. Die Genitalien öffnen sich an der Bauchseite. Die umfangreichen Eier haben eine dicke, braune Membran mit einem Deckel. Im Inneren erkennt man nur kleine Kügelchen.

K. theilt 2 Krankengeschichten mit, aus denen hervorgeht, dass dieser Botriocephalus ebenso wie der B. latus die Ursache schwerer Anämieen werden kann.

Herr **Determann** (St. Blasien): Demonstration der Verschiebungen des Herzens bei Lageveränderungen des Körpers mittels des Röntgenverfahrens.

Herr **His** (Leipzig): Präparate von Harnsäureherden im Körper.

Herr **Tallermann** (London): Heissluftapparate.

Herr **Mandowsky** (Graz): Krankenheber.

Vorträge:

Herr **Riegel** (Giessen): Ueber medicamentöse Beeinflussung der Magensaftsecretion.

Nach Pawlow's Untersuchungen geben die Vorgänge im „secundären Magen“ beim Hund ein getreues Bild der Saftsecretion im unverletzten Magen. R. benutzte diese Thatsache, um zunächst am Hunde den Einfluss von Atropin und Pilocarpin auf die Magensaftsecretion zu studiren. Wenn der Vagus der Secretionsnerv des Magens ist, und Atropin den Vagus lähmt, so war zu vermuthen, dass die Darreichung von Atropin auch einen Einfluss auf die Magensaftsecretion haben würde. In der That liess sich beim Hund nach Anlegung eines secundären Magens durch Atropin Verzögerung der Magensaftsecretion und Herabsetzung der Acidität des secernirten Saftes erzielen. Umgekehrt wurde nach Pilocarpin die Saftsecretion im Magen gesteigert.

Versuche am Menschen bieten gewisse technische Schwierigkeiten, weil die Magensaftsecretion durch Aushebern verändert wird, der Magensaft nicht rein erhalten werden kann. Sie zeigen jedoch deutlich, dass auch hier durch Atropin die Säuresecretion herabgesetzt wird. Auch eine Steigerung der Magensaftsecretion durch Pilocarpininjectionen liess sich am Menschen nachweisen. Therapeutisch kommt wohl nur ein Versuch mit Atropin in Betracht.

Discussion: Herr Escherich (Graz).

Herr **v. Mering** und Herr **Aldehoff** (Halle): Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Functionen des Magens.

Als Nerven für die motorische und secretorische Function des Magens kommen der N. vagus, der N. splanchnicus und der Plexus coeliacus in Betracht. Es wurden 3 Versuchsreihen angestellt, in denen entweder die Nn. vagi am Zwerchfell oder die Nn. splanchnici resecirt oder der Plexus coeliacus zerstört wurde. Der letztere wurde dabei von der linken Nebenniere aus aufgesucht und ausgerottet. Sodann wurden nach

Anlegung einer hohen Duodenalfistel Motilität, Saftsecretion und resorptive Thätigkeit des Magens geprüft. Durch die Resection der Nn. vagi wurde die Entleerung des Magens in keiner Weise gestört. Auch der Reflexvorgang, welcher normaler Weise bei gefülltem Duodenum die Austreibung von Mageninhalt hemmt, war vollkommen erhalten. Wurde der Dünndarm mit Milch gefüllt, so blieb der Pylorus geschlossen. Die Magensaftsecretion zeigte nach der Vagusresection insofern eine Aenderung, als in den ersten 8 Tagen nach der Operation der HCl-Gehalt des Magensaftes auffallend gering war. Nach Ablauf dieser Zeit war der normale Salzsäuregehalt wieder vorhanden.

Nach Ausrottung des Plexus coeliacus wurde bei den Hunden zunächst einige Male Glykosurie beobachtet. Es wurden bis zu 3 Proc. Zucker mit dem Harn ausgeschieden, doch nie für längere Zeit. Spätestens nach 2 Tagen war die Glykosurie vorüber.

Als constantes Symptom traten nach der Plexuszerstörung wässerige Stuhlgänge auf, die einige Tage anhielten. Nach dieser Zeit fühlten sich die Thiere wieder wohl, sie lebten Monate lang ohne jede Störung ihrer Gesundheit. Eiweiss und Aceton traten im Gegensatz zu Angaben von Lustig nie im Harn auf.

Die Magenentleerung, die reflectorische Hemmung der Austreibung vom gefüllten Dünndarm aus, sowie die HCl-Secretion zeigten sich nach Zerstörung des Plexus coeliacus vollkommen unverändert.

Ebensowenig Einfluss auf die motorische und secretorische Function des Magens hatte die Durchschneidung des Splanchnicus.

Die Aufsaugung des Mageninhalts wurde durch keine der drei vorgenommenen Operationen irgendwie beeinflusst; sie ist nach v. M. eine nach einfachen physikalischen Gesetzen erfolgende Function.

Die Ueberführung des Mageninhalts in den Darm, sowie die Secretion des Magensafts muss, da sie ebenfalls unabhängig von den 3 Nerven vor sich geht, unter dem Einfluss der in der Magenwand selbst vorhandenen gangliösen Apparate vor sich gehen. Damit soll der Einfluss des Centralnervensystems auf die Magenthätigkeit in keiner Weise bestritten werden.

Herr **Pfaundler** (Graz): Ueber den zeitlichen Verlauf der Magensaftsecretion. Darstellung einer exacten Methode zur Bestimmung der motorischen und secretorischen Function des Magens für klinische Zwecke.

Herr **Gintl** (Carlsbad): Kritische Bemerkungen über die Wirkungen der Glaubersalzlösungen auf die Salzsäuresecretion kommt zu dem Resultat, dass das Glaubersalz keine Steigerung der Salzsäuresecretion zur Folge hat.

Herr **Rosenfeld** (Breslau): Zur Magen- und Leberdiagnostik. R. unterscheidet 2 Typen der Magendilatation, die verticale (gewöhnliche) und die horizontale. Diese 2 Typen unterscheiden sich durch die Lagerung und Verlaufsrichtung der kleinen Curvatur, welche bei der verticalen nach unten, bei der horizontalen nach rechts zieht. Die Gastroptose ist eine schwache verticale Dilatation.

R. demonstrirt an der Hand zahlreicher Copieen von Röntgenaufnahmen ein Verfahren, diese beiden Arten der Magendilatation mittels Durchleuchtung zu unterscheiden.

Herr **Dapper** (Bad Kissingen): Ueber die Indicationen der Kochsalzquellen (Kissingen, Homburg) bei Magenkrankheiten.

Herr **Petruschky** (Danzig): Zur Diagnose und Therapie des primären Ulcus ventriculi tuberculosum.

P. beobachtete zwei sehr hartnäckige Fälle von Ulcus ventriculi bei Personen, welche keinerlei Zeichen von Tuberculose der Lungen oder sonstiger Organe nachweisen liessen. Die Reaction auf Koch'sches Tuberculin fiel positiv aus. P. schloss daraus auf die tuberculöse Natur der Geschwüre und leitete Tuberculinbehandlung ein. Der Erfolg der Behandlung bestätigte nach P.'s Ansicht die auf Grund der Tuberculinreaction gestellte Diagnose.

5. Sitzung.

Vorsitzender: Herr Riegel (Giessen).

2. Referat: Leukämie und Leukocytose.

Herr **Löwit** (Innsbruck) als Referent:

Giebt zunächst einen Ueberblick über die geschichtliche Entwicklung unserer Anschauungen von der Natur der Leukämie und Leukocytose.

Anfangs suchte man den Unterschied zwischen beiden Erscheinungen in quantitativen Differenzen der im Blute kreisenden Leukocyten (Virchow). Bei der Leukämie selbst unterschied man lienale, lymphatische (Virchow) und myelogene (Neumann).

Löwit sah schon seit langem den Unterschied zwischen Leukämie und Leukocytose in qualitativen Differenzen der Leukocyten. Er nahm an, dass bei der Leukämie die Umwandlung der einkernigen Leukocyten in mehrkernige, wie sie bei der Leukocytose die Regel bildet, nicht vollendet würde.

Auch Ehrlich wies auf derartige qualitative Differenzen der Leukocyten hin. Er ging dabei insofern noch weiter, als er aus dem Auftreten bestimmter Formen von weissen Blutkörperchen im strömenden Blute Rückschlüsse auf den Ort der leukämischen Localerkrankung ziehen zu können glaubte. Er bezeichnete die Leukocytose als ein leukämisches Sympton.

Die Leukocytose kann nach Ehrlich eine active sein, wenn nämlich solche Leukocyten im Blute kreisen, welche normaler Weise activ in dasselbe einwandern können (neutrophile, eosinophile Zellen); sie ist eine passive, wenn Leukocyten in die Blutbahn eingeschwemmt werden, die activ nicht in die Blutbahn einzudringen vermögen. Er rechnet hierher die Lymphocytose, die Leukocytose nach Pilocarpinvergiftung, die artefícielle Leukocytose nach Milzexstirpation, die Lymphämie.

Da wir noch so ausserordentlich wenig über die Einzelheiten bei den chemotaktischen Reizvorgängen orientirt sind, so hält Ref. die Anschauungen Ehrlich's für verfrüht.

Walz fand, dass primäre Veränderungen im Knochenmark auch bei Lymphämie vorkommen, Veränderungen in den Lymphdrüsen dagegen fehlen können. Walz führt deshalb sowohl die Myelämie als die Lymphämie auf eine Erkrankung des Knochenmarks zurück, die sich jedoch dadurch unterscheiden, dass bei der „Myelocytenleukämie" eine andere Art von Knochenmarksdegeneration als bei der „Lymphocytenleukämie" auftritt (hier lymphoide Degeneration des Knochenmarks).

Ueber die Veränderungen der blutzellenbildenden Organe bei der Leukocytose sind nur die Untersuchungsresultate von Moehr bekannt. Letzterer fand bei Kaninchen während der Leukocytose eine Vermehrung der mononucleären Zellen.

Pathologische Befunde am Menschen, bei denen die Function des Knochenmarks in Folge eines Sklerosirungsprocesses im ganzen Körper geradezu ausgeschaltet war, zeigen, dass die polynucleären Zellen nicht ausschliesslich im Knochenmark aus den mononucleären gebildet werden können. Die polynucleären Zellen müssen wenigstens zum Theil aus anderen blutbildenden Organen stammen.

Aus diesen Gründen darf man überhaupt keinen Rückschluss aus der Form der Leukocyten auf ihre Herkunft machen.

Eine Verminderung der Leukocyten im Blute (Leukopenie) geht nur manchen Arten von Leukocytose voraus, nicht allen.

Ueber die Abarten der polynucleären Leukocytose: die Mastzellen- und die eosinophile Leukocytose, wissen wir noch nichts Näheres.

Der wesentliche Unterschied zwischen Leukämie und Leukocytose liegt nach neuen Untersuchungen des Ref. in der Aetiologie beider Zustände.

Trotz mancher Versuche, der Leukämie eine Stelle unter den Infectionskrankheiten anzuweisen, war ihre Aetiologie bisher doch vollkommen dunkel.

L. fand jetzt bei 12 Fällen von Myelämie constant eine leukocytäre Hämamöbe (Haemamoeba leukaemiae magna). Dieselbe findet sich in den verschiedenen Fällen in wechselnder Zahl. L. unterscheidet 4 Formen: 1) Jugendform: kleine, oft kernhaltige Scheibchen; 2) ausgewachsene Form, ebenfalls oft kernhaltig; 3) typische Sporulationsform; 4) (selten) Geisselform und exquisite Sichelform. Die Vermehrung erfolgt im Blute; der Nachweis im peripheren Blute gelang fast stets. Mitunter erhielt L. ganz colossale Mengen der Amöben aus dem Milzsafte, in dem sie besonders günstige Lebens- und Entwicklungsbedingungen zu finden scheinen. In den Leichenorganen gelang es mit besonderen Methoden Bilder aufzufinden, die L. für Dauerformen der Amöbe hält.

Bei der Lymphämie, von der nicht so viele Fälle untersucht werden konnten, waren die Parasitenbefunde im peripheren Blute sehr spärlich. In den blutzellenbildenden Organen dagegen fanden sich bei der Leichenuntersuchung grosse Mengen von Amöben, die sich von der Haemamoeba magna unterscheiden und von L. als Haemamoeba leukaemiae parva vivax bezeichnet werden. L. glaubt diesen Parasiten mit dem früher von Mannaberg in einem Falle beschriebenen identificiren zu dürfen. Oft liegen diese Parasiten in den blutzellenbildenden Organen nesterweise beisammen. Aus den einzelnen Bildern glaubt L. eine ganze Entwicklungsreihe dieses Mikroorganismus aufstellen zu können. Dauerformen dieser Art wurden bisher nicht gefunden.

In einem Falle von Leukämie, ebenso in je einem Falle von Anaemia pseudoleukaemica infantum und Pseudoleukämie des Erwachsenen konnte Mischinfection mit dem Parasiten der Myelämie und dem der Lymphämie nachgewiesen werden.

In einer leukämischen Schweinemilz (das Schwein erkrankt an echter Leukämie) konnten dieselben Dauerformen nachgewiesen werden wie bei der Myelämie des Menschen.

Die Uebertragung der myelämischen Infection gelang auf Kaninchen. Die Thiere zeigten schon nach 24 Stunden Vermehrung der weissen Blutkörperchen, die sich von einer einfachen Leukocytose durch die grosse Zahl der einkernigen Leukocyten unterschied. Nach 5–10 Tagen hat die Leukocytenvermehrung mit 50—80000 ein Maximum erreicht; von da ab schwanken die Zahlen.

Die Lebensdauer der so inficirten Thiere betrug zwischen 3—4 Tagen und 10 Monaten. Ihre Krankheit soll in vielen Punkten der Leukämie des Menschen gleichen. Fieber gehört nicht zum Bilde der Affection. Es ist höchstens vorübergehend 1–2 Tage nach der Injection vorhanden. Die Thiere magern stark ab. Im Harn der Thiere wurden stets Albumosen gefunden.

Die Parasiten selbst sind schon 24 Stunden nach Injection der Dauerformen im Blut nachweisbar. Die Injection wurde mit zerriebenen Organtheilen, die reich waren an Dauerformen, gemacht. Im frischen Präparat zeigten die Amöben lebhafte Bewegungserscheinungen, die sich selbst am ungeheizten Objecttisch bis 10 Stunden lang erhielten. Die Hämamöbe ist also jedenfalls ein sehr lebenszäher Parasit Beim Kaninchen finden sich die Amöben im Gegensatz zum kranken Menschen häufiger im peripheren Blute, seltener in den blutzellenbildenden Organen. Hier scheint sich also der Parasitismus vornehmlich im Blute selbst abzuspielen, während die Parasiten in den blutbildenden Organen eher zerstört zu werden scheinen.

Die Differenz zwischen der Erkrankung des Menschen und des Thieres darf nach L. kaum als erheblicher angesehen werden, als diejenigen bei zahlreichen bakteriellen Infectionskrankheiten.

Die Versuche zur Uebertragung von Lymphämie sind bisher an Hunden, Katzen und Meerschweinchen negativ ausgefallen.

Nach diesen Untersuchungsergebnissen muss man die bisherige Unterscheidung von Myelämie und Lymphämie fallen lassen, da die krankhafte Veränderung jedesmal Knochenmark und Lymphdrüsen betrifft.

Die Amöbe übt nach L.'s Vorstellung einen Reiz auf die blutbildenden Organe aus, welcher sie zu hochgradiger Thätigkeit anspornt. Bei der Lymphämie kommt zu dem Reiz, welcher den vermehrten Uebergang von Leukocyten in die Blutbahn bewirkt, noch eine Giftwirkung, welche die normale Weiterentwicklung der Leukocyten in einem bestimmten Entwicklungsstadium hemmt.

Im Anschluss an diesen Vortrag demonstrirte L. eine Anzahl seiner Präparate. Die Bilder, welche hier als beweisend für die vorgetragenen Anschauungen hingestellt wurden, schienen diese Beweiskraft für eine grosse Zahl der Fachgenossen allerdings nicht zu haben, um so weniger, als L. vorläufig keine Auskunft über die Darstellungstechnik seiner Präparate gegeben hat. Vielleicht würden die Bilder mehr gesagt haben, wenn man die frischen Präparate mit den lebenden Parasiten zum Vergleich daneben gehabt hätte.

Herr **Minkowski** (Strassburg) als Correferent:

Die letzten Jahre haben auf dem Gebiete der Zellchemie und speciell der Chemie der Leukocyten wesentliche Fortschritte gebracht. Insbesondere haben wir in den Kernsubstanzen Atomcomplexe kennen gelernt, deren chemische Constitution in absehbarer Zeit vollkommen erschlossen sein wird: die Nucleinsäuren und die Protamine, welche Miescher zuerst aus Lachssperma rein dargestellt hat, und über deren Constitution Kossel interessante Mittheilungen gemacht hat. In gewissen kernähnlichen Gebilden, den reifen Spermatozoenköpfen, findet sich die Nucleinsäure in salzartiger Verbindung mit dem basischen Protamin. Aehnliche Verbindungen hat man auch aus den Zellleibern von Bakterien dargestellt. In den Zellkernen höherer Organismen, speciell in den Lymphocyten, finden sich diese Atomcomplexe in complicirteren Verbindungen mit Eiweisskörpern als sog. Nucleohistone.

Diese Substanzen stehen offenbar mit den wichtigsten Lebensfunctionen in Beziehung. Entweder sie sind selbst die Träger und Vermittler wichtiger Functionen, oder ihre Bedeutung liegt in ihrem Vermögen, andere, der Masse nach geringfügige, aber besonders active Substanzen zu fixiren und zu übertragen. Für die Nucleinsäure hat Kossel baktericide Wirkungen in Anspruch genommen. Auch das Protamin scheint nach Versuchen, die auf Veranlassung des Ref. angestellt wurden, unter gewissen Umständen im Stande zu sein, baktericide Wirkungen zu entfalten. Weitere Untersuchungen werden über die Wirkungen der Kernsubstanzen im Organismus noch Aufklärung verschaffen müssen. Einstweilen sei auch die andere Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, die sich mit der Ehrlich'schen Theorie der sog. haptophoren Seitenketten berühre.

Der ausgesprochene saure oder basische Charakter der in Rede stehenden Verbindungen bedingt die verschiedenen mikrochemischen Farbenreactionen der Leukocyten, wie sie insbesondere bei der von Ehrlich eingeführten electiven Färbung mit Farbstoffgemischen zu Tage treten. Dabei ist zu beachten, dass die Nucleinsäure eine mehr-

basische Säure ist, die mit basischen Stoffen sich in verschiedenen Verhältnissen zu verbinden vermag. Je nach dem stärkeren Gehalt der resultirenden Verbindung an der einen oder anderen Componente kann dieselbe eine grössere oder geringere Affinität zu sauren oder basischen Farbstoffen besitzen. So können rein quantitative Verschiedenheiten der Zusammensetzung eine qualitative Differenz der Farbenreaction bedingen.

Genauere Aufschlüsse sind von systematischen Untersuchungen über die Vertheilung der einzelnen Substanzen in den verschiedenen Zellarten zu erwarten. Ref. selbst hat sich mit vergleichenden Untersuchungen von menschlichen Leukocyten und Lymphocyten im Strassburger pharmakologischen Laboratorium beschäftigt. Die Nucleinsäure erwies sich in beiden Zellarten als identisch; nur in Bezug auf ihre Menge bestand ein Unterschied. Complicirter scheinen aber die Verhältnisse in Bezug auf die Biuretreaction gebenden Substanzen zu liegen. M. vermochte zwei Substanzen zu isoliren, die mit dem Miescher'schen Protamin nicht identisch sind, aber auch von den echten Peptonen und Albumosen sich unterscheiden.

Weitere Untersuchungen sind aber noch nothwendig. Dieselben könnten dazu dienen, die noch schwebende Streitfrage nach der Zusammengehörigkeit der beiden Zellarten zu entscheiden.

Auch andere morphologische Streitfragen könnten nur durch die chemische Analyse gelöst werden, so z. B. die Frage nach der Bedeutung der verschiedenen im Zellprotoplasma eingeschlossenen neutrophilen, acidophilen und basophilen Granula. Speciell über die eosinophilen Körner sind ja bereits zahlreiche Behauptungen aufgestellt worden. Man hat dieselben bald als Eiweisskörper, bald als einfachere Substanzen angesehen, man hat ihre Entstehung bald auf Phagocytose, bald auf specifische Secretion der Zellen zurückgeführt, man hat sie bald als Derivate der Kernsubstanzen betrachtet, bald mit dem Hämoglobin in Zusammenhang gebracht. Von Interesse ist der Eisengehalt dieser Zellen und ihr Zusammenhang mit den Charcot-Leyden'schen Krystallen. Noch sind diese Fragen für den Kliniker nicht spruchreif. Ein grösseres klinisches Interesse bieten schon jetzt die Stoffwechselproducte der Leukocyten, die im Harn zur Ausscheidung gelangen. Hierher gehört vor Allem die Harnsäure, deren vermehrte Ausscheidung bei der Leukämie und den Leukocytosen für die Entwicklung der modernen Lehre von der Harnsäurebildung entscheidend geworden ist.

Unzweifelhaft ist die Harnsäure ein specifisches Endproduct des Nucleinumsatzes. Das Material für die Harnsäurebildung kann durch den Zerfall von Kernsubstanzen im Organismus gegeben sein und unter den zerfallenden Zellkernen kommen diejenigen der Leukocyten in erster Reihe in Betracht.

Doch kann die Harnsäureausscheidung nicht ohne Weiteres als ein directer Ausdruck des Leukocytenzerfalls angesehen werden, da einmal die Nahrung Harnsäurestufen enthalten, zweitens die Harnsäure auch weiter oxydirt werden kann, und schliesslich auch unoxydirte Purinbasen als Endproducte der Nucleinzersetzung im Harn auftreten können.

Im Zusammenhang mit Leukocytenzerfall steht auch der Phosphorsäuregehalt des Harns, sowie das Auftreten von histonartigen Körpern im Harn. Die allgemeinen Stoffwechselvorgänge werden offenbar durch die veränderte Beschaffenheit des Blutes nicht direct beeinflusst.

In klinischer Beziehung ist die Unterscheidung der Leukämie von der Leukocytose die wichtigste Frage. Denn bei der Leukämie handelt es sich um eine schwere, progressive, vorläufig noch unheilbare Krankheit, bei der Leukocytose um eine meist vorübergehende, jedenfalls nebensächliche, vielfach sogar heilsame Krankheitserscheinung.

Ob die Unterscheidung auf ätiologischer Basis auch für die Klinik sich bewähren wird, muss erst die Zukunft lehren. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist das Blutbild entscheidend: nicht allein die Zahl der Leukocyten, sondern auch ihre Beschaffenheit. Maassgebend sind aber nicht einzelne Zellarten, sondern das gesammte Blutbild. Die „Polymorphie der Zellen" ist für viele, aber nicht für alle Fälle von Leukämie charakteristisch. Entscheidend ist schliesslich die Gesammtheit der Krankheitserscheinungen.

Auch für die Unterscheidung der verschiedenen Formen der Leukämie ist nicht das Verhalten bestimmter Organe, sondern das klinische Gesammtbild der Krankheit bestimmend. Von diesem Gesichtspunkte aus kann man unterscheiden:

1) Die genuine Leukämie: Der Milztumor steht im Vordergrund der Erscheinungen und bedingt die meisten Beschwerden der Kranken. Constant und vielleicht dominirend ist die Veränderung des Knochenmarks (E. Neumann). Die Betheiligung der Lymphdrüsen ändert nichts Wesentliches an dem Krankheitsbilde. Der Blutbefund entspricht dem polymorphen Bilde der Myelämie. Der Verlauf dieser Fälle ist meist chronisch, doch der Beginn möglicherweise immer acut (Naunyn).

2) Die acute Leukämie: Schwere, oft fieberhafte Allgemeinerscheinungen,

hämorrhagische Diathese eröffnen das Krankheitsbild, welches an scorbutoide Affectionen erinnert. Milztumor in mässigen Grenzen. Lymphdrüsenschwellung unerheblich, Knochenmark stets betheiligt. Die Veränderung des Blutes kommt oft erst später hinzu. Ausschliessliche Vermehrung der einkernigen Zellen, die aber von verschiedener Grösse zu sein pflegen. Verlauf meist sehr stürmisch.

3) Die chronische Lymphämie: Zeigt oft ein pseudoleukämisches Vorstadium. Wie die Pseudoleukämie überhaupt nicht scharf abzugrenzen von den malignen Lymphomen und Lymphosarkomen. Beginnt in der Regel mit Lymphdrüsenschwellungen am Halse, später schwellen auch die übrigen Lymphdrüsen an. Milztumor mehr oder weniger erheblich. Auch das Knochenmark meist betheiligt, bisweilen selbst ausschliesslich (Walz). Die Veränderungen in diesen Organen ebenso wie die sonstigen leukämischen Infiltrationen, aber nicht als Metastasen anzusehen, sondern als hyperplastische Wucherungen eines präformirten, weit verbreiteten lymphadenoiden Gewebes. Im Blute meist auffallende Gleichartigkeit der Zellen. Ueberwiegend kleine Lymphocyten.

Diese Formen erschöpfen nicht alle Fälle von Leukämie, doch ist die Mehrzahl in eine dieser Kategorieen einzureihen. Besonders complicirt können sich die Verhältnisse gestalten, wenn zur Leukämie sich Krankheitszustände hinzugesellen, die mit Leukocytose einhergehen. Ferner können die Veränderungen an den blutbildenden Organen, wie sie bei schweren anämischen Zuständen gefunden werden, bisweilen die Grundlage einer leukämischen Blutbeschaffenheit werden. (Uebergang von progressiver perniciöser Anämie in Leukämie, Anaemia pseudoleukaemica infantum Jakschii.) Hier berühren sich die Gebiete der Leukämie und der Leukocytose.

Von den verschiedenen Formen der physiologischen Leukocytosen ist die Verdauungsleukocytose zu erwähnen, deren Ausbleiben für die Diagnose von Magenkrankheiten von Bedeutung sein soll, aber nur als unsicheres Zeichen angesehen werden kann.

Bei den pathologischen Leukocytosen pflegt eine bestimmte Art von Leukocyten im Blute zu prävaliren. Man kann unterscheiden:

1) Die Lymphocytose, die vorläufig nur wenig klinisches Interesse bietet.

2) Die polynucleäre, neutrophile Leukocytose, die besonders dadurch von Bedeutung ist, dass sie im Gefolge infectiöser Processe auftritt. Doch ist ihr Zustandekommen von zahlreichen variablen Momenten abhängig. Ihre Verwerthung für praktische, diagnostische oder prognostische Zwecke ist daher nur unter weitgehender Individualisirung möglich. Diagnostisch von Bedeutung ist ihr Auftreten bei Pneumonie, Exsudatbildung, septischen Erkrankungen, Erysipel, Diphtherie, Scarlatina etc., ihr Fehlen bei Masern und uncomplicirter Tuberculose, ferner die Verminderung der Leukocytenzahl auf dem Höhestadium des Abdominaltyphus. Ueber den prognostischen Werth gehen die Ansichten sehr auseinander. Bei Pneumonie soll das Fehlen der Leukocytose ungünstig sein. Bei anderen Krankheiten scheint gerade das Umgekehrte der Fall zu sein. Es kommt hier zur Geltung, dass die Anhäufung der Leukocyten im Blute zwar mit ihren Schutzwirkungen in Beziehung steht, dass aber nicht die im Blute kreisenden Leukocyten allein diese Schutwirkung auszuüben vermögen.

3) Die eosinophilen Leukocytosen, die ebenfalls vorläufig nur diagnostisch von Bedeutung sind. Ausser bei der Leukämie findet man Vermehrung dieser Zellen im Blut bei Asthma, bei Pemphigus und anderen Hautkrankheiten, bei Helminthiasis, besonders bei Ankylostomiasis, bei malignen Tumoren. Verminderung derselben hat man auf der Höhe acuter Infectionskrankheiten beobachtet. Ihr Wiederauftreten soll hier als ein prognostisch günstiges Zeichen anzusehen sein (Türk).

Die Hoffnung auf eine therapeutische Verwerthung der Leukocytose gründet sich auf den Umstand, dass die besprochenen Vorgänge mit den Abwehrbestrebungen des Organismus gegen die Krankheitserreger in engster Beziehung stehen, vor Allem aber auf die Thatsache, dass man im Stande ist, diese Vorgänge willkürlich zu beeinflussen. Wir kennen verschiedene Substanzen, Organextracte, Bakterienproducte, Medicamente, denen sehr erhebliche leukotaktische Wirkungen zukommen. Die Versuche, solche Mittel (Milzextracte, Spermin, Zimmtsäure, Nuclein etc.) für die Behandlung Leukämischer zu verwenden, haben vorläufig noch zu keinen dauernden Erfolgen geführt. Mehr Erfolg wird hier von einer specifischen Bekämpfung der Krankheitserreger zu erwarten sein. In diesem Sinne sind vielleicht die günstigen Wirkungen des Arsens und Chinins zu deuten, die Misserfolge der Bluttransfusion, der Sauerstoffinhalationen und der Milzexstirpation zu erklären.

Günstiger liegen die Verhältnisse bei der Verwerthung der Leukotactica zur Bekämpfung der Infectionskrankheiten. Durch zahlreiche Experimente ist festgestellt, dass durch Beeinflussung der Leukocyten der Organismus im Kampfe gegen die pathogenen Mikroben wirksam unterstützt werden kann. Die Versuche, diese Beobachtungen für die Behandlung kranker Menschen zu verwerthen, haben vorläufig noch keine glänzenden Resultate ergeben. Diese Versuche sind noch verfrüht, sie leisten vorläufig

nicht mehr als die alten Behandlungen mit Fontanellen und Haarseilen, die ebenfalls leukotaktisch wirken. (*Autorreferat.*)

Discussion: Herr Kraus (Prag) fand im leukämischen Blute einen sehr kleinen, beweglichen, glänzenden Parasiten (?), dessen Züchtung gelungen sein soll, während die elective Färbung misslang.

Herr Grawitz (Berlin-Charlottenburg): Man wird die Angaben Löwit's zunächst nachprüfen müssen, sobald er sein Darstellungsverfahren für die Amöben angegeben hat. Solange sich Löwit's Befunde nicht einwandsfrei bestätigt haben, muss man daran festhalten, dass die atypischen Zellformen im Blute das maassgebende Moment für die Diagnose der Leukämie sind.

Dass die grossen mononucleären „Lymphocyten“ unreife Zellformen sind, die ebenfalls wie die „Myelocyten“ aus dem Knochenmark stammen, entnimmt Grawitz aus eigenen Untersuchungen frischen menschlichen Knochenmarks (von Rippenresectionen stammend). Die prognostische und diagnostische Bedeutung der Leukocytose hält G. für sehr unsicher, uns fehlt die Kenntniss der normalen Histogenese der Leukocyten.

Herr Gumprecht (Jena): Bei der Leukämie giebt es vermehrte Zellbildung und vermehrten Zellzerfall. Aus der Form der leukämischen Zellen darf auf ihre Bildungsstätte nicht geschlossen werden. So fand Gumprecht Mitosen von „Markzellen“ in Capillaren, welche in der Umgebung von Lymphomen der Leber verliefen.

Schliesslich weist G. darauf hin, dass es auch Leukämieen giebt, bei denen die Leukocytenvermehrung wesentlich durch polynucleäre Zellen zu Stande kommt.

Herr Kühnau (Breslau) berichtet über misslungene Versuche, durch oft wiederholte Injection von leukotaktischen Stoffen Leukämie zu erzeugen.

Ferner schildert K. den Befund einer complicirenden acuten, parenchymatösen Nephritis bei acuter Leukämie. Das anatomische Aussehen der Nieren erinnerte an das Bild der grossen bunten Niere. K. nimmt an, dass die Nephritis durch toxische Stoffe, welche im Blute des Leukämikers kreisen, zu Stande kommt.

Herr Jacob (Berlin) giebt einen Ueberblick über seine dem Congress schon früher mitgetheilten Anschauungen von der Bedeutung der Leukocytose bei der Heilung acuter Infectionskrankheiten

Herr Goldscheider (Berlin) äussert Zweifel darüber, ob die Erkrankung der Löwit'schen Versuchsthiere nach der Uebertragung von leukämischem Impfmaterial wirklich als eine Leukämie oder leukämieähnliche Erkrankung aufzufassen ist, oder ob es sich nicht vielmehr um eine Hyperleukocytose, hervorgerufen durch die Injection des Impfmaterials (zerkleinerte Milzpulpa etc.), gehandelt habe. Auch an eine septische Affection liesse sich fast eher denken als an eine Leukämie.

G. glaubt im Gegensatz zu Jacob nicht, dass die arteficielle Leukocytose eine Bedeutung bei dem Heilungsvorgang der acuten Infectionskrankheiten habe.

Herr Mannaberg (Wien) hat seit seiner ersten Mittheilung zahlreiche Leukämieen auf das Vorkommen der einmal von ihm gefundenen Amöbenart untersucht, stets mit negativem Resultat. Die Patientin, an welcher der einmalige positive Befund erhoben wurde, ist inzwischen gestorben.

Der Obductionsbefund wich völlig von demjenigen bei Leukämie ab. Es fanden sich in zahlreichen Organen der Leiche Cysten, welche vom Obducenten als protozoische Producte aufgefasst worden sind. M. selbst möchte also seinen Blutbefund als in keiner Weise für die parasitäre Natur der Leukämie giltig angesehen wissen.

Herr Kraus (Graz) konnte selbst in den prägnantesten Fällen keinen Parallelismus zwischen Ausscheidung von Alloxurkörpern und Leukocytoseschwankungen ermitteln. Bei der Leukämie fehlt nach K. die Zunahme der fibrinogenen Substanz im Blute, die bei der Hyperleukocytose nachweisbar ist.

Herr Krönig (Berlin): Das Charakteristische für den leukämischen Blutbefund sind die Bilder des degenerativen Kernzerfalls.

Herr Winckler (Wien): Durch Umschnürung des Pankreas kann man Fettnekrose des Pankreas erzeugen. Gleichzeitig tritt eine enorme Vermehrung der Leukocyten im Blute auf, ganz ähnlich wie bei den Löwit'schen Thierversuchen.

Herr Türk (Wien): Bei beginnender Leukämie sind meist nur die polynucleären neutrophilen Zellen vermehrt. In einem mit Arsen behandelten Falle sah T. wiederholtes Verschwinden der leukämischen Blutbeschaffenheit, so einmal Abfall der Leukocytenzahl von 145000 auf 5000 im cbmm Blut. Stiegen im weiteren Verlauf der Krankheit die Leukocytenzahlen wieder an, so fanden sich auch dabei zunächst fast nur die polynucleären Zellen vermehrt, es handelte sich also gewissermaassen um ein Stadium der Leukocytose. Constant am Blutbefund war in diesem Falle nur das Vorkommen von Mastzellen.

Herr Löwit (Schlusswort) wird die Untersuchungsmethoden, mit denen er zu

seinen Befunden gekommen, demnächst in extenso mittheilen. Er giebt jetzt keine Andeutungen, um Misserfolge, welche seine Resultate discreditiren könnten, bei ungenügender Untersuchungstechnik vermeiden zu lassen.

Gegenüber Goldscheider betont L., dass seine Versuchsthiere sicher nie septisch gewesen seien; jedes Thier sei post mortem bakteriologisch untersucht worden.

Parenchymatöse degenerative Nephritis, wie sie Kühnau beschreibt, hat L. bei seinen tödtlich geendeten Fällen stets gefunden.

Die Erkrankung seiner Versuchsthiere unterschied sich nach L. von einer gewöhnlichen Leukocytose, wie sie durch Injection leukotaktischer Stoffe hervorgerufen werden kann, dadurch, dass es sich nicht um eine vorübergehende, sondern um bleibende Vermehrung der Leukocyten im Blute handelte.

Herr Minkowski (Schlusswort).

6. Sitzung.

Vorsitzender: Herr Quincke (Kiel).

Herr **v. Schrötter** jr. (Wien) giebt eine kurze Mittheilung über einen Fall von Gasabscess in der Bauchwand. Das Gas rührte wohl von der Anwesenheit von Bact. coli commune her. v. Sch. vermuthet einen Zusammenhang der Abscesshöhle mit dem Darm, konnte ihn aber anatomisch nicht nachweisen.

Herren **Kraus, Kossler** und **Scholz** (Graz): Ueber die Sauerstoffcapacität des menschlichen Blutes in Krankheiten. Verff. benutzten zur Hgb-Bestimmung bei ihren Untersuchungen die spektrophotometrische Methode; sie verdient hinsichtlich der Beurtheilung der Sauerstoffbindung unzweifelhaft den Vorzug vor Eisenbestimmungen im Blute und ist viel genauer als die üblichen colorimetrischen Verfahren.

Die Sauerstoffcapacität des (defibrinirten) Blutes anämischer Patienten fanden Verff. im Gegensatz zu Biernacki proportional dem durch den Extinctionscoefficienten gemessenen Hgb-Gehalte. Die Blutfarbstoffe verschiedener gesunder und blutarmer Menschen haben ungefähr die gleiche Capacität für Sauerstoff, es existirt also im gesunden und kranken menschlichen Blute nur einerlei Hämoglobin.

Herr **von Noorden** (Frankfurt): Zur Behandlung von chronischen Nierenkrankheiten. N. giebt an, dass die Ausscheidung der harnfähigen Stoffe bei Nierenkranken durch Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr nicht vermindert, mitunter sogar vermehrt werde.

Discussion: Herr Ewald (Berlin): Die Art der Eiweissnahrung hat keinen Einfluss auf die Eiweissausscheidung bei Nierenkranken.

Herr **Petersen** (Heidelberg): Ueber die Anzeigen zu chirurgischen Eingriffen bei gutartigen Magenkrankheiten.

Discussion: Herr Ewald (Berlin).

Herr **Schütz** (Wiesbaden): Zur Differentialdiagnose des Ulcus ventriculi. Gewisse Dickdarmaffectionen katarrhalischer und entzündlicher Natur, sowie die verschiedenen Formen der Lageveränderung vermögen das Krankheitsbild des runden Magengeschwürs in hohem Maasse nachzuahmen.

Herr **Escherich** (Graz): Beiträge zur Kenntniss des Bacterium coli.

„Bacterium coli" ist ein Sammelname für eine Reihe von biologisch nahestehenden Formen. Alle Formen haben eine Reihe gemeinsamer Merkmale, zu denen besonders das Gährungsvermögen und das Vermögen, Eiweiss zu zersetzen, gehört. Bei der Eiweisszersetzung durch Bacterium coli konnte E. niemals gasförmige Producte nachweisen.

Den verschiedenen Coli-Rassen oder Spielarten scheint eine gewisse Adaption an den Nährboden zu Grunde zu liegen. So wurde durch das Agglutinationsverfahren nachgewiesen, dass verschiedene Säuglinge verschiedene Coli-Rassen in ihrem Darm beherbergen, dass aber jede Rasse bei demselben Individuum sehr constant vorkommt. Jedes Individuum hat gewissermaassen eine persönliche Coli-Rasse im Darm, kein buntes Gemisch von mit der Nahrung eingeführten Bakterien. Diese persönliche Rasse ist für das betreffende Individuum nicht virulent. Infectionen mit dem Bacterium coli kommen nur dann zu Stande, wenn virulente Formen von aussen in den Körper gelangen.

Die Coli-Colitis (Colitis contagiosa) der Kinder, ferner manche dysenterieähnliche Erkrankungen beim Erwachsenen sind nach E. auf derartige von aussen in den Körper eingedrungene Infectionen mit virulenten Colibacillen zurückzuführen.

In solchen Fällen findet man im Stuhl 2 Arten von Colibakterien: eine, deren Bouilloncultur durch das Serum des Kranken agglutinirt wird, eine andere, bei der die Agglutination fehlt.

Discussion: Herr Jacoby (Berlin) fand bei einer Pneumonie im Verlauf eines Typhus Bact. coli im Sputum. Die davon angelegten Bouillonculturen wurden durch das Serum des betreffenden Kranken nicht agglutinirt.

Herr **Schmidt** (Bonn): Fortgesetzte Mittheilungen über Functionsprüfung des Darms.



Vortr. begründet die Nothwendigkeit, eine einfache Methode zu besitzen, welche es gestattet, die Menge der mit den Faeces zu Verluste gehenden Eiweissreste zu schätzen, und betont dabei, dass der Ausnutzungsversuch, so schätzenswerthe Resultate er bei länger dauernden und schwereren Verdauungsstörungen giebt, bei einfacheren, und namentlich bei wechselvollen Erkrankungen, wie den Enteritiden, hier völlig im Stiche lasse.

Die Methode, welche er ausgearbeitet hat, besteht in der Nachverdauung der Faeces, d. h. nicht der ganzen Faeces, sondern des durch Centrifugiren gewonnenen und mittelst Salzsäure und Aether von Salzen und Fett gereinigten Bodensatzes derselben. Die Resultate, welche bisher gewonnen wurden, lassen einen Ueberblick über den Grad der Verdauungsinsufficienz bei den verschiedenen Formen der Darmentzündungen und -Neurosen zu, der bisher gemangelt hat. In Verbindung mit der vom Vortr. früher besprochenen Gährungsprobe ist man so im Stande, diagnostische Anhaltspunkte über die vorliegende Form der Entzündung zu gewinnen. (*Autorreferat.*)

Discussion: Herr Rumpf (Hamburg).

Herr **Gans** (Karlsbad): Ueber den Einfluss von Bakterienproducten auf die Darmfäulniss.

Bei Hunden steigerte die Eingabe 2—4-tägiger Reinculturen von Bacterium coli die Aetherschwefelsäuren beträchtlich, ohne dass Indican nachweisbar war. 4—7-tägige Reinculturen von Proteus vulgaris steigerten constant die Indicanauscheidung. Die Aetherschwefelsäuren verhalten sich wechselnd. 2—4-tägige Culturen von Bacterium acidi lactici riefen keine Indicanurie hervor; die Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren war inconstant. Aufschwemmungen von Hefe vermehrten nur die Indicanausscheidung.

Herr **Leubuscher** (Meiningen): Ueber die Fettabsonderung des Körpers.

Ueber die Herkunft, Zusammensetzung, die Art der Absonderung und Menge des auf der Haut abgesonderten Fettes beim Menschen hat man bisher sehr wenig gewusst. Auch darüber war nichts bekannt, ob sich die Grösse der Fettausscheidung beim gesunden Menschen anders verhält wie beim kranken, ob die ausgeschiedene Fettmenge durch therapeutische Maassnahmen, Medicamente etc. zu beeinflussen ist.

Untersuchungen über diese Fragen hat L. in der Weise angestellt, dass er auf eine vorher sorgfältig von allem Fett befreite Hautpartie ein Stück Filtrirpapier von bekannter Grösse auflegte, das Papier sorgfältig mit Kautschuk überdeckte und nach aussen abschloss, und dann eine bestimmte Zeit auf der Haut liegen liess. Nach der Wiederabnahme wurde der Fettgehalt des Filtrirpapiers quantitativ bestimmt. Er kam so zu folgenden Resultaten:

Die Haut des Kindes sondert mehr Fett ab als die des Greises. Nach der Geburt steigt allmählich die Fettabsonderung, besonders zur Zeit der Pubertät, bleibt dann längere Zeit ziemlich constant und sinkt im Alter wieder ab.

Einzelne gesunde Individuen sondern andauernd doppelt so viel Fett und noch mehr wie andere normale Personen ab. Oft findet sich eine derartige vermehrte Fettausscheidung bei mehreren Personen einer Familie. Immer handelt es sich um relativ magere Individuen. Im Gegensatz dazu ist bei Fettleibigen die Fettabsonderung sogar oft unternormal. L. glaubt deshalb, dass bei manchen Individuen die Neigung zur Fettleibigkeit diesen Verhältnissen entspringt.

An verschiedenen Stellen des Körpers ist die Fettausscheidung durch die Haut auch beim einzelnen Individuum sehr verschieden. Die Gesammtabsonderung wird von L. unter Berücksichtigung dieses Umstandes für die ganze Körperoberfläche unter normalen Verhältnissen auf etwa 100 g Fett pro Woche geschätzt. Bei gesteigerter Absonderung können 300—400 g ausgeschieden werden. Einen Einfluss von vermehrter körperlicher Bewegung auf die Fettausscheidung hat L. nicht constatiren können, auch dann nicht, wenn die Schweisssecretion dabei hochgradig gesteigert war. Von Arzneimitteln waren Pilocarpin, Atropin und Thyreoideapräparate ebenfalls ohne Einfluss, dagegen liess sich durch sehr fettreiche oder sehr fettarme Nahrung eine Vermehrung bezw. Verminderung der Fettausscheidung durch die Haut erzielen. Stark consumirende Krankheiten wirkten wie fettarme Nahrung, nur erreichte hier das Sinken der Fettausscheidung noch wesentlich höhere Grade.

Herr **Blum** (Frankfurt a. M.): Zur Physiologie der Schilddrüse nebst Bemerkungen über die Schilddrüsentherapie.

Die Thyreoidea ist gemäss ihres physiologischen Verhaltens aus der Reihe der drüsigen Organe zu streichen. Sie giebt keinerlei physiologisch wirksames Secret, sondern sie greift vermittelst supponirter Fangsubstanzen bestimmte im Körper continuirlich entstehende Gifte auf. Es dient also dies Gewebe der Schilddrüse der Fesselung eines im Lebensprocesse entstehenden Giftstoffes. Die Wirksamkeit des gebundenen Virus ist eine andere als die des freien Toxins.

Durch den in der Schilddrüse sich nachweisbar abspielenden Jodirungsprocess wird das dort als Toxalbumin abgelagerte schädliche Agens abgeschwächt, bei voll-

kommener Sättigung mit Jod verliert es seine giftigen Eigenschaften. Das freie Gift verursacht in dem thierischen Organismus schwere, häufig epileptiforme remittirende Krampfzustände, öfters Kachexie und zuweilen deutliche psychische Störungen.

Die histologische Untersuchung der Organe von an den Folgen der Thyreoidektomie verstorbenen Hunden ergiebt bei im Uebrigen normalen Verhältnissen Veränderungen an Ganglienzellen des Rückenmarks und Gehirns, die sich mittelst der Nissl-schen Methode nachweisen lassen.

Die Störungen, die das in der Schilddrüse gebundene Gift hervorruft, wenn man es medicamentös einverleibt, sind anderer Art; sie bestehen zumeist nur in einer Alteration des Stoffwechsels (Abmagerung, Eiweiss- und Kernzerfall und Fetteinschmelzung), in Unruhe und in Herzklopfen. Niemals konnten Krampfzustände beobachtet werden.

Die Menge der bei der Verfütterung resorbirten Schilddrüsensubstanz lässt sich dadurch feststellen, dass man die Zu- und Ausfuhr von Jod mittelst sicherer Methoden vergleicht. Dabei ergiebt sich, dass das Jod der eingegebenen Jodsubstanz quantitativ wieder ausgeschieden wird.

Bei manchen Hunden wirkte der toxische Einfluss der eingegebenen Schilddrüsensubstanz noch alterirend auf den Stoffwechsel, als schon geraume Zeit alles eingegebene Jod ausgeschieden war. Ein solches Thier bekam jedesmal nach der Schilddrüsenfütterung ausser den schon oben angegebenen Erscheinungen eine lange anhaltende Glykosurie, und zwar schied das Thier bei Rohrzuckerdarreichung Lävulose aus (Dr. Porges). Derselbe Hund gab auf Phloridzin hin bei gleicher Kost Dextrose ab.

Bei der sogenannten Schilddrüsentherapie des Myxödems ist eine zweifache Wirkung der Thyreoidea-Extracte als möglich anzunehmen: einmal könnte der toxische, den Stoffwechsel angreifende Theil in diesem Falle eine Entlastung der Organe von abnormen Ablagerungen verursachen; andererseits könnten die in den Schilddrüsen enthaltenen Fangsubstanzen das bei dem Myxödemkranken frei kreisende Toxin fesseln und es damit wenigstens theilweise unschädlich machen. (*Autorreferat.*)

Herr **Lennhoff** und Herr **Becher** (Berlin): Beziehungen zwischen Körperform und Lage der Nieren.

Verff. haben eine sehr grosse Anzahl von Personen in der Senator'schen Poliklinik auf die Fühlbarkeit der Nieren untersucht und sind dabei zu folgenden Schlüssen gekommen: Unter physiologischen Verhältnissen ist jede Niere respiratorisch verschieblich. Die Palpierbarkeit einer Niere ist an sich kein Zeichen einer Lockerung oder Verlagerung des Organs. Vielmehr ist die Fühlbarkeit einer Niere unter physiologischen Verhältnissen im Wesentlichen abhängig von der Körperform.

Im Allgemeinen weisen Personen mit palpablen Nieren einen anderen Typus ihrer Körperform auf als solche mit nicht palpablen Nieren. Diese Verschiedenheit kommt zum Ausdruck in Variationen des Verhältnisses der Distantia jugulo-pubica zum kleinsten Bauchumfang, und ferner in einer Verschiedenheit der Lendengegend, bezw. der paravertebralen Nischen (Wolkow und Delitzin).

7. Sitzung.

Vorsitzender: Herr v. Jaksch (Prag).

Herr **van Niessen** (Wiesbaden): Ueber den jetzigen Stand der Syphilis-Aetiologie.

van N. verwirft die Resultate seiner früheren Untersuchungen, glaubt aber jetzt in einem Bacillus, den er durch Abstrich von einem nässenden Condylom erhalten hat, den wirklichen Erreger der Syphilis gefunden und cultivirt zu haben.

Herr **Rosenfeld** (Breslau): Ueber die Herkunft des Fettes.

Die alte Voit'sche Lehre besagt, dass Fett aus Eiweiss, Fetten und Kohlehydraten entstehen kann. Dagegen zeigen Arbeiten von Pflüger und von R., dass Fettbildung aus Eiweiss nicht stattfindet. Für den Carnivoren kommt nur Fettansatz aus den Fetten der Nahrung in Betracht. Der abgemagerte Hund setzt das Fett der Nahrung an, ohne es zu verändern. Die Fettbildung aus Kohlehydraten ist beim Carnivoren zwar möglich, aber sehr beschränkt. In der Nahrung müssen mindestens ca. 150 Calorien pro Kilogramm Thier in Gestalt von Kohlehydraten gereicht werden, damit es zur Fettbildung daraus kommt. Auch dann erfolgt der Fettansatz nur bis zu ca. 10 Proc. des eingeführten Kraftvorraths. Die Fettbildung aus Kohlehydraten ist beim Herbivoren leichter, weil dieser mehr Kohlehydrate zu sich nehmen kann; sie beträgt aber auch hier bei ca. 250 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht nicht viel mehr als 10 Proc. der Einfuhr. Auch beim Herbivoren ist das angesetzte Fett zum grössten Theil Nahrungsfett, starr bei festem Fettfutter (z. B. Heufett), flüssig, wenn das flüssige Fett des Körnerfutters gegeben wurde. Zum Beweis werden eine Anzahl verschiedener Kaninchenfette vorgezeigt, welche dadurch erhalten wurden, dass die Thiere ausschliesslich mit dem einen oder anderen Futter genährt worden waren.

Das aus Kohlehydraten gebildete Fett ist oleïnarm.

Auch bei den Wasserthieren kommt das Nahrungsfett zum Ansatz. Spiegelkarpfen und Goldfische setzen in Versuchen Hammeltalg an.

Demnach ist die Natur des Fettes aller Thierarten in erster Linie abhängig von dem Fett des Futters, modificirt durch Resorptionsverhältnisse, in geringerem Maasse von den aus Kohlehydraten im Thierkörper gebildeten Fetten.

Die Fettmästung des Menschen muss demnach durch Verabreichung von Fett, die Entfettung durch Entziehung des Fettes geschehen.

Herr **J. Mayer** (Karlsbad): Beitrag zur Pathologie der Gallensteinkrankheit, spricht über die gallensteinabführende Wirkung des Karlsbader Wassers.

Herr **Herrmann** (Karlsbad): Die Glycerinbehandlung der Nephrolithiasis.

Discussion: Herr Rosenfeld (Breslau), Herr v. Jaksch (Prag).

Herr **Pollatschek** (Karlsbad): Demonstration eines palpatorischen Handgriffes.

Herr **W. Spitzer** (Breslau-Karlsbad): Ueber die Bildung der Harnsäure.

Digerirt man im Wasserbade Leber- und Milzsubstanz unter genügendem Hinzutritt des Sauerstoffs der Luft, so wird Harnsäure gebildet. Fügt man dem Brei Xanthinbasen hinzu, so wird auch daraus Harnsäure gebildet. Durch Kochen kann man diese active Eigenschaft der Leber- und Milzsubstanz, resp. die darin wirksamen activen Fermente vernichten. Andere Organe, ausser Leber und Milz, zeigen die Harnsäurebildung beim Digeriren im Wasserbade nicht, sie vermögen auch nicht, Xanthinbasen in Harnsäure überzuführen.

Discussion: Herr Kühnau (Breslau).

Herr **Wiener** (Prag): Ueber Zersetzung und Neubildung der Harnsäure im thierischen Körper, spricht sich für die Möglichkeit des Vorkommens einer synthetischen Harnsäurebildung im Körper aus.

Die Fähigkeit, in der Leber Harnsäure zu bilden, ist nicht in der ganzen Thierreihe gleichmässig verbreitet. Hunde- und Schweineleber liessen sogar eine Zerstörung der Harnsäure erkennen. Man muss sich fragen, ob nicht in allen Lebern gleichzeitig Zerstörung und Bildung von Harnsäure vorkommt, dass aber bei der einen das eine, bei der anderen das andere überwiegt.

Discussion: Herr Jacoby (Berlin) bestätigt die Angabe Wiener's, das Hundeleber Harnsäure zerstört.

Herr **Goldberg** (Berlin-Weissensee): Ueber die Wirksamkeit des Hydragogins.

Discussion: Herr Pusinelli (Dresden).

Herr **Michaelis** (Berlin): Demonstration von Präparaten von gonorrhoischer und polyarthritischer Herzerkrankung.

Herr **Pribram** (Prag): Ueber die intermittirende Albuminurie der Adolescenten.

P. rechnet hierher nur solche Fälle, wo sich dauernd bei genauester Beobachtung nie Cylinder auffinden lassen.

Die Harne von Individuen mit intermittirender Albuminurie zeigen immer ein auffallend hohes specifisches Gewicht. Das Albumen tritt jedesmal zu der Zeit auf, wo das specifische Gewicht ein Maximum erreicht hat.

Fällt man das Eiweiss mit Esbach'schem Reagens aus, so erhält man auffallend grosse Werthe. Der Niederschlag besteht jedoch nicht ausschliesslich aus Eiweiss, sondern zum Theil aus krystallinischem Kaliumpikrat.

Einen ähnlichen Ausfall der Reaction mit Esbach's Reagens erhält man mit dem Harn von Gesunden, denen grössere Mengen von Kalium citricum gereicht worden sind.

Die Schwankungen des Eiweissgehalts im Urin bei solchen Fällen je nach der Körperhaltung der Individuen ist bekannt und wird von P. bestätigt. Eine weitere wichtige Rolle spielt das schubweise Wachsthum des jugendlichen Körpers, mit jedem Schub kommt und schwindet die intermittirende Albuminurie.

Oft verbindet sich das Auftreten des Symptoms mit chlorotischen Erscheinungen. Mit Syphilis hat es nichts zu thun. Dagegen fand sich bei den Ascendenten häufig Gicht. Der Ausgang der intermittirenden Albuminurie war nie in Nephritis. Stets erfolgte Heilung.

Herr **Blumenthal** (Berlin): Zur Wirkung des Tetanusgiftes.

Das Tetanusgift ist beim Ausbruch des Tetanus so fest an das Centralnervensystem gebunden, dass es nicht mehr durch Heilserum davon gelöst werden kann. Auf diesem Verhalten beruht die Unwirksamkeit des Tetanusheilserums bei klinisch bereits ausgebildetem Tetanus.

Discussion: Herr v. Jaksch (Prag) hat bei schweren Tetanusfällen selbst von sehr grossen Dosen Heilserum keinen Nutzen mehr gesehen, wenn der Tetanus schon ausgebrochen war.



Herr **Sturmann** (Berlin): Zur Behandlung der Kehlkopftuberculose.

Herr **Krönig** (Berlin): 1) Lumbalpunctionsbefunde. 2) Demonstration leukämischer Leukocyten. 3) Zur Technik der forcirten Wärmebehandlung einzelner Körpertheile.

Herr **Weisz** (Pistyan) behauptet, es gäbe klinisch keinen Unterschied zwischen Arthritis deformans und chronischem Gelenkrheumatismus.

Discussion: Herr Hirsch (Teplitz) weist die Auffassung von Weisz zurück.

Herr **F. Pick** (Prag): Ueber pericarditische Pseudolebercirrhose.

P. begründet nochmals seine schon früher dargelegten Anschauungen über die Entstehung der von Curschmann mit dem Namen Zuckergussleber, von den Italienern als Polyserositis bezeichneten Krankheit. Er weist darauf hin, dass das Pericard stets betheiligt ist, und glaubt, dass in einer consecutiven Herzschwäche stets die Ursache für die Veränderungen am Peritoneum zu suchen ist.

Herr **Quincke** schliesst den Congress.

Referate.

Williams, Herbert, Experimental fat necrosis, the action of pancreatic tissue upon subcutaneous adipose tissue. [From the Pathological Laboratory of the University of Buffalo.] (The Journal of Experimental Medicine, 1898, November.)

Die Mittheilung ist eine Fortsetzung und Erweiterung einer früheren Arbeit (Bost. Med. and Surg. Journal, 1897, April 15). Den Versuchsthieren, meist Katzen, wurde unter antiseptischen Cautelen ein Stückchen Pankreasgewebe und gleichzeitig, für Markirung dienend, etwas schwarze Seide mittels einer ad hoc construirten Stosscanüle in das subcutane Gewebe gebracht. Die infectiösen und zweifelhaften Fälle abgerechnet, war unter 13 Experimenten 8mal ein positives Resultat zu verzeichnen. Histologisch fanden sich im subcutanen Fettgewebe die analogen Veränderungen wie nach Unterbindung, Zerreissung und anders gearteter Schädigung des Pankreas am peritonealen Fettgewebe. Die Fettnekrose beruht daher ziemlich sicher auf der ausschliesslichen Wirkung der Pankreasfermente.

R. Pfeiffer (Cassel).

Winogradow, N., Ein verkalktes Gumma der Nebenniere bei congenitaler Syphilis. (Aus dem Laboratorium des Erziehungshauses in St. Petersburg.) Russ. Archiv für Pathologie, Bd. V, 1898.

Bei der Autopsie eines 1 Jahr und 27 Tage alten Mädchens wurden in der Leber, in den Nieren und im Epiphysenknorpel der langen Knochen charakteristische congenital luetische Veränderungen gefunden. Beide Nebennieren waren stark vergrössert und hart. Die rechte wog 9 g, die linke 6 g. In der rechten war eine knorpelartige Verdickung von der Grösse einer Wallnuss; sie sass im centralen Theil der Drüse und war von einer fibrösen Kapsel umgeben, die sich strahlenförmig in die umgebenden Theile der Drüse fortsetzte. In der Peripherie und im Centrum der Verdickung befanden sich stecknadelkopfgrosse Kalkconcremente. Die mikroskopische Untersuchung bei der Nebenniere ergab eine kleinzellige Infiltration in der Corticalsubstanz und eine Vermehrung des fibrösen Bindegewebes dortselbst, wodurch die Drüsenelemente druckatrophisch geworden sind; einige zeigten Fettmetamorphose. Die Blutgefässe waren ausgedehnt und das Epithel in Proliferation begriffen. Nach innen von der fibrösen verkalkten Kapsel der Neubildung der rechten Nebenniere befanden sich kleine unregelmässige braune hämorrhagische Stellen mit

zerfallenen rothen Blutkörperchen ausgefüllt. Das Gewebe der Neubildung bestand aus verschiedenen Elementen: in der Peripherie unter der Kapsel Rundzellen ohne Kern, schwach tingirt, spindelförmige Zellen, fettige Degeneration, im Centrum eine structurlose körnige Masse mit wenigen spindelförmigen Zellen und Bindegewebszügen, von denen einige dicker waren und Reste obliterirter Gefässe darstellten. Die Masse befand sich in fettigem Zerfall und mit etwas Kalksalzen imprägnirt.

M. Mühlmann (Odessa).

Spiegelberg, H., Ein Fall von Melaena neonatorum mit aussergewöhnlichem Sitze der Blutungsquelle. (Prager medic. Wochenschrift, 1898, No. 6.)

Die ausserordentlich seltene Localisation des Blutungsherdes, einer hämorrhagischen Erosion im Uebergangstheile zwischen Cardia und Oesophagus bei einem 5 Tage alten ♂ veranlasste S. zur Anreihung dieses Falles an den von Henoch mitgetheilten und zur übersichtlichen Zusammenstellung der verschiedenen ätiologischen Momente der unter dem Namen Melaena zusammengefassten Processe.

Springer (Prag).

Petrone, Recherches sur la dégénérescence amyloide expérimentale. (Arch. de médec. expér. et d'anat. pathol. 1898, No. 5.)

Durch Verimpfung virulenter Culturen des Staphylococcus pyogenes aureus konnte Petrone ähnlich wie Krawkow bei Kaninchen Veränderungen hervorrufen, die zunächst den Eindruck amyloider Entartung machten. Gewisse Abweichungen des Aussehens, der Vertheilung, des zeitlichen Eintritts legten Petrone indessen den Gedanken nahe, dass nicht Amyloid, sondern eine anderweitige Substanz mit den gleichen Farbenreactionen im Spiele sei; reichlich amorphes Pigment und Pigmentzellen in der Milz der Versuchsthiere deuteten auf eine ausgiebige infectiöse Zerstörung rother Blutkörperchen hin, so dass das Pseudo-Amyloid vielleicht aus dieser Quelle herstammen mochte. In der That konnte nun Petrone die gleichen Reactionen erzielen an menschlichen Organen, in denen eine Verbreitung des Blutfarbstoffs stattgefunden hatte (hämorrhagische Lungeninfarkte), an mit lackfarbenem Blut imprägnirten Organen gesunder Thiere, vereinzelt an den Nieren eines geschlachteten gesunden Kaninchens; weiterhin an menschlichen Organen mit Hypostase und Imbibition, endlich bei der experimentellen Hautverbrennung. Durch längere Wasser- und Alkoholbehandlung wird die Substanz ausgezogen, was mit der Annahme, dass es sich lediglich um Blutfarbstoff handelt, wohl übereinstimmt. Petrone wirft schliesslich die Frage auf, ob nicht die echte Amyloidentartung das Product einer beständigen, langsamen Infiltration der Gewebe mit Blutfarbstoff im Verlauf sehr chronischer Infectionskrankheiten (Syphilis, Tuberculose, Malaria) darstellen könne, indem das Pigment hierbei allmählich die fragliche Umwandlung eingehen würde; entwickelt sich doch das Amyloid mit Vorliebe in den Gefässwänden, bevorzugt es doch gerade jene Organe (Milz, Leber, Nieren), denen vermöge ihres Baues oder ihrer Function die Producte des Blutzerfalls zugeführt werden.

C. Nauwerck (Chemnitz).

Muratow, Zur Pathologie des Myxödems. (Neurolog. Centralbl., 1898, No. 20, S. 930.)

Verf. hatte Gelegenheit, das Gehirn eines 6-jährigen Kindes, welches an Myxödem gelitten hatte, zu untersuchen. Die Zellen der Hirnrinde

waren theilweise dunkel gefärbt, theilweise erschien die Grundsubstanz sehr blass, gelegentlich fanden sich an dieser letzteren Zellform einige Reste von chromophiler Substanz, der Kern war vergrössert und stark gefärbt. Andere Zellen wieder erschienen ganz homogen. In den Fasern der Rinde deutliche parenchymatöse Veränderungen. Die Tangential- und Bogenfasern stark afficirt. Neuroglia dicht und kernreich. Da die Zellen der Rinde trophische Centren für die Bogenfasern sind, so ist durch eine im embryonalen Leben auftretende Läsion, wie sie in diesem Falle durch das Fehlen der Schilddrüse entstand, eine Entwicklungshemmung der Associationsbahnen zu Stande gekommen. Dementsprechend kann bei dem kindlichen Myxödem die Thyreoidinbehandlung niemals die psychischen Störungen gänzlich beseitigen. *E. Schütte (Göttingen).*

v. Dittmann, V., Ueber den Einfluss der Unterbindung des Gallenganges auf die Gallenabsonderung beim Meerschweinchen. Dissertation St. Petersburg. (Archiv Biologitscheskich Nauk, Bd. VI, Heft 5.) [Russisch.]

Die Unterbindung des Gallenganges hat bekanntlich eine mehr oder weniger ausgeprägte Herdnekrose zur Folge. Während die histologischen Veränderungen der Leber nach Gallengangsunterbindung mehrfach zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht worden sind (namentlich von J. Steinhaus), haben die functionellen Störungen der Gallenabsonderung, welche ein derartiger Eingriff nach sich ziehen muss, bisher wenig Beachtung gefunden. Ziel vorstehender Arbeit, welche auf Anregung des Herrn Prof. S. M. Lukjanow unternommen wurde, war es daher, die quantitativen sowohl als die qualitativen Veränderungen zu ermitteln, welche die Gallenabsonderung unter dem Einfluss der Gallengangsunterbindung erleidet.

Sämmtliche Versuchsthiere waren erwachsene, wohlgenährte Männchen. Die Versuchsanordnung war folgende: Nach mehrtägiger vorläufiger Untersuchungsfrist, durch welche etwaige zufällige Erkrankungen der Thiere ausgeschlossen werden konnten, wurde die Operation der Gallengangsunterbindung unter strengen antiseptischen Vorsichtsmaassregeln und ohne Narkose ausgeführt. Nach Verschluss der Bauchwunde mit Naht und Collodiumschicht wurden die Thiere in Käfige gesetzt und vom Zeitpunkte der Operation an vollständigem Hungern ausgesetzt. Je nach der Dauer der Hungerperiode zerfallen die Versuche in 3 Versuchsreihen. Die erste Versuchsreihe umfasst 6 Versuche mit einem Zeitraum von ca. 24 Stunden. Die zweite Versuchsreihe bestand ebenfalls aus 6 Versuchen mit einem Zeitraum von ca. 48 Stunden. In der dritten Versuchsreihe wurde der Zeitraum der Hungerperiode auf ca. 72 Stunden ausgedehnt. Nach Ablauf der genannten Zeiträume wurden die Versuchsthiere einem zweiten Eingriff unterworfen, nämlich der Anlegung einer Gallenblasenfistel. Vermittelst einer in die Gallenblase eingebundenen Glascanüle wurde die Galle alsdann im Verlaufe von 3 aufeinander folgenden Stunden gesondert in Erlenmeyer'sche Kölbchen aufgefangen, gewogen und der üblichen chemischen Analyse unterworfen. Bestimmt wurden: der Gehalt an Wasser, festem Rückstande, an in Alkohol unlöslichen und löslichen Stoffen, und von letzteren wiederum an in Aether unlöslichen und löslichen.

Seine Schlussfolgerungen fasst v. D. folgendermaassen zusammen:

1) Die Gallenmengen (pro Zeiteinheit und pro Einheit des Körper- und Lebergewichts berechnet), welche Meerschweinchen mit unterbundenem Gallengang bei vollständigem Hungern absondern, sind geringer, als die

entsprechenden Mengen bei normalen Meerschweinchen, sowie bei hungernden, welche einen gleichen Gewichtsverlust aufweisen.

2) Die nach Unterbindung des Gallengangs mit nachfolgender Hungerperiode gesammelte Galle ist concentrirter, als die Galle normaler oder bloss hungernder Meerschweinchen. Vermindert erweist sich jedoch nicht nur die Wasserabsonderung, sondern ebenfalls die Ausscheidung fester Bestandtheile.

3) Die relative Vermehrung des festen Rückstandes in der Galle der Meerschweinchen mit unterbundenem Gallengang ist hauptächlich auf ein Anwachsen der in absolutem Alkohol unlöslichen Stoffe zu beziehen (Schleim, Pigmente). Die Menge der in Alkohol löslichen Stoffe (gallensaure Salze, Fett, Lecithin, Cholesterin, Pigmente), sowie der in Alkohol löslichen, in Aether jedoch unlöslichen Stoffe (gallensaure Salze) erweist sich ebenfalls um ein Geringes gegen die Norm vermehrt und nähert sich der Menge derselben bei hungernden Thieren mit gleichwerthigem Gewichtsverlust. Die Menge der in Alkohol und Aether gleich löslichen Stoffe (Fett, Lecithin, Cholesterin) ist — wie in den Anfangsstadien des Hungerns überhaupt — ein wenig vermindert. *Autorreferat.*

v. Limbeck, Beiträge zur Lehre von der Säurevergiftung. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXIV, S. 419.)

In 2 Versuchen am gesunden Menschen wurde zunächst festzustellen versucht, welche Wirkungen eine Uebersäuerung des Körpers auf den Stoffwechsel ausübt. Zu diesem Zwecke wurde einmal Milchsäure (3mal 10 g Acid. lacticum), das andere Mal Salzsäure (in 3 Tagen im Ganzen 4,02 g HCl) per os mit der Nahrung gereicht. Die Folge war eine geringe Steigerung des Eiweisszerfalls im Organismus, als wichtigstes Zeichen aber neben einer verschieden hohen Steigerung des Ammoniakgehaltes, eine Vermehrung der fixen Alkalien des Harns, welche zu erheblichen Verlusten des Körpers an diesen Substanzen führt.

An 12 verschiedenen Krankheitsfällen, bei denen nach unseren bisherigen Kenntnissen von vermehrter Säurebildung eine Uebersäurung des Organismus erwartet werden durfte, wurde nun geprüft, ob sich die im Säureversuch am Gesunden gefundenen Stoffwechselanomalien auch hier wiederfinden lassen und so die Vermuthung einer Säureintoxication des Organismus bestätigt werden konnte. Zu einem positiven Ergebniss im angedeuteten Sinne gelangte Verf. zunächst in einem Falle von leichter Phosphorvergiftung und 2 Fällen von schwerem Diabetes mellitus. Es bestand gesteigerter Eiweisszerfall bei vermehrter Ammoniurie, gleichzeitig erhebliche Verluste an fixen Alkalien. Bei fieberhaften Infectionskrankheiten waren die Befunde in verschiedenen Fällen untereinander abweichend.

Ein Fall von Febris intermittens tertiana ergab am Fiebertag das typische Bild der Uebersäuerung, häuptsächlich was das Verhalten der fixen Alkalien anlangte. Eiweisszerfall und Ammoniurie bestanden gleichfalls, wenn auch in relativ geringerem Grade. Ein Fall von Morbillen bot während der Fieberperiode Eiweisszerfall und gesteigerte Ammoniurie dar, Alkalienverluste weder zur Zeit des Fiebers, noch in der Reconvalescenz. Bei einem Fall von croupöser Pneumonie bestand im Fieber starker Eiweisszerfall, dabei keine gesteigerte Ammoniurie, diese erst nach der Krise. Die Alkaliausfuhr war während des Fiebers gleichfalls nicht vermehrt. Erst in der Reconvalescenz kam es auch zu Alkaliverlusten. Schliesslich liess ein Fall von Erisypelas faciei, welcher während des Fiebers starken Eiweisszerfall und kaum vermehrte Ammoniurie zeigte, erst während der Reconvalescenz eine bedeutendere Zunahme

des Ammoniaks im Harne erkennen. Alkalienverluste durch den Harn fehlten dauernd, liessen sich aber durch die Untersuchung des Stuhls nachweisen.

Im Gegensatz zu diesen 4 Fällen von acuten fieberhaften Infectionskrankheiten war bei zwei hochfiebernden Phthisikern weder gesteigerte Ammoniurie, noch vermehrte Alkalurie vorhanden. Während also in den zuerst aufgeführten Fällen während des Fiebers die deutlichen Zeichen von Säurevergiftung im Harn resp. Stuhl nachzuweisen waren, bestanden solche Zeichen in den Fällen von fieberhafter Tuberculose nicht; hier bestand nur ein Zustand chronischer Unterernährung. Was die Ausfuhr der sauren Producte durch den Harn anlangt, so ist es bemerkenswerth, dass sowohl der Zeitpunkt des Austritts, wie auch die Neutralisation derselben im Harn äusserst wechselvoll war. Die letztere Function wurde bald von Ammoniak und Alkalien gleichmässig, bald vom einen oder anderen fast allein übernommen. *Pässler (Leipzig).*

Wertheim-Salomonsen, J. K. A., Beitrag zum Studium des Zitterns. (Allorhythmischer Tremor und Raum-Tremor.) (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. X, 1896, S. 243.)

Nach genauer Beschreibung der von ihm angewendeten graphischen Methode, die eine Verzeichnung der verschiedenen Richtungen des Tremors gestattet und der verschiedenen Cautelen, die dabei zu berücksichtigen sind, beschreibt W.-S. zunächst eine als allorhythmischer oder Interferenztremor bezeichnete Form, die durch ein regelmässiges An- und Wiederabschwellen der Amplitude charakterisirt ist, und die er in 10 von 55 untersuchten Fällen von Tremor fand.

Ein Zusammenhang mit Athmung oder Puls war auszuschliessen. Da dem Autor eine Uebereinstimmung der erhaltenen Curven mit den bei der Registrirung von Schall erhaltenen auffiel, stellte er sich die Frage, ob die Knoten und Bäuche in seinen Curven nicht auch durch Interferenz von Schwingungen erklärt werden können. Zu diesem Zwecke reizte er 2 Antagonisten (Kopfnicker) mit verschiedenseitig unterbrochenen Strömen und erhielt ein Zittern des Kopfes und vollständig analoge Curven. Er erörtert sodann die Unterschiede in Bezug auf die Tremorfrequenz bei verschiedenen Krankheiten und andererseits bei verschiedenen an derselben Krankheit leidenden Individuen. Belastung der zitternden Hand bewirkt eine Zunahme der Schwingungsdauer. Wahrscheinlich ist der Interferenztremor auf die Ungleichheit der Kraft zurückzuführen, mit welcher die antagonistischen Muskelgruppen sich contrahiren. W.-S. theilt ferner 2 Beobachtungen mit, betreffend Patienten mit Paralysis agitans resp. Bleitremor, bei welchen der Tremor nicht anhaltend war, sondern immer kleine Pausen, etwa 40—50 in der Minute, auftraten, und auch die Fläche der Bewegung rhythmisch wechselte. Durch physikalische Erörterungen zeigt der Autor auch für die hier erhaltenen Curven vollständige Uebereinstimmung mit solchen, die man erhält, wenn ein elastischer Stab von in 2 Richtungen verschiedener Dicke schwingt. Derartige Tremorformen finden sich bei toxischen spastisch-paretischen Tremoren und beim Tremor der Basedow'schen Krankheit. *Friedel Pick (Prag).*

Sander, M., Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Function des Kleinhirns. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XII, 1898, S. 363.)

Während durch die experimentellen Untersuchungen das Kleinhirn als Organ erwiesen ist, das zur Erhaltung des Körpergleichgewichts und zur

Regulirung der Coordination der Bewegungen dient, existirt eine grosse Zahl klinischer Beobachtungen ohne derartige Functionsstörungen, zum Theil deswegen, weil zum Hervortreten der durch die Kleinhirnerkrankung bedingten Störungen die Intactheit der motorischen Bahnen nöthig ist, diese jedoch, namentlich bei Tumoren des Kleinhirns, durch dieselbe Läsion gleichzeitig geschädigt werden. S. will nun zeigen, dass neben der cerebellaren Ataxie auch noch andere, sehr erhebliche Störungen in der Coordination der Bewegungen bei Kleinhirnerkrankungen zu beobachten sind. Bei einem 72 Jahre alten Manne, der epileptische Anfälle, linksseitige Hemiparese, Schwindelanfälle, Abnahme des Sehvermögens, progressive Bulbärsymptome, rechtsseitige Anästhesie und Hemichorea gezeigt hatte, fand sich ein etwa wallnussgrosses Gliosarkom der rechten Kleinhirnhemisphäre, das nach vorn auf den 4. Ventrikel übergegangen und auch die darunter liegenden Theile der rechten Haube in Mitleidenschaft gezogen hatte. Der Tumor brachte die rechtseitige Pyramide zur Atrophie und dementsprechend fand sich der linke Seitenstrang atrophirt und die linke Rückenmarkshälfte kleiner als die rechte.

Die Hinterstränge zeigten die bekannte diffuse Degeneration, wie man sie öfter bei Tumoren findet. Vom oberen Halsmarke bis zum Beginn der unteren Oliven fand sich im Vorderseitenstrang, ganz in der Nähe der Pyramidenvorderstränge und des Gowers'schen Bündels, eine absteigend degenerirte Bahn, die offenbar mit der von Thomas nach Zerstörung des Corpus dentatum auf der gleichseitigen Rückenmarkshälfte absteigend degenerirt gefundenen Bahn identisch ist. Mit Rücksicht auf das Fehlen des Patellarreflexes auf der dem Tumor entsprechenden Kleinhirnhälfte, meint S., diese Bahn als den Weg des Einflusses des Kleinhirns auf den Muskeltremor ansehen zu dürfen. Bezüglich des eigenthümlichen, bei intendirten Bewegungen auftretenden Ausfahrens der rechtseitigen Extremitäten weist S. auf einen analogen Fall von Bonhöffer hin, der bei einem analogen Symptomencomplex einen kleinen, in der Gegend der Bindearmkreuzung sitzenden Tumor der entsprechenden Brückenhälfte fand. Die Ursache der choreatischen Bewegungen wäre also in der Läsion der im Bindearm centripetal vom Corpus dentatum zum rothen Kerne und in den Thalamus verlaufenden Fasern zu suchen. Aehnliche Erscheinungen hat Luciani nach Kleinhirnexstirpation bei Thieren beobachtet und unter dem Namen „Dysmetrie“ beschrieben. *Friedel Pick (Prag).*

Berichte aus Vereinen etc.

Anatomische Gesellschaft zu Paris.

Sitzung vom 21. Mai 1897 (Präsident Herr Cornil).

Demoulin: Kleines subcutanes, von einer Schicht Epidermis eingehülltes, auf der Sehne des Flexor pollicis aufsitzendes Fibrom, dessen Entwicklung auf ein einige Monate vorher stattgehabtes Trauma zurückgeführt wird. In der das Fibrom umgebenden Epidermisschicht sieht D. ein Analogon der traumatischen Epithelcysten.

Jacobson: Fibrom der Tibia bei einem $2^1/_2$-monatlichen Kinde, das klinisch auf Syphilis verdächtig war. Bei der Section keine diesbezüglichen Veränderungen nachzuweisen. Dagegen ist die Epiphysenlinie beider Femora durch weissliche Flecken unterbrochen. Ein derartiger, in den Knorpel eindringender, birnförmiger, 1 cm im Durchmesser grosser Fleck in der Epiphysenlinie der rechten Tibia,

ein kleinerer, undeutlicherer auch in der linken Tibia. Mikroskopisch besteht der Herd aus derbem, gefässarmem Bindegewebe mit Anhäufung von Spindel- und Rundzellen zwischen den Bindegewebsbündeln an manchen Stellen. Der Herd ist an der Peripherie scharf begrenzt.

Cornil glaubt, dass Syphilis auszuschliessen sei und der Herd wahrscheinlich ein Fibrom darstelle.

Martin: Defect des Herzventrikelseptums bei einem 4-monatl. Mädchen. Aus dem rechten Ventrikel entspringt ein grosses Gefäss, welches den Verlauf der Aorta zeigt und 4—5 cm über der Herzbasis Aeste für die Lungen abgiebt. Foramen ovale offen.

Jacobson: Congenitaler Herzfehler bei 14-monatl. Mädchen. Die stenosirte Pulmonalis hat nur 2 Klappen. Im Conus arter. der Pulmonalis eine fibröse Spange, welche auch hier eine Stenose bedingt. Defect im Ventrikelseptum. Foramen ovale offen.

Miliani: Herzruptur bei Verschluss der linken Coronararterie.

Jeanne: Brachydaktylie des rechten Zeigefingers bei einem 45-jähr. Manne. Der Zeigefinger misst 4 cm, der Mittelfinger derselben Hand 9 cm, der Metacarpus indicis $5^1/_2$ cm, der des Medius 7 cm. Das Metacarpusköpfchen ist klein. Die 1. Phalange wird durch einen 7 mm hohen knöchernen Ring dargestellt; die 2. Phalange ist 14 mm lang, 4 mm breit, 3 mm dick, von normaler Form. Die Endphalange zeigt die geringsten Abweichungen, sie ist indessen, ebenso wie ihr Nagel, kleiner als normal. Die Musculatur normal.

Chaillous: Aneurysma dissecans der Aorta mit Durchbruch in die linke und rechte Pleurahöhle. In der atheromatösen Aortenintima am Anfang des Brusttheils ein Riss. Das Aneurysma umfasst $^2/_3$ der Aortenlänge und reicht bis zum Abgange der Iliacae. In der linken Pleurahöhle ein etwas älterer, in der rechten ein frischer, 1800 g schwerer Blutklumpen.

Castaigne: Mangelhafte Entwicklung des Arteriensystems. Die Aorta hat, über den Klappen gemessen, einen Umfang von nur $3^1/_2$ cm, auch alle anderen Arterien sind stark verengt. Es besteht atheromatöse Endarteriitis und Schrumpfniere.

Glockner (Genf).

Inhalt.

Originalmittheilungen.

Referate.

Berichte aus Vereinen etc.

Anatomische Gesellschaft zu Paris.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

X. Band.	Jena, 15. Juni 1899.	No. 11/12.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber einen Fall von Bronchitis fibrinosa chronica mit besonderer Rücksichtnahme auf das mikroskopische Sputumbild.

Von **Dr. Rudolf Schmidt,**

Assistent an der II. medicinischen Klinik.

(Aus der II. medicinischen Klinik [Hofrath Professor E. Neusser] in Wien.)

Mit 1 Tafel.

Beansprucht jeder einzelne Fall von chronischem Bronchialcroup schon wegen der grossen Seltenheit derartiger Erkrankungen und der noch vielfach dunklen Aetiologie eingehende Berücksichtigung, so waren es im vorliegenden Falle noch ausserdem besondere Eigenthümlichkeiten des mikroskopischen Sputumbefundes, besonders die später zu beschreibenden „Lecithinoidschläuche", welche die Mittheilung der gemachten Beobachtungen gerechtfertigt und wünschenswerth erscheinen liessen.

Fr. C., 52 Jahre, verheirathet.

Anamnese: Die Eltern der Pat. sind gestorben und zwar die Mutter im Alter von 84 Jahren an Altersschwäche, der Vater an Schlagfluss. Letztere Todesart soll in der Ascendenz väterlicherseits häufig gewesen sein.

Gicht in der Familie unbekannt; doch waren sowohl Mutter als Geschwister sehr fettleibig (Pat. selbst wog vor 2 J. 115 kg). Eine ähnliche Erkrankung wie die der Pat. kam in der Familie nie vor.

Pat. selbst war stets gesund; Menstruation trat auf zwischen 12. und 13. Lebensjahr, war von da an stets regelmässig, früher 8 Tage, in der letzten Zeit 3 Tage dauernd; stets reichlich. Mit 19 J. heirathete Pat. und hatte in der Folge 8 Kinder. Ein Kind starb im Alter von 14 Jahren angeblich an angeborenem Herzfehler.

Im December 1881 war Pat. am Abend des Ringtheaterbrandes in diesem Theater. Bei der Flucht aus dem heissen Innenraum in die kalte Luft, glaubt sie sich

verkühlt zu haben. Sie bekam heftigen Husten mit schleimigem Auswurf und Herzklopfen. Die Hustenanfälle waren so heftig, dass Pat. dabei Nasenbluten bekam. Gebilde, wie sie sich derzeit im Sputum vorfinden, fehlten damals. Sie war damals einige Zeit bettlägerig und suchte nach 3 Wochen die Ambulanz der Klinik Bamberger auf. Im Verlaufe von 3 Jahren verloren sich allmählich die Erscheinungen von Seiten des Respirationsapparates.

Vor 8 Jahren bewohnte Pat. eine Wohnung, in welcher das Schlafzimmer sehr kalt war. Zu dieser Zeit bekam Pat. fast täglich, wie sie sagt, Fieberanfälle (Frösteln, aber kein Schüttelfrost). Es wurde ihr zuerst sehr heiss und nach 1 bis 2 Stunden kalt und sie bekam Frostgefühl. Diese Anfälle traten bei Tag unregelmässig auf.

Hustenanfälle stellten sich besonders frühmorgens ein, nach Genuss von kaltem Wasser oder Bier (sie musste beides wärmen), ebenso bei Aufenthalt in kühlem Raum.

Zur selben Zeit traten im Sputum baumartig verzweigte Gerinnsel auf. Sie giebt an, unmittelbar vor dem Aushusten derartiger Gebilde eine streng localisirte, eigenthümliche Empfindung bald in den oberen, bald in den unteren Partieen des rechten Lungenflügels wahrzunehmen. Seit jener Zeit ist es der Pat. unmöglich, auf der rechten Seite zu liegen (es beginnt sonst in der rechten Lunge zu „kochen"). Im linken Lungenflügel will Pat. nie derartige Sensationen wahrgenommen haben. Die Expectoration der Gerinnsel erfolgte stets ohne die geringste Schwierigkeit, durch einfaches Räuspern. Seit ungefähr einem halben Jahre hat Pat. beim Stiegensteigen sowie bei körperlicher Anstrengung Athembeschwerden, jedoch kein Herzklopfen. Vor einem halben Jahre gingen mit dem Urin schmerzlos einige kleine, eckige Steine von etwa Erbsengrösse, von harter Consistenz und lichter Farbe ab, und seither datirt die Ausscheidung von „Sand" mit dem Urin.

Vor 3 Wochen trank Pat. ein Glas kaltes Bier; eine Stunde später heftiger Husten, krampfartig, Expectoration eines blutig tingirten Schleimes. Seit 4 Wochen wirft Pat. täglich Gerinnsel aus; in der früheren Zeit bestand oft Monate lang vollkommenes Wohlbefinden.

Menstruation noch nicht cessirt, regelmässig und reichlich; kein Zusammenhang mit den Erscheinungen von Seiten des Respirationsapparates.

Pat. giebt an, von jeher etwas „nervös" gewesen zu sein.

Seit längerer Zeit leidet sie an Ekzem, localisirt am Dorsum manus und Ellenbogenbeuge. Dasselbe bessert und verschlimmert sich, doch ohne sichtlichen Zusammenhang mit den pulmonalen Störungen.

Die Nahrung der Pat. bestand von jeher hauptsächlich aus Fleisch, nur zum geringsten Theile aus Vegetabilien. Potus und Lues geleugnet.

Status praesens 22. Juni:

Ausgesprochener Habitus apoplecticus mit fassförmigem Thorax und sehr reichlichem Panniculus adiposus; keine Trommelschlägerfinger; Pat. nimmt etwas erhöhte Rückenlage ein; leichte in- und exspiratorische Dyspnoë; leichte Cyanose des Gesichtes mit blassem Grundton; keine Oedeme. Am Dorsum manus sowie in der Ellbogenbeuge ist die Haut ekzematös verändert.

Puls 86, nicht arhythmisch; stark gespannt bei stark verdicktem Arterienrohr.

Respiration 32, hochthoracal, symmetrisch, etwas verlängertes Exspirium, Temp. 36.8.

Kopf: Abgesehen von der blassen Gesichtsfarbe mit leichter Cyanose nichts Abnormes.

Hals: kurz, dick; deutlicher negativer Venenpuls; lebhaftes Klopfen der Carotiden.

Thorax: typisch fassförmig.

Percussion: Lungengrenze v. r. in der Parasternallinie am oberen Rand der 7. Rippe, v. l. am unteren Rand der 4. Rippe.

R.H. beginnt 2 Finger unterhalb des Angul. scapulae ein Dämpfungsbezirk. L.H. unterer Lungenrand gut handbreit unter dem Angul. scapulae.

Geringe Verschieblichkeit der Lungengrenzen; Schachtelton.

Auscultation: Lautes, etwas verschärftes vesiculäres Inspirium mit ebensolchem verlängertem Exspirium.

Vorne von der 3. Rippe nach abwärts reichliche, feuchte mittel- und kleinblasige, nicht klingende Rasselgeräusche, besonders rechts.

Ueber dem r. h. u. gelegenen Dämpfungsbezirk gemischtes Athmen mit stark bronchialem Beiklang, zahlreiche feuchte, kleinblasige, theilweise klingende Rasselgeräusche. L. h. vom Angul. scapulae an feuchte, mittel- und kleinblasige, aber nicht consonirende Rasselgeräusche.

R. h. u. über einem etwa apfelgrossen, im Dämpfungsbezirk gelegenem, aber stärker gedämpften Territorium Aegophonie.

Stimmfremitus daselbst leicht erhöht.

Herz und Gefässe: Herzspitze im 5. Intercostalraum, 1 Querfinger ausserhalb

der Mammillarlinie, nicht verbreitert, leicht hebend. Systolischer Ton laut, dumpf gespalten, mit angehängtem kurzem systolischem Geräusch. 2. Aortenton klingend; der 2. Pulmonalton accentuirt. Verbreiterung des Herzens nach rechts bis zum rechten Sternalrand.

Abdomen: Unterer Leberrand 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens in der Mammillarlinie, ziemlich hart, auf Druck schmerzhaft. Milz deutlich palpabel, hart, 2 Querfinger unter den Rippenbogen reichend.

Harn: Menge ca. 1200, spec. Gew. 1020; dunkelbraungelb. Serumalbumin, Nucleoalbumin, Zucker negativ. Urobilin in Spuren. Sedimentbefund negativ.

Resumé: Bei der Eindeutigkeit des sowohl anamnestisch als durch objective Untersuchung festgestellten Sputumbefundes bedarf die Diagnose keiner weiteren Begründung. Da das Hauptinteresse des Falles in dem ganz eigenthümlichen mikroskopischen Bilde des Sputums liegt, seien die klinischen Thatsachen nur kurz gestreift. Hereditäre Momente (arthritische Diathese, gleichartige oder differente Lungenerkrankungen) wurden wiederholt herangezogen, um das ätiologische Dunkel etwas aufzuhellen.

Ich möchte daher an der Thatsache, dass auffallende Fettleibigkeit in der Familie nichts Seltenes ist (Mutter, Geschwister; Pat. selbst wog vor 2 J. 115 kg) nicht achtlos vorübergehen. Fettsucht und uratische Diathese stehen wohl zweifellos in einem genetischen Zusammenhang. Auch das Bestehen hartnäckiger Ekzeme (dartröse Diathese der Franzosen!) an den oberen Extremitäten, sowie die aus den anamnestischen Angaben mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit sich ergebende harnsaure Nephrolithiasis möchte ich in diesem Sinne auffassen. Auf die Möglichkeit eines inneren Zusammenhanges zwischen Erkrankungen der Haut und Bronchitis fibrinosa wurde bereits zu wiederholten Malen hingewiesen, so von Waldenburg[1]), Street[2]), Mader[3]), Escherich, Pichini[4]). Bald mögen es infectiös-toxische, bald dyskrasische Momente sein, welche an räumlich so getrennten Orten zwar differente, aber ätiologisch zusammengehörige Veränderungen setzen.

Vor ca. 17 Jahren (anlässlich des Ringtheaterbrandes) war Pat. 2 Schädlichkeiten ausgesetzt, welche als eventuell eine Bronchitis fibrinosa auslösend bekannt sind: jäher Temperaturwechsel und Einathmung heissen Rauches[5]). Wir hören auch, in unmittelbaren Anschluss daran, von heftigem, krampfartigem Husten, welcher den Gedanken an das damalige Einsetzen der Bronchitis fibrinosa nahelegen könnte, doch fehlt die Angabe eines charakteristischen Auswurfes. Unter solchen Umständen lässt sich nachträglich wohl nur die Diagnose einer acuten Bronchitis stellen.

Wieder ist es eine zum Theil thermische Schädlichkeit, welche Pat. selbst mit dem Beginn ihres jetzigen Leidens (vor 8 Jahren) in Zusammenhang bringt i. e. ihre feuchte Wohnung. Zunächst stellt sich durch längere Zeit ein unregelmässiges, doch täglich auftretendes Fieber ein; fast gleichzeitig Auftreten der charakteristischen Gebilde im Sputum. Die Beurtheilung dieser initialen, febrilen Phase stösst naturgemäss auf grosse Schwierigkeiten.

---

1) Berliner klin. Wochenschr., Bd. 69, No. 20: nach Heilung eines Bronchialcroup Zunahme eines Impetigo capitis.

2) Schmidt's Jahrb., Bd. 158, S. 254: Herpes zoster und Impetigo.

3) Wiener medic. Wochenschrift, 1882.

4) Citirt nach Eichhorst, Bd. 5, 1895, No. 370.

5) Vergl. Oscar Beschorner, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, No. 73, 1892, S. 630.

Temperatursteigerungen, selbst Schüttelfröste von längerer Dauer, besonders während der Hustenparoxysmen wurden wiederholt beobachtet. In dem einen Theil der Fälle mag es sich wohl um gewöhnliches bakteriell-toxisch bedingtes Fieber handeln, in dem anderen scheint mir aber auch der Gedanke an aseptisches Fieber gerechtfertigt. Zweierlei käme da in Betracht: Reizung des nervösen Schleimhautapparates (nach Art des Fiebers bei Katheterismus, Cholelithiasis) eventuell Resorption des in den Bronchien sich verändernden Fibrinmaterials. Während ihres Aufenthaltes auf der Klinik (21. Juni bis 11. Juli) war Pat. übrigens stets afebril.

Seit 8 Jahren blieb nun der Zustand der Pat., allerdings mit langen, ganz symptomenlosen Intervallen, annähernd derselbe. Eigenthümlich ist das Localisationsvermögen der Pat. hinsichtlich der Bildungsstätte der Gerinnsel (r. Lunge!). Dabei erfolgt, abweichend von der Norm, besonders in der letzten Zeit, die Exspectoration auch sehr grosser, z. B. ca. 1 dm langer Gerinnsel vollkommen mühelos, durch einfaches Räuspern. Ein Symptom, welches in diagnostisch schwierigen Fällen auf die richtige Spur leiten könnte, ist die Angabe unserer Pat., sie könne auf der rechten Seite nicht liegen, da es sonst in der rechten Lunge zu „kochen" beginne.

Vom allgemein pathologischen Standpunkte aus scheint uns interessant der von der Pat. mit besonderem Nachdruck hervorgehobene Zusammenhang zwischen Genuss kalter Getränke (Wasser, Bier) und Steigerung der Hustenanfälle mit Auftreten von Gerinnseln. Jedenfalls liegt es nahe, an einen thermisch von der Magenschleimhaut ausgelösten und reflectorisch auf die pulmonalen Vasomotoren resp. Secretionsnerven übertragenen Reiz zu denken. Eine Beeinflussung des Krankheitsprocesses durch den menstruellen Act liegt in unserem Falle nicht vor. Der objective Befund ergiebt hinsichtlich des Respirationssystems zunächst die Stigmata eines Emphys. pulm. chronic. Ich möchte dasselbe als genuines und nicht secundär durch chron. Bronchitis bedingtes auffassen, besonders mit Rücksicht auf den sonstigen emphysematösen Gesammthabitus sowie die exquisite Fassform des Thorax.

Sonst finden wir Symptome einer feuchten, vorwiegend rechts, in geringerem Maasse links in den kleineren und kleinsten Bronchien localisirten Bronchitis und Bronchiolitis, die basalen Partieen der Lunge betreffend.

R. h. u. 2 Finger breit unterhalb des Ang. scapul. ergiebt sich ein eigenthümlicher objectiver Befund: Dämpfungsbezirke von ungleicher Intensität, fast bronchiales Athmen, theilweise consonirende Rasselgeräusche, leicht erhöhter Stimfremitus, Aegophonie, Befunde, welche wohl auf das Vorhandensein diffuser, theilweise confluirender Verdichtungsherde [1]) bezogen werden müssen und dies umsomehr, da mit zunehmender Exspectoration von Fibringerinnseln eine allerdings nicht vollkommene Aufhellung der Dämpfungsbezirke sich einstellte.

Hinsichtlich des localen objectiven Lungenbefundes unterscheidet sich unser Fall wesentlich von vielen, in der Literatur niedergelegten gleichartigen, in welchen jedoch der objective Lungenbefund negativ war oder nur geringgradige Veränderungen aufwies.

Die cardio-vasculären Veränderungen beziehen sich in unserem Falle

1) Die Verhältnisse dürften wohl ganz analog jenen sein, welche Klebs (siehe Hand buch S. 410) in einem zur Autopsie gekommenen Falle vorfand.

auf eine ausgesprochene centrale und periphere Arteriosklerose, Hypertension und excentrische Hypertrophie des linken und rechten Ventrikels, vergesellschaftet mit Stauung im kleinen Kreislauf (accent. 2. Pulmonalton, Verbreiterung des Herzens nach rechts bei inconstantem, kurzem systolischen Geräusch an der Herzspitze, Herzfehlerzellen) sowie im Pfortadersystem (Stauungsleber, Stauungsmilz).

Speciell die im kleinen Kreislauf bestehende Stauung muss wohl als ein durch gesteigerte Transsudation im Sinne von Klebs die fibrinöse Exsudatbildung beförderndes Moment angesehen werden [1]).

Hyperämisches Gewebe ist jedenfalls ein für exsudative Entzündungen günstiges Terrain Deshalb möchte ich in Herzaffectionen wohl ein disponirendes Moment, nicht aber einen eigentlichen ätiologischen Factor erblicken. Damit in Uebereinstimmung dürfte die geringe Zahl jener Fälle von Bronchitis fibrinosa stehen, welche mit cardialen Affectionen einhergehen (vergl. Eichhorst, Spec. Path. u. Ther.).

Die klinische Skizze des Falles abschliessend, möchte ich nunmehr jene Eigenthümlichkeiten des Sputums besprechen, wie sie die zu wiederholten Malen vorgenommene makro- und mikroskopische sowohl als chemische Untersuchung desselben ergab. Da in dem eigenthümlichen Verhalten des Sputums der Schlüssel zur Diagnose liegt, wurde von jeher allerdings hauptsächlich der makroskopischen Beschaffenheit derselben besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

In kurzer Zusammenfassung der bis jetzt bekannt gewordenen Details wäre hervorzuheben:

Makroskopisches Verhalten: Bronchialabgüsse meist aus Bronchien 3. oder 4. Ordnung, ab und zu mit knotigen Anschwellungen und spiraliger Achsendrehung; dieselben erstrecken sich ausnahmsweise hinauf bis in die Trachea, andererseits hinab bis in das Alveolargebiet; Länge von bis 12 cm, Gänsefederkieldicke nichts seltenes; theils massiv, theils hohl.

Die aus den oberen Lungenpartien stammenden Gerinnsel haben kürzere Aeste, welche rasch in feine Reiser auslaufen.

Mikroskopisches Bild:

1) Grundmasse meist als structurlos, hyalin geschildert (Riegel) oder leichtfaserig (Waldenburg) [2]).

2) Blutbeimengung, von Biermer in $^1/_3$ der Fälle constatirt; die rothen Blutkörperchen finden sich meist nur an der Oberfläche der Gerinnsel in grösserer Zahl (Beschorner).

3) Eiterkörperchen [3]) und Leukocyten sehr zahlreich (Riegel), in den grösseren Verzweigungen sehr spärlich (Waldenburg), reichlich in den feineren, nach Herzog (1897) vorwiegend einkernige Leukocyten in faserigem Stroma.

4) Alveolarepithelien; ihr reichliches Auftreten wurde besonders von Eisenlohr [4]), in seinem Falle gegen Ende des croupösen Prozesses beobachtet; er deutet es im Sinne einer lebhaften Desquamation und meint, dass der epitheliale Process nicht ohne Bedeutung sei für die rasche Loslösung und Weiterbeförderung der obturirenden Pfröpfe, somit für das ganze Krankheitsbild.

Beschorner betont das Vorkommen derselben besonders an der Oberfläche der Gerinnsel und sieht hierin nur das Zeichen eines desquamativen Processes.

Klebs erwähnt in seinem Handbuche das Vorkommen hydropisch geschwollener Epithelzellen im Inneren der Gerinnsel.

---

1) Vergl. Fr. v. Storck, Berliner klin. Wochenschrift 1886. Bronchitis fibrinosa bei Mitralaffectionen; Grandy's Fall (1897) mit Concretio pericardii.

2) Waldenberg, Berlin. klin. Wochenschr., 1869, No. 20.

3) Da bei Zerfall farboser Blutzellen Fibrinferment und fibrinoplastische Substanzen frei werden, scheint mir gerade die Berücksichtigung einer eventuell bestehenden localen Leukocytose und Leukocytolyse sehr beachtenswerth.

4) Eisenlohr, Berlin. klin. Wochenschr., 1876, No. 31.

5) Mikroorganismen: Pichini fand in Bronchialgerinnseln 3 verschiedene Spaltpilzarten, welche er als pyogen anspricht, A. Fraenkel Streptococcus pyogenes, Edgar Klebs-Löffler'sche Diphtheriebacillen (vgl. Eichhorst, Bd. I, S. 374).

In einem chronisch verlaufenden Falle von Caisse, cit. nach Centralbl. f. Int. Med., 1897, fanden sich Streptokokken.

6) Cylinder- und Flimmerepithelien; ihr Vorkommen betont Kretschy[1]), ebenso Eisenlohr, Riegel; dagegen weist Biermer auf die Seltenheit eines Epithelverlustes der Bronchialschleimhaut hin.

7) Eosinophile Zellen und Charcot-Leyden'sche Krystalle finden nur als gelegentlicher Befund Erwähnung (Charcot, Friedreich, Zenker, Vierordt, Escherich, Fritsche). v. Jaksch (Lehrbuch S. 131) vermisste eosinophile Zellen in seinem Falle (vorhanden in 2 Fällen von Eichhorst).

8) Curschmann'sche Spiralen wurden selten gefunden (Escherich).

9) Fetttröpfchen fanden sich in grosser Menge in Waldenburg's Fall[2]), besonders in den dickeren Aesten; dieselben erreichten die Grösse eines weissen Blutkörperchens und darüber; in den feinsten Verzweigungen waren sie dagegen nur spärlich vorhanden. Auch chemisch liess sich sehr viel Fett nachweisen, theilweise Gemenge von freien Fettsäuren und Glyceriden.

Chemische Reactionen: In dieser Hinsicht ergaben sich im Laufe der Zeit nicht unwesentliche Differenzen; so wurde die Grundmasse der Gerinnsel als Mucin, coagulirtes Eiweiss, auch als Fett, in der Mehrzahl der Fälle aber doch für Fibrin gehalten.

Beschorner (1893) findet in seinem Falle keine Quellung der Gerinnsel in Essigsäure, keine Weigert'sche Färbung und supponirt eingedickten Schleim als Substrat derselben; ebenso Klein[3]), Habel, Grandy. Wenn übrigens Beschorner die Vermuthung ausspricht, dass es sich auch in allen anderen Fällen um Mucin- und nicht um Fibringerinnsel gehandelt habe, so liegt hierin wohl ein äusserst gewagter Analogieschluss! Vor Allem wäre gar nicht einzusehen, warum bei der so oft excessiv gesteigerten Mucinproduction es nicht öfters zu derartigen Gerinnselbildungen komme. Andererseits ist Mucin kein so abgussfähiges Material, dass dadurch die oft zu beobachtende plötzliche Bildung von exquisit geschichteten faserigen, auch in Consistenz und Farbe dem Fibrin analogen Gerinnseln zu erklären wäre. Bei lange in den Bildungsstätten lagernden Fibringerinnseln mag allerdings in Folge regressiver Metamorphose der Fibrincharakter verloren gehen und das reichlich beigemengte Mucin eine ausschliessliche Mucingenese vortäuschen.

Ebenso müsste auf eine eventuell bestehende gemischte Genese (dicker Mucinmantel bei dünnem Fibrinkern oder umgekehrt) behufs Vermeidung von Irrthümern Rücksicht genommen werden. So findet z. B. Grandy (1897) deutliche Thioninreaction nur in den peripheren Partieen der Gerinnsel, weshalb er sich zur Annahme gezwungen sieht, es handle sich in den centralen Massen um verändertes Mucin! (Fibrin?)

Es dürfte daher negativer oder zweifelhafter Ausfall der Fibrinreactionen wohl nur mit grösster Vorsicht hinsichtlich der ursprünglichen Natur der Gerinnsel zu verwenden sein. Auch scheint mir Herzog (1897) mit Recht zu betonen, dass dem Verdauungsversuche grösserer Werth beizumessen sei als den Anilinfarbenreactionen.

Namhafte Autoren wie Klebs, Eppinger, v. Jaksch u. A. treten übrigens für die Fibrinnatur der Gerinnsel ein.

Was das chemische Verhalten der Gerinnsel in unserem Falle betrifft, so war Folgendes zu beobachten:

Deutliches Aufquellen bei längerem Verweilen in 0,3-proc. Salzsäure.

Bei Digestion mit künstlichem Magensaft bei Brutofentemperatur fast vollkommene Verdauung innerhalb weniger Stunden.

Aufquellen in verdünnter Essigsäure sowie in verdünnter Kalilauge.

Es ergab sich somit, dass die Gerinnsel, wenigstens zum überwiegenden Antheile, aus Fibrin bestanden, wofür übrigens auch das physikalische Verhalten (leicht gelbliche Färbung, elastische Consistenz) von vornherein sprach.

Was nun das sonstige Verhalten der exspectorirten Massen im vorliegenden Falle

---

1) Wiener med. Wochenschr., 1873.
2) l. c.
3) Klein, Wien. klin. Wochenschr., 1896, No. 31.

betrifft, so möchte ich, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, die Ergebnisse wiederholt vorgenommener Untersuchungen übersichtlich zusammenfassen, unter besonderer Berücksichtigung der weiterhin zu beschreibenden, bisher unbekannt gebliebenen Gebilde.

Makroskopisches Verhalten: Ein geradezu klassisch schönes, exquisit geschichtetes Bronchialgerinsel von leicht gelblicher Farbe, elastischer Consistenz von ca. 1 cm Länge, Gänsefederkieldicke, mit langen, sich allmählich verjüngenden Aesten (offenbar aus dem Unterlappen stammend), welches durch einfaches Räuspern herausbefördert worden war, überbrachte die Pat. bei ihrem ersten Erscheinen in der Ambulanz. Während ihres Aufenthaltes auf der Klinik wurden Bronchialabgüsse von dieser Grösse nicht mehr exspectorirt. In einer mässig zähen, lichtbräunlich gefärbten Grundsubstanz von fadem süsslichen Geruch fanden sich täglich ca. 10—15, vielfach knäuelförmig zusammengerollte Gerinsel, oft korkzieherartig gewunden und mit kolbigen Anschwellungen versehen, dabei von eigenthümlich weicher, fast gallertiger, schlüpfriger Consistenz, reichlich Luftblasen im Innern enthaltend. Diese Gerinnsel waren theils farblos, theils bräunlich, in den feinsten Verzweigungen mit striemenförmigen, feinsten Blutstreifen besetzt und dadurch hellroth gefärbt; vielfach unregelmässige, meist rostbraune sulzige Brocken von Erbsen- bis Haselnussgrösse; stellenweise kleinste, punktförmige, bräunliche Pigmentmassen.

Mikroskopisches Bild:

Die Grundmasse zeigte auch an den feinsten Ausläufern der Gerinnsel ein exquisit faseriges, parallelstreifiges Gefüge.

Einzelne der Fibrinfäden zeigen ein eigenthümliches optisches Verhalten: dieselben sind stark glänzend, mit leicht grünlichem Schimmer und erinnern so an die Grenzleisten der später zu beschreibenden „Schläuche“.

Blutbeimengung: Dieselbe ergab sich schon aus dem mikroskopischen Befunde: bräunliche Färbung der Grundmasse und mancher Gerinnsel, punktförmige Pigmentschollen, hellrothe, zarte Blutäderchen an den feineren Aesten. Eine Beimengung grösserer Mengen flüssigen Blutes fehlte offenbar wegen der leichten Ablösung der Gerinnsel.

Entsprechend den früher erwähnten feinen Aestchen ergiebt das mikroskopische Bild: rothe Blutkörperchen in mässiger Anzahl, in cylinderförmiger Anordnung, mit der Breitseite aufliegend, nicht rund, sondern viereckig, vielfach fast ganz farblos, confluirend mit verwaschenen Grenzen. Diese zum Theil in homogene Massen sich umwandelnden Blutcylinder erinnern lebhaft an die von S. Saltikow[1]) beschriebenen hyalinen Formationen, wie sie von ihm speciell bei einem Cystadenoma papillare ovarii, schon früher bei verschiedenen Processen[2]) gefunden wurden.

Von besonderem Interesse für unseren Fall ist der Befund derartiger Gebilde bei Tracheitis membranacea (Klebs). Als auslösende Momente für das Zustandekommen derselben werden angesehen: Blutstauung, Capillarthrombose mit secundärer Umwandlung der rothen Blutkörperchen in hyaline Körper.

Ich möchte den Befund dieser bisher im Sputum noch nicht hinlänglich gewürdigten „hyalinen Blutcylinder“ als mikroskopischen Ausdruck von Capillarthrombosen ansprechen.

Reichlich fanden sich in unserem Falle auch Herzfehlerzellen als Zeichen brauner Lungeninduration, event. vorhergegangener Infarkte.

Eiterkörperchen waren sowohl in den gröberen als feineren Verzweigungen nur spärlich anzutreffen.

Epithelien: Besonders in den Endverzweigungen der Gerinnsel, und zwar peripherwärts, im Innern der Fibrinbündel nur spärlich, fanden sich reichlich grosse, rundliche Zellen, auf das dichteste mit Fetttröpfchen angefüllt und daher dunkel aussehend; diese Gebilde hat bekanntlich Buhl[3]) als ziemlich charakteristisch für Desquamativpneumonie angesehen („Körnchenzellen“); die von demselben Autor bei derartigen Zuständen beschriebenen Myelinkörner, die als mattglänzend, in Folge der zarten Contouren schwer sichtbar bezeichnet werden, fanden sich nicht vor.

Dagegen lagen vielfach einzelne Körner von denselben optischen Eigenschaften wie die in den Zellen eingeschlossenen frei im Gesichtsfeld.

Wohl aber zeigte sich sonst mattglänznnder, oft rasenförmig hie und da in Keulenform angeordneter Detritus, der nach Buhl wohl als Myelin anzusprechen wäre; in denselben zerstreut hellglänzende Granula (Fig. 1).

---

1) Virchow's Archiv, Bd. CLIII, H. 2, S. 207.

2) Magen- und Dickdarmpolypen, Magenschleimhaut bei Gastritis proliferans, Magenkrebs, Dickdarmschleimhaut bei Dysenterie, Lymphome und Nekrose, Infarkt.

3) Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht, 1872, S. 51.

Herzfehlerzellen mässig reichlich, besonders in den schon makroskopisch wahrnehmbaren Pigmentpünktchen.

Cylinder- und Flimmerepithelien fehlten; ebenso Charcot-Leyden-sche Krystalle und eosinophile Zellen sowie Curschmann'sche Spirillen.

Mikroorganismen: Selbe fanden sich nur in einigen wenigen Präparaten, da aber in förmlichen Reinkulturen. Es waren winzige, nur mit Immersion deutlich sichtbare, leicht gekrümmte Stäbchen mit endständigen, hellglänzenden, runden Körpern (Sporen?), in dichten Haufen beisammenliegend[1]).

Cholestearinlager fanden sich reichlich, und zwar besonders in unmittelbarer Nähe jener Gebilde, die ich unter dem Namen „Corpora lecithinoidea" nunmehr beschreiben möchte (Fig. 2).

Hinsichtlich ihres starken Lichtbrechungsvermögens und ihrer concentrischen Schichtung erinnerten diese Gebilde zunächst an die zuerst von Virchow beschriebenen Corpor. amylacea und amyloidea, umsomehr als letztere ja bereits wiederholt meist bei histologischen Untersuchungen im Lungengewebe gefunden wurden.

Zum erstenmale wies sie innerhalb des Lungenparenchyms 1856 Friedreich nach. Er spricht von Bildungen, welche grösstentheils von ovaler oder mehr kreisrunder, zum geringeren Theil auch von leicht eckiger Form oder auch mehr dreieckig gestaltet, ein theilweise höchst exquisit concentrisches Gefüge darboten. Eine 1857 erscheinende Arbeit ergänzte seine ersten Mittheilungen. 7 Fälle liegen seinen Beobachtungen zu Grunde. Er fand sie in pneumonisch infiltrirten Lungentheilen (die entzündliche Infiltration als Folge aufgefasst!), in atelectatischen Unterlappen, auch in den katarrhalisch afficirten Bronchien in mässiger Zahl, „so dass sie ohne Zweifel schon bei Lebzeiten in den Sputis hätten entdeckt werden können", bei brauner Induration der Lungen mit Infarkten und gleichzeitig bestehender Vermehrung des Epithels der Lungenbläschen, besonders reichlich in einem hämorrhagischen zerfallenden Infarkt. Nur so lange liessen sich die Gebilde im Sputum nachweisen, als die Entleerung der Höhle andauerte; daneben Sarcine. Alle diese Krankheitsprocesse hatten trotz ihrer sonstigen Differenz gewisse Eigenthümlichkeiten gemeinsam, was Friedreich veranlasste, hervorzuheben, dass „besonders unter Verhältnissen, welche zu Hämorrhagieen in das Lungengewebe disponirten oder welche auf vorhergegangene reichlichere Exsudation hindeuten", diese Gebilde zu beobachten seien. Speciell die Beobachtung, dass Pigmentmassen sich häufig als Einschluss in denselben finden, spricht ihm dafür, dass das Blut vielleicht direkt betheiligt sei. Er nimmt an, „dass aus den frischen concentrisch geronnenen Extravasaten Corpora amylacea werden".

„Die Blutkörperchen agglomeriren sich in Form eines runden Cruorklümpchen, Faserstoff lagert sich in concentrischen Lamellen herum; das Blutroth in der Mitte löst sich auf oder verdichtet sich zu einem krystallinischen oder amorphen Körper." Ebenso wird an anderer Stelle betont, dass diese Gebilde „nicht direkt aus Zellen, sondern durch successive, wie es schien, mitunter in langen Pausen und Nachschüben erfolgende Ablagerung einzelner Schichtungen um einen präesistirenden, aus einer N-haltigen Substanz oder einem Pigmentkörper bestehenden Kern entstand".

Friedreich muthete bekanntlich den von ihm beschriebenen, hauptsächlich bei histologischen Untersuchungen gefundenen Gebilden die Fähigkeit zu, auf mechanischem Wege Pneumonieen auszulösen, ähnlich wie Stilling die Riesenzellen der Prostata als Pro-

---

1) Leider konnte ich diesem Befunde (Pat. verliess das Spital) nicht weiter nachgehen.

duct eines durch Corpora amylacea verursachten Reizzustandes auffasst.

1878 betont Zahn das Vorkommen von Corpora amylacea in den Alveolen.

In seinen 4 Fällen, ebenso in einem Falle von Jürgens (1875) bestand Emphysem, in welcher Erkrankung er daher ein der Entstehung von Corpora amylacea günstiges Moment erblickt. Der Autor bringt dies in ganz interessante Parallele mit den Vorgängen in der Prostata, wo auch reichliche Corpora amylacea dann auftreten, wenn der drüsige Theil sich rückbildet und die Drüsenläppchen sich erweitern.

Posner (1889) beobachtet reichliches Auftreten von Corpora amylacea in einem Falle von Chondroangiom der Bronchien, Siegert (1892) weist auf das häufige Vorkommen in Tuberkeln „gerade in Umgebung der prall gefüllten Arterien" hin, also neue Belege für den Zusammenhang zwischen Blut und Corpor. amylacea.

1892 betont Siegert auch ein neues, der Bildung günstiges Moment, nämlich Hindernisse der Entleerung (Emphysem, Thoraxdeformitäten, Schmerzen bei Pneumonie, Bronchialenchondrom); auch das ausschliessliche Vorkommen in den Alveolen wird neuerdings betont.

v. Jaksch beobachtete das Auftreten von Schichtkörpern (ohne Amyloidreaction, ohne dunkle Centralmasse) bei Lungengangrän; Kohn (1895) bei chronisch verlaufenden Aspirationspneumonieen; er hebt die Wichtigkeit indurativer Processe hervor. Nach Langhans (1867) fanden sich Schichtkörper (ohne Jodreaction!) in der Peripherie von Carcinomknoten der Lunge.

Bezüglich der in meinem Falle zu beobachtenden Schichtkörper (wegen der grossen Feinheit der Schichtung kommt dieselbe in den gezeichneten Bildern nicht immer deutlich zum Ausdruck), war zunächst zu entscheiden, ob es sich nicht vielleicht um die schon von Friedreich beschriebenen Gebilde handle. Ihre morphologischen Details sprachen aber gegen jene Annahme. Hinsichtlich der Grösse (ca. 0,06 mm) stimmten sie zwar mit den kleineren der von Friedreich beschriebenen Körper (0,06—0,08 mm) überein, grössere Exemplare (0,09 bis 0,1 mm), wie sie derselbe Autor beschrieben, gelangten in diesem Falle nicht zur Beobachtung. Dagegen betont Friedreich in der Beschreibung seiner Corpora amylacea fast immer das Vorkommen eines gewöhnlich N-haltigen Kernes (Pigmentmassen, Hämatinkrystalle, Eiweisssubstanzen u. dergl.). Auch Zahn beobachtete fast regelmässig diesen Kern, bestehend aus Kohle, Pflanzen oder thierischen Zellen, Zellkernen).

In keinem einzigen der in meinem Falle zu beobachtenden Schichtkörper konnte ein derartiger Kern (auch nicht nach Zusatz von organisches Substrat zerstörenden Agentien, z. B. starker HCl!) nachgewiesen werden; ebensowenig wie sich jemals eine blutige Imbibition derselben zeigte. Insofern bot sich eine Analogie mit den von v. Jaksch bei Lungengangrän beobachteten Gebilden, ferner mit Stilling's (1884) Prostatakörpern, welche er aus hyaliner Zelldegeneration hervorgehen lässt.

Ebenso fehlte jede Andeutung einer radiären Streifung, welche speciell Siegert für die Corpora amylacea der Lunge postulirt. Auch das Proteusartige im morphologischen Verhalten (siehe Fig. 2) fehlt den von Friedreich gefundenen Körpern. Diese Differenzen im

morphologischen Bilde gegenüber den von anderen Autoren, besonders Friedreich beschriebenen Gebilden fand ihr Pendant im chemischen Verhalten. Da an dem begrifflichen Inhalte des von Virchow eingeführten Namens „Corpus amylaceum" schon kurze Zeit nach seiner 1. Publication nicht festgehalten wurde, sah sich derselbe 1855 veranlasst, ausdrücklich hervorzuheben, dass nur jene Körper als Corpora amylacea anzusprechen seien, welche die Jod-Schwefelsäurereaction geben, was leider in der Folge manche Autoren nicht abhielt, von Corporea amylacea zu sprechen unter gleichzeitiger Betonung des negativen Ausfalles der Jodreaction. In solchen Fällen dürfte es wohl angezeigt sein, den nichts präjudicirenden Namen „Schichtkörper" zu gebrauchen.

Die von Virchow seinerzeit auf J-JK und SO_4H_2 beschränkten chemischen Reactionen wurden im Laufe der Jahre wesentlich vermehrt. Daher ergaben sich leider sehr oft Schwankungen im chemischen Verhalten, selbst der einzelnen Schichten (vgl. Hans Kohn 1895).

Es dürfte im Interesse des Gegenstandes liegen, eine übersichtliche Zusammenstellung derselben zu geben.

J allein: bläulich oder gelbroth;

J-JK: schmutziggrün; nach Siegert l. c. bei schwacher Einwirkung gelb bis braun; auf Schwefelsäurezusatz intensiv roth, event. schwarz, undurchsichtig;

Methylviolett: glänzend roth (wie Amyloid), oft aber nur schwach (Cornil, Jürgens);

Carmin, Hämatoxylin, Saffranin: Färbung;

Osmiumsäure: tiefbraun;

Bromwasser und Schwefelsäure: schmutzig-braungrün;

kaltes oder warmes Wasser: ohne Einfluss;

Alkohol und Aether [1]), einzeln sowie gemischt, kalt und kochend auch bei längerer Behandlung: ohne Einfluss auf Form und Farbenreaction;

kalte conc. HNO_3, SO_4H_2, HCl: ohne Einfluss auf Farbenreaction, Form zerstört;

HCl: bedingt Lücken im Centrum (Nachweis des Kernes!), ebenso conc. Alkalien;

Conc. NH_3: ohne Einfluss;

Cl-Zinkjodid: nach Friedreich prächtig rothe Farbe;

Essigsäure: macht nach Friedreich durchscheinend und heller.

Weit entfernt, einen positiven Aufschluss zu bringen über die offenbar wechselnde Zusammensetzung der morphologisch so charakteristischen Gebilde, haben die zahlreich angestellten mikrochemischen Reactionen wenigstens in negativer Hinsicht einige Erfolge aufzuweisen.

So betont 1881 Ceci, dass die Substanz der Corpora amylacea seu amyloidea weder mit Stärke noch mit Amyloid etwas zu thun hat (ebenso übrigens Stilling). Mit Rücksicht auf das Verhalten gegenüber Osmiumsäure hält er wenigstens die Corpora amylacea des Nervensystems für Myelin. (Nach den Untersuchungen von Liebreich [2]) (1865) ist übrigens das Myelin aus dem Gebiete der Chemie zu verweisen in das der physikalischen Phänomene).

---

1) Nach Friedreich bewirkt übrigens Aether und Alkohol, besonders letzterer Aufquellen und erhöhte Brüchigkeit.

2) Cit. nach Köhler, Virch. Arch., Bd. XLI, 1867, S. 265.

Zu ganz überraschenden Aufschlüssen über die Natur der sog. Corpora amylacea der Prostata (das Resultat der Untersuchungen erschüttert die Berechtigung des Namens) kam 1881 Fürbringer, indem er in denselben Lecithin nachwies. Nach Extraction mit kochendem Aether-Alkohol zeigten sich Myelinformen im abgedampften Auszug. Er hält daher Lecithin für den wesentlichen Bestandtheil der organischen Grundlage. In analoger Weise nimmt 1889 Posner eine Betheiligung von Lecithin am Aufbau der Prostatakörper an.

Er findet bei Behandlung mit Aether Erhaltenbleiben der Formen, Verschwinden der Farbenreaction (auf J). Gleichzeitig betont er, dass Lecithin nur ein Sammelname sei für Stoffe ähnlichen chemischen Charakters (N- und phosphorhaltige Fette).

Da die in unserem Falle beobachteten, in ihrem morphologischem Verhalten bereits früher beschriebenen Schichtkörper hinsichtlich der chemischen Reactionen übereinstimmten mit anderen höchst eigenthümlichen Gebilden, möchte ich zunächst diese besprechen und anhangsweise ihre chemischen Reactionen beleuchten.

Die in Rede stehenden Gebilde sind hinsichtlich ihres morphologischen Verhaltens Schläuche[1]) (Fig. 3 u. 4).

Die in Fig. 3 zur Darstellung gebrachten Formen stellen den einfachsten Typus derselben dar: Zwei grünlich glänzende Grenzleisten, die stets exquisitisten Parallelismus zeigend, sich von dem zwischen ihnen eingeschlossenen glanzlosem, hochgradig durchsichtigen Medium scharf abheben, bilden bei der mikroskopischen Betrachtung den seitlichen Abschluss. Meist an beiden Enden offen, sind die Schläuche schief abgestutzt, was besonders an den dickeren Exemplaren deutlichst hervortritt. Die Länge steht im Allgemeinen zum Durchmesser in einem umgekehrt proportionalen Verhältniss. Nur ganz ausnahmsweise laufen die beiden Grenzleisten an einem Ende ineinander über und bilden so Eprouvettenformen; noch seltener erscheint ein beiderseitiger Abschluss.

Als Ausnahme von der Regel treten Verdickungen der Grenzleisten an circumscripten Stellen auf, so dass in der Mitte oft nur ein haardünner Spalt übrig bleibt; schliesslich kann auch dieser verschwinden und das schlauchartige Gebilde hat sich dann in einen soliden, grünlich glänzenden cylinderförmigen Körper verwandelt. Die in Gruppe 3 dargestellten Grundformen enthalten entweder überhaupt keine Einschlüsse oder nur einige grünlich glänzende Granula von verschiedener Grösse.

Die eben geschilderten einfachen Grundformen erleiden durch mannigfache, höchst bizarre Einschlüsse, welche übrigens vielfach aus der Schlauchwand hervorzugehen scheinen, vielfältige Abänderung, ohne dass jedoch hierbei die Grundform des Schlauches verwischt würde. (Fig. 4.) Unter diesen Einschlüssen wären hervorzuheben:

Erythrocyten, welche theils länglich oval, theils würfelförmig dem Lumen des Schlauchs in cylinderförmiger Anordnung sich anzupassen scheinen;

Leukocyten und Schleimkörperchen, resp. deren Kerne;

Hydropisch geschwellte Zellen in Form von Ringen oder bretzenartigen Gebilden;

---

1) Herr Professor Dr. A. Kolisko, an dessen Güte ich behufs Durchsicht von Präparaten auch appellirte, agnoscirte die Gebilde mit Sicherheit als Schläuche; er konnte sich nicht entsinnen, denselben bei histologischen Untersuchungen begegnet zu sein.



Schichtkörper von den oben beschriebenen morphologischen Eigentümlichkeiten;

Schichtsysteme ohne eigentliche periphere Abgrenzung in die Grenzleisten der Schläuche einmündend;

Mäanderförmig verschlungene Fäden vom optischen Charakter der Grenzleisten, theilweise direct von denselben abzweigend.

Sehr oft ist ein Schichtkörper in das eine Ende des Schlauches so eingefügt, dass die Grenzleisten des Schlauches unmittelbar in denselben übergehen, ein Befund, der mir sehr für den genetischen Zusammenhang derselben zu sprechen scheint.

Die Weite der Schläuche ist sehr verschieden; zum Theil geringer als der Durchmesser eines Erythrocyten, beträgt die Lichtung mancher Schläuche das 4—5-fache desselben.

Von Wichtigkeit für die Beurtheilung der eben geschilderten Gebilde scheint mir der Fundort derselben zu sein. Als ich im Beginne der Untersuchung wahllos verschiedene Stellen der Bronchialgerinnsel mikroskopisch besichtigte, fiel mir sofort der grosse Wechsel in der Häufigkeit der Gebilde auf: bald waren sie nur mit grosser Mühe aufzufinden, bald überschwemmten sie förmlich das Gesichtsfeld, und zwar, wie ich mich überzeugte, hauptsächlich dann, wenn ich zur Untersuchung nur die feinsten Ausläufer der Gerinnsel benutzte. Doch auch diese waren, wie weitere Erfahrungen lehrten, hinsichtlich ihres Gehaltes an Schläuchen einander nicht gleichwerthig, vielmehr wurde es mir bald zur vollkommenen Gewissheit, dass die reichste Ausbeute jene dünnsten, von Luftbläschen durchsetzten Ausläufer der Gerinnsel boten, welche, mit feinsten hellrothen[1]) Blutäderchen überzogen, dadurch ein röthlich streifiges Aussehen darboten. In der Folge wählte ich überhaupt nur mehr derartige Stellen und konnte sicher sein, jedesmal den in Rede stehenden Gebilden in grosser Anzahl zu begegnen.

In den einzelnen mikroskopischen Präparaten finden sich in unmittelbarster Umgebung der Schläuche zahlreiche, mit Fetttröpfchen dicht angefüllte Alveolarepithelien, reichlicher, theils fett-, theils myelinartiger Detritus, mächtige Cholestearinlager sowie Schichtkörper (Corpora lecithinoidea), theils frei, theils als Einschluss der Schläuche, theils als unselbständige Schichtsysteme in denselben auftretend. Das Auftreten dieser verschiedenen Gebilde war geradezu typisch für die mikroskopischen Fundorte der Schläuche. Inmitten der faserigen, paralellstreifigen Fibrinlager traf ich dieselben nie an. Dieselben finden sich also in der Peripherie der Gerinnsel und zwar wie schon erwähnt, der feinen Ausläufer derselben. Ihre Entstehung muss demnach wohl in das eigentliche Lungenparenchym localisirt werden.

Frisch exspectorirte Gerinsel enthielten die Schläuche in reichlicher Menge; doch auch in faulendem, mehrere Tage altem Sputum gelang mir deren Nachweis ohne weiteres; auch in den ohne weitere Cautelen hergestellten Präparaten hielten sich die Gebilde viele Tage, wobei ihre Zahl ebenso wie die Reichhaltigkeit der Einschlüsse allerdings in steter Abnahme begriffen war.

Hinsichtlich der chemischen Reactionen, welche bei den Schichtkörpern und den Schläuchen in analoger Weise ausfielen, sei Folgendes hervorgehoben:

---

1) Aus den mehr bräunlichen Partieen war die Ausbeute eine äusserst spärliche.



Verdünnte Jodtinctur, ebenso wie verdünnte Jod-Jodkaliumlösung, welche Stärke schön blau färben, geben weder makro- noch mikroskopisch eine Farbenreaction; ebenso wenig concentrirte Jodlösungen;

Methylviolett, Karmin, Hämatoxylin: keine Färbung;

70 Proc. Alkohol: ohne Wirkung;

1-proc. Osmiumsäure: ohne Wirkung;

Aether: Die Wirkung desselben auf Schläuche sowie Schichtkörper ist eine plötzliche und endet mit vollkommener Destruction derselben. Sowie unter dem Deckglas der vom Rande desselben zugesetzte Aether mit dem Schlauche in Berührung kommt, verlieren die streng parallelen grünlichglänzenden Grenzleisten ihren Glanz, werden farblos matt, während gleichzeitig das mit mathematischer Exactheit aufgebaute Gebilde in eine meist birnförmige, farb- und glanzlose, noch am ehesten an ein Fettauge erinnernde Masse zerfliesst, welche in ihrem Innern noch Reste der früheren Einschlüsse erkennen lässt.

Chloroform und Schwefelkohlenstoff stimmen in ihrer destruirenden Wirkung mit Aether vollkommen überein.

Kalte concentr. HNO_3, SO_4H_2, HCl: wirkungslos; Lücken im Centrum der Schichtkörper zeigen sich nicht.

Concentr. NH_3: wirkungslos.

Eisessig: ohne Einfluss.

Auf Grund der chemischen Reactionen sind somit die in unserem Falle sich vorfindenden Schichtkörper gewiss nicht identisch mit Virchow's Corpora amylacea. Es handelt sich, wenn ich der sehr beachtenswerthen, weil zweckmässigen Eintheilung von Siegert folge, weder um Corpora Virchowii versicolorata (im chemischen Verhalten und Farbenreaction ähnlich dem Amyloid) noch um Corpora flava sive Morgagni (ähnlich dem Hyalin).

Dagegen könnte man dieselben immerhin als Myelinkörper ansprechen, besonders mit Rücksicht auf die Löslichkeit in Aether, Chloroform und Schwefelkohlenstoff. Allerdings werden dem Myelin andere Reactionen zugeschrieben, welche von den in unserem Falle vorgefundenen nicht unwesentlich abweichen, so: Bräunung mit Osmiumsäure, Gelbfärbung durch J, Aufquellen in starken Säuren, Zerstörung durch conc. SO_4H_2, Schrumpfen in starken Laugen, Roth- bis Violettfärbung durch conc. Schwefelsäure, andererseits Braunfärbung und Zerstörung.

Es unterliegt übrigens keinem Zweifel, dass den zuerst von Virchow (1854) beschriebenen Myelingebilden eine chemische Individualität nicht zukommt, worauf 1865 Liebreich, 1867 Köhler besonders hingewiesen haben.

Andererseits wurde zu wiederholten Malen auf die Identität des Myelins mit Lecithin (bekanntlich auch ein Sammelname für phosphorhaltige Fette analoger Constitution) hingewiesen.

So nimmt Perls gegenüber Buhl's myeliner Degeneration der Alveolarepithelien Aufquellung von freiwerdendem Lecithin an (Freiwerden bei Zerfall der rothen Blutkörperchen). Liebreich (1865) und Köhler (1867) zeigen, dass Myelinformen durch Aufquellung von Lecithin zu Stande kommen. Als in Wasser gequollenes Lecithin erklären das Myelin Gad und Heymons, ebenso Dikanow, Zoja.

Das Verhalten der Schichtkörper in unserem Falle erinnerte an die Befunde Fürbringer's (1881) und Posner's (1889), welche eine Be-

theiligung von Lecithin am Aufbau der Schichtkörper der Prostata nachwiesen. Allerdings findet letzterer bei Behandlung mit Aether Erhaltenbleiben der Form, was in unserem Falle nicht zutrifft. Doch betont er gleichzeitig, dass Lecithin nur ein Sammelname für Stoffe ähnlichen chemmischen Charakters (N- und P-haltige Fette) sei. Es ist im hohen Grade wahrscheinlich, dass sich Lecithin als normaler Bestandtheil in eiweissartiger Bindung in den Alveolarzellen findet (vgl. L. Zoja 1894), andererseits bildet Lecithin einen Bestandtheil des Blutes. In dieser Hinsicht halte ich es für wichtig, zu betonen, dass in unserem Falle sowohl die Schichtkörper als die Schläuche nur dort sich finden, wo erstens schon makroskopisch blutige Beimengung sichtbar ist und wo andererseits die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein zahlreicher Alveolarepithelien und überhaupt reichlichen Zellschuttes ergiebt. Um den lecithinartigen Charakter der Schichtkörper in unserem Falle anzudeuten, möchte ich daher dieselben und überhaupt ähnliche Gebilde, welche die Eigenschaft haben, in Chloroform und Schwefelkohlenstoff sich zu lösen, dabei unter Bedingungen vorkommen, welche das Vorhandensein von Lecithin in hohem Grade wahrscheinlich machen (blutige Beimengungen, Alveolarepithelien, Zellschutt), mit dem Namen „Corpora lecithinoidea“ bezeichnen.

Inwiefern es sich in meinem Falle, in welchem viele Momente für das Bestehen einer Stoffwechselanomalie sprechen (so die hereditäre Adipositas, Uraturie, Nephrolithiasis, Neigung zu Ekzemen), etwa ein abnorm reicher Gehalt des Blutes an Lecithin mit in Frage kommt, entzieht sich natürlich der Entscheidung. Hinsichtlich der Entstehung der Corpora lecithinoidea scheint mir die Ansicht, welche Ziegler in seinem Lehrbuche vertritt, und die eine Entstehung der in der Lunge vorfindlichen Schichtkörper theils aus flüssigen, theils aus cellulären Zerfallsproducten annimmt, durchaus plausibel.

Gegen eine ausschliesslich intracelluläre Genesis spricht in unserem Falle wohl auch der Umstand, dass die doch zweifellos extracellulär entstandenen Schläuche in ihren chemischen Reactionen so sehr mit den Schichtkörpern übereinstimmen, ein Connex, der übrigens auch in der Gleichheit der Fundstätten und ihrer morphologischen Verquickung zum Ausdruck gelangt. Hinsichtlich der von mir beschriebenen „Schläuche“ muss behufs Vermeidung von Irrthümern besonders hervorgehoben werden, dass Hoffmann im Jahre 1898 ebenfalls auf „Schläuche“ hinweist. Diese „Hoffmann'schen Schläuche“ haben aber mit den von mir beschriebenen Gebilden weder in ihrer morphologischen Gestaltung, welche, soviel ich aus ihrer Beschreibung entnehme, eine unregelmässige ist, noch hinsichtlich ihrer Entstehung und chemischen Verhaltens mit den eben beschriebenen Gebilden etwas gemeinsam. Dieselben sind grösser als Eiterzellen und werden von ihrem Entdecker für aufgedunsene, wassersüchtig gewordene Kerne von Cylinderepithelien gehalten. Sie lassen noch Reste von Zellsubstanz erkennen und gelegentlich sogar Reste von Flimmerhaaren. Sie finden sich in Fällen von acuten Reizzuständen der Bronchialschleimhaut und sollen in einem merkwürdigen Ausschliessungsverhältnis zu den eosinophilen Zellen stehen.

Diesen Hoffmann'schen Schläuchen gegenüber möchte ich unter Berücksichtigung jener Momente, die ich schon bei Besprechung der Corpora lecithinoidea hervorgehoben habe, die in unserem Falle vorfindlichen

Schläuche mit dem Namen „Lecithinoidschläuche“ belegen. Ihre richtige Deutung erscheint mir äusserst schwierig.

Es wäre daran zu denken, dass es sich vielleicht um Ausgüsse verengter kleinster Bronchioli mit einer lecithinartigen Masse handle, so dass also diese Gebilde in Analogie zu bringen wären mit den Harncylindern und so wie diese auf einen Parenchymprocess hindeuten würden.

Andererseits wäre aber auch die Ansicht, dass derartige Gebilde, ähnlich wie Krystalle aus einer Mutterlösung, aus einer gebildeten lecithinartigen Substanz gewissermaassen herauskrystallisiren, nicht von der Hand zu weisen, wobei ihre Schlauchform allerdings in hohem Grade auffallend erscheint.

Der Umstand aber, dass nur dort sich Schläuche vorfinden, wo schon die makroskopische Besichtigung hämorrhagische Beimischung und zwar in Form von feinsten Blutäderchen ergab, führt dazu, dieselben möglicherweise mit Vorgängen im Capillargebiet in Zusammenhang zu bringen, wobei die bestehende Stauung im kleinen Kreislauf als begünstigendes Moment anzusehen wäre. Die Anschauung, dass die Lecithinoidschläuche aus einer eigenthümlichen Umwandlung von hyalinen Capillarthrombosen hervorgehen und demnach in genetischem Zusammenhange mit den Eingangs hervorgehobenen „hyalinen Blutcylindern“ (das Vorkommen hyaliner Körper neben Fibrin bei Tracheitis membranacea wird auch von S. Saltykow [1898] betont) in Beziehung stehen, scheint mir auch deshalb wahrscheinlich, weil ich Gebilden begegnete, welche im Sinne von Uebergangsformen aufgefasst werden konnten.

In kurzer, übersichtlicher Zusammenfassung sei hinsichtlich der klinischen Beobachtungsergebnisse sowie mit Rücksicht auf das mikroskopische Sputumbild folgendes hervorgehoben:

Für den schon wiederholt (insbesondere von englischen Autoren) ins Auge gefassten Zusammenhang zwischen Bronchitis fibrin. chron. und Stoffwechselanomalieen (uratische Diathese) ergeben sich in unserem Falle anamnestisch und objectiv verschiedene Anhaltspunkte (Diätanomalie im Sinne vorwiegender Fleischnahrung, hereditäre Belastung quoad Adipositas, Uraturie, Ekzem).

Objectiver Befund: Herzfehlerlunge infolge Myodegeneratio cordis, Emphysem, Atheromatose.

Localisation des Processes in der rechten Lunge: daselbst subjectiv Sensationen beim Aushusten von Gerinnseln, Unmöglichkeit auf der rechten Seite zu liegen, physikalischer Nachweis von Verdichtungsherden daselbst.

Als bemerkenswerth im mikroskopischen Sputumbilde wären hervorzuheben:

1) „Hyaline Blutcylinder“;

2) „Corpora lecithinoidea“ in Analogie zu den von Fürbringer (1881) und Posner (1889) als lecithinhaltig erkannten Prostataschichtkörpern. Löslichkeit in Aether, Chloroform und Schwefelkohlenstoff[1]);

3) „Lecithinoidschläuche“ mit charakteristischer makroskopischer und mikroskopischer Fundstätte;

---

1) Es dürfte sich empfehlen, in jedem Falle, in welchem Schichtkörper zur Beobachtung gelangen, zunächst ihr Verhalten gegenüber den eben genannten Lösungsmitteln zu prüfen. Fällt die Probe positiv aus (Auflösung!), so sind sowohl die von Siegert sogenannten Corpora Virchowii versicolorata (ähnlich dem Amyloid) ebenso wie Corpora flava sive Morgagni (ähnlich dem Hyalin) ausgeschlossen.



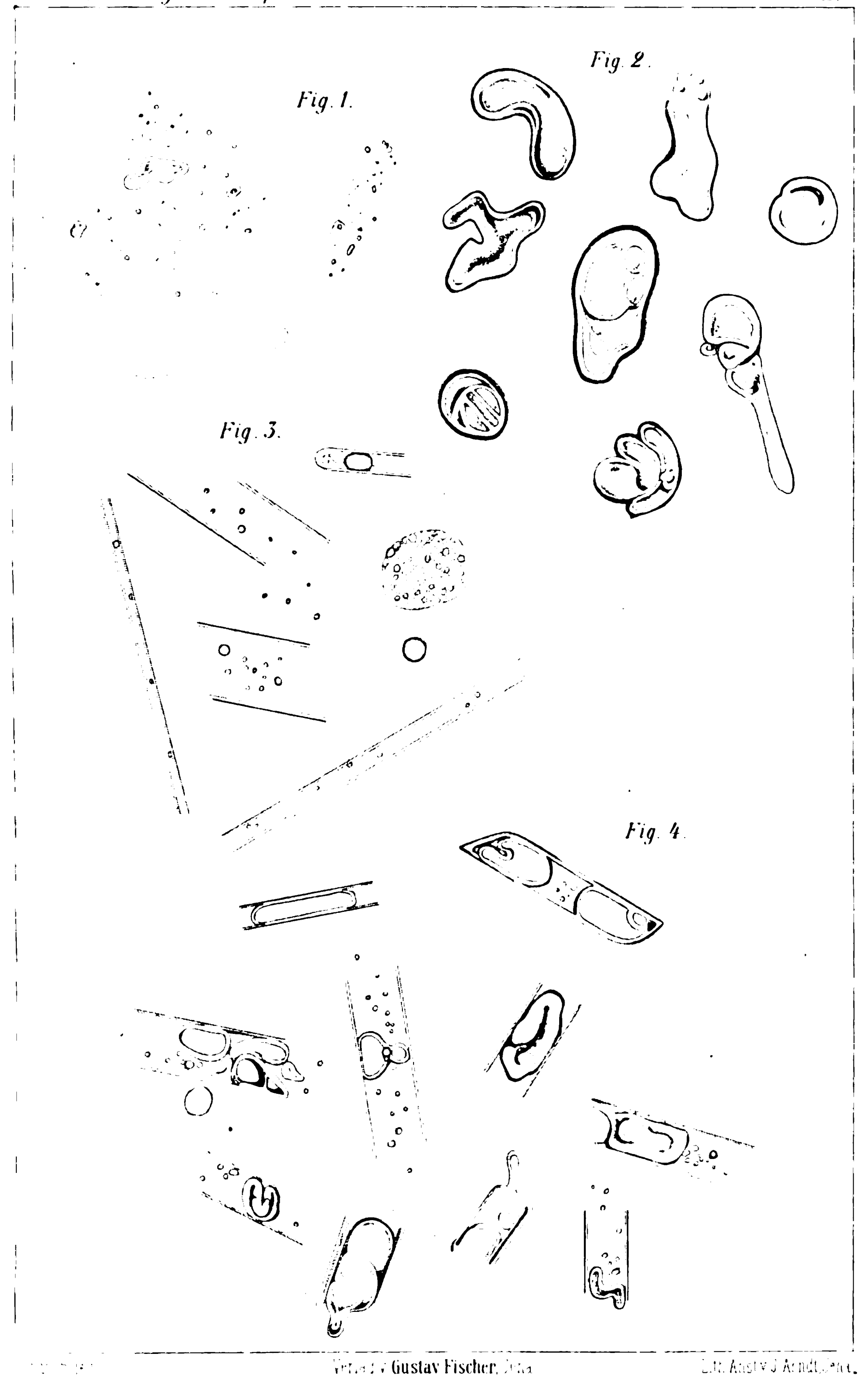
4) besonders reichliche, desquamirte, verfettete Alveolarepithelien. Im Sinne Eisenlohr's möchte auch ich diesem Befunde eine prognostisch günstige Bedeutung zuschreiben[1];

5) ihrer chemischen Natur nach erweisen sich die Gerinnsel als zum grössten Theile aus Fibrin bestehend.

Literatur.

1854. **Virchow, R.**, Ueber das Vorkommen einer dem Nervenmark analogen Substanz in den thierischen Geweben. Virch. Arch., Bd. VI, S. 562.
1855. — —, Ueber Corpora amylacea spuria. Virch. Arch., Bd. VIII, S. 140.
1856. **Friedreich**, Corpora amylacea in den Lungen. Virch. Arch., Bd. IX, S. 613.
1857. —, Idem. Virch. Arch., Bd. X, S. 201.
1857. **Paulitzky**, Dissert. Berlin.
1859. —, Ueber die Corpuscula amylacea in der Prostata. Virch. Arch., Bd. XVI.
1864. **Friedreich**, Corpora amylacea im Auswurf u. s. w. Virch. Arch., Bd. XXX, S. 387.
1865. **Liebreich, O.**, Ueber die Entstehung der Myelinformen. Virch. Arch., Bd. XXXII, S. 387.
1867. **Langhans, Th.**, Ueber Krebs und Cancroid der Lunge nebst einem Anhang über Corpora amylacea der Lunge. Virch. Arch, Bd. XXXVIII, S. 497.
1867. **Köhler, H.**, Ueber die chemische Zusammensetzung und Bedeutung des sogenannten Myelin. Virch. Arch., Bd. XLI, S. 265.
1867. **Neubauer, C.**, Ueber das Myelin. Zeitschr. f. analyt. Chemie.
1875. **Jürgens, R.**, Eine neue Reaction auf Amyloidkörper. Virch. Arch., Bd. LXV, S. 189.
1878. **Zahn**, Ueber Corpora amyloidea der Lungen. Virch. Arch., Bd. LXXII, S. 119.
1879 **Favre**, Thèse de Genève.
1880. **Dikanow**, Uhle-Wagner's Allgem. Pathol., 7. Aufl.
1881. **Panizza**, Ueber Myelin, Pigment und Epithelien im Sputum. Arch. f. klin. Med., Bd. XXVIII, S. 343.
1881. **Ceci**, Reale Accad. dei Lincei, Serie 3a, Vol. IX.
1884. **Stilling**, Beobachtungen über die Function der Prostata und über die Entstehung der prostatischen Concremente. Virch. Arch., Bd. XCVIII, S. 1.
1886. **Perls**, Lehrbuch der allgem. Pathol., S. 126.
1889. **Posner, C.**, Studien über Steinbildung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVI, S. 144.
1892. **Siegert, F.**, Untersuchungen über die „Corpora amylacea sive amyloidea". Virch. Arch., Bd. CXXIX, Heft 3.
1893. **Beschorner**, Volkmann's klin. Vorträge, No. 73.
1894. **Zoja, L.**, Ueber Lecithin in den Alveolarzellen der Lunge und über die diagnostische Bedeutung der Myelintropfen im Sputum. Maly's Jahresb., Bd. XXIV, S. 694.
1895. **Kohn, Hans**, Zur Entwicklung der Corpora amylacea in der Lunge. Arch. f. klin. Med., Bd. LV, S. 453.
1896. **Klein**, Wiener klin. Wochenschr., Bd. XCI, S. 31.
1897. **Schmidt, Adolf**, Ueber Herkunft und chemische Natur der Myelinformen des Sputum. Berlin. klin. Wochenschr., No. 4.
1897. **Herzog, Maximilian**, Exsudatuntersuchung in 2 Fällen von echter Bronchit. fibrin. Ziegler's Centralbl., f. allgem. Pathol.
1897. **Grandy, Charles**, Ueber sogenannte Bronchit. crouposa. Ziegler's Centralbl., S. 513.
1898. **Saltykow, S.**, Beitrag zur Kenntniss der hyalinen Körper in Magenpolypen und anderen Geweben.
1898. **Ziegler**, Allgemeine Pathologie, S. 226.

1) März 1899 (ca. 9 Monate nach ihrem Spitalsaustritt) hatte ich Gelegenheit, Pat. wieder zu sehen. Sie hatte 3 Monate in einer Ortschaft im Böhmerwald zugebracht, woselbst ihre Beschwerden rasch zurückgingen, so dass sie selbst steile Berge hinaufsteigen konnte. Bei der Rückkehr nach Wien Anfangs Verschlimmerung, gegenwärtig sehr gutes Allgemeinbefinden mit nur geringer Dyspnoë bei körperlichen Anstrengungen. Der objective Lungenbefund ergiebt b. u. r. nur spärliches Knisterrasseln und leichte Dämpfung. Pat. wirft noch, ab und zu mit Blut untermischt, kleinere Gerinnsel aus. In denselben fehlen jedoch sowohl die „hyalinen Blutcylinder" als „Corpora lecithinoidea" und „Lecithinoidschläuche" ebenso wie verfettete Alveolarepithelien und Cholestearin nur äusserst selten anzutreffen sind.



Verlag v Gustav Fischer, Jena
Lith. Anst. v. J. Arndt, Jena.

Nachdruck verboten.

Neuere Arbeiten über die Localisation geistiger Vorgänge[1]).

Von Prof. Dr. **A. Cramer** in Göttingen.

1) **Flechsig**, Gehirn und Seele. Leipzig, 1896, Veit & Co. 2. Aufl.
2) **v. Monakow**, C., Zur Anatomie und Pathologie des unteren Scheitelläppchens. Arch. f. Psych., Bd. XXXI, Heft 1 und 2.
3) **Siemerling**, Ueber Markscheidenentwicklung des Gehirns und ihre Bedeutung für die Localisation. Berliner klinische Wochenschrift, 1898, No. 7.
4) **Döllken**, Die Reifung der Leitungsbahnen im Thiergehirn. Neurolog. Centralblatt, 1898, No. 21.
5) **Flechsig**, Neue Untersuchungen über die Markbildung in den menschlichen Grosshirnlappen. Neurolog. Centralblatt, 1898, No. 21.
6) **Döllken**, Zur Entwicklung der Schleife und ihrer centralen Verbindungen. Neurolog. Centralblatt, 1899, No. 2.
7) **Vogt**, Zur Projectionsfaserung des Gehirns. Vortrag im Verein deutscher Irrenärzte in Halle am 21./22. IV. 1899. Ref. in der Psych. Wochenschrift.

Es sind fast 3 Jahre vergangen, seitdem Flechsig (1) seinen am 31. October 1894 in Leipzig gehaltenen Vortrag veröffentlicht hat.

Der Vortrag ist so bekannt geworden, dass ein Referat über denselben kaum noch nothwendig erscheint. Die rasche Verbreitung des Flechsig'schen Vortrags ist nicht nur durch den Namen des berühmten Hirnanatomen, sondern namentlich auch dadurch zu erklären, dass die mitgetheilten Anschauungen über die Localisation unserer geistigen Vorgänge vollständig neu und überraschend waren und uns dem Verständniss der materiellen Grundlage psychischer Vorgänge wesentlich näher führten.

Die Art der Veröffentlichung in Form einer erweiterten Rectoratsrede bedingt es, dass die specielleren anatomischen Begründungen sowie eingehendere psychologische und pathologisch-anatomische Beweise nur gestreift werden konnten. Ein Ersatz dafür findet sich in zahlreichen, z. Th. ausführlichen Anmerkungen.

Flechsig führt aus, dass die Psychiatrie immer unter dem Mangel klarer anatomischer Anschauungen über das Seelenorgan empfindlich gelitten habe, weil sie nicht im Stande war, ihr Beobachtungsmaterial auf organischer Basis zu ordnen.

„Noch in letzter Zeit haben Verfasser verbreiteter psychiatrischer Lehrbücher mit der Verachtung der Hirnanatomie als brauchbare Grundlage für das Verständniss krankhafter Geisteszustände geradezu geprunkt und dies als Beweis besonders reifer psychiatrischer Erfahrung hinzustellen versucht. Ich hoffe, dass diesem Hochmuth des Nichtwissens in absehbarer Zeit ein Ende bereitet werden könne."

Soweit Referent die Lehrbücher der Psychiatrie kennt, kann man von keinem der Autoren von einem Hochmuth des Nichtwissens in anatomischer Beziehung sprechen, wohl aber bei einzelnen von einer berechtigten strengen Kritik. Nichts hat dem Ansehen der Psychiatrie mehr geschadet und wird ihr mehr schaden als kühne, mit Sicherheit vorgetragene, auf neue

1) Nach einem in der med. Gesellschaft zu Göttingen erstatteten Referat. Es wurden von Siemerling freundlichst zur Verfügung gestellte äusserst instructive Zeichnungen und Photographieen sowie Formol-Fräparate nach v. Gudden junior demonstrirt.

anatomische Befunde gestützte, in die Praxis übertragene Theorieen, welche nachher, wenn der anatomische Befund sich als irrthümlich erweist, zusammenbrechen. Einigermaassen durch anatomische Befunde gestützte Theorieen, welche streng wissenschaftlich ohne allgemein reformirenden Zug erörtert wurden, haben stets, auch wenn sie sich als nicht haltbar erwiesen, der Wissenschaft Vortheil gebracht, weil unsere Erkenntniss durch den Nachweis der Irrthümer, der nur durch neue Thatsachen erbracht werden kann, gefördert worden ist.

Nur gegen das erstere Verfahren sind die Verfasser unserer bekannteren Lehrbücher, unter denen sich auch zahlreiche Autoren bekannter hirnanatomischer Arbeiten befinden, vorgegangen.

Flechsig hat seiner Zeit der Hirnanatomie neue Bahnen eröffnet, indem er die entwicklungsgeschichtliche Methode, gegründet auf die Markscheidenentwicklung, schuf. Er hat damit diese Wissenschaft in ungeahnter Weise gefördert. Referent glaubt, dass wir ihm auch heute noch zustimmen können, wenn er schreibt: „Der Verlauf der Leitungen über grössere Strecken kann besonders am Menschen nur mittelst der entwicklungsgeschichtlichen Methode klar gelegt werden.“ Allerdings werden wir das „nur“ weglassen und dem Studium der secundären Degenerationen einen grösseren Werth beimessen müssen, als es Flechsig thut. Das nüchterne Urtheil, welches Flechsig über den Werth der Golgifärbung fällt, entspricht, soweit dies Referent nach eigenen Erfahrungen beurtheilen kann, durchaus den thatsächlichen Verhältnissen.

„Die wichtigste Thatsache, welche die Golgifärbung bezüglich der langen centralen Nervenbahnen ergeben hat, ist der Nachweis, dass dieselben in Haupt- und Nebenleitungen zerfallen; im Uebrigen kann ich nicht zugeben, dass sich die modernen Anschauungen von unseren früheren in fundamentaler Weise unterscheiden.“

Soviel über die Methode.

Die in langen Jahren mühevollen Forschens errungenen Resultate fasst Flechsig in seiner Rectoratsrede zusammen.

Die niederen Hirntheile, welche die ersten Angriffspunkte für die Triebe darstellen, haben bei der Geburt ihre Entwicklung schon abgeschlossen. Im Grosshirn dagegen finden sich auch beim völlig reifen Kinde nur wenige Nervenleitungen fertiggestellt. Die einzelnen Faserzüge des Grosshirns erhalten zu verschiedener Zeit ihre Markumhüllung. Zuerst entwickelt sich unter allen Sinnesleitungen die Riechbahn, zuletzt die Hörbahn. Erst wenn die Stabkranzfasern vollständig ausgebildet sind, entwickeln sich die Balken- und Associationsfasersysteme.

Alle Theile der Hirnrinde, welche mit Stabkranzfasern versehen sind, sind Sinnessphären.

Die Sinnessphären der Hirnrinde liegen nicht alle zusammen, sondern bilden gewissermaassen nur Inseln und nehmen einen kleinen Theil der Hirnrinde ein.

Als Sinnessphären kommen in Betracht:

1) Die Körperfühlsphäre, welche die beiden Centralwindungen, die hinteren Theile der 3 Stirnwindungen und einen Theil des Gyr. fornicatus umfasst. Der Stabkranz der Körperfühlsphäre entwickelt sich in mehreren Absätzen und besteht aus centripetalen und centrifugalen Bahnen (Pyramidenbahn, Haubenstrahlung etc.).

2) Die Riechsphäre und Gyr. hippocampi finden sich in den hintersten Theilen der unteren Stirnhirnfläche und im Gyr. uncinatus.

3) Die Sehsphäre beschränkt sich auf die mediale Hälfte des

Occipitallappens, die obere Hälfte des Gyr. lingualis und auf die auf die convexe Fläche des Lappens übergreifende Kante.

4) Zur Hörsphäre sind zu rechnen die in der Tiefe der Fossa Sylvii liegenden Querwindungen des Schläfenlappens, insbesondere die vorderen (Wurzeln der 1. Schläfenwindung), und der hintere Theil der 1. Schläfenwindung selbst. Die einzelnen specielleren Eigenschaften dieser Sinnessphären werden von Flechsig in den Anmerkungen (S. 62—78) ausführlich erörtert.

Diese Sinnessphären sind durch weite Gebiete von der Grosshirnrinde getrennt, für welche sich Stabkranzfasern nicht nachweisen lassen, durch die Associationscentren.

Als erstes kommt in Betracht das hintere grosse Associationscentrum. Dieses mächtige Gebiet, welches bei geistig hochstehenden Menschen fast die Hälfte des gesammten Grosshirns ausmacht, bei geistig tiefstehenden erheblich kleiner gefunden wird, umfasst den Praecuneus, die gesammten Scheitelwindungen, Theile des Gyr. lingualis, die Spindelwindung, die 2. und 3. Schläfenwindung mit Einschluss des Schläfenpols, die vorderen, auf der Aussenfläche des Gehirns gelegenen Abschnitte aller 3 Occipitalwindungen. Das ganze Gebiet zeigt einen übereinstimmenden Bau der Rinde. (Verhältnissmässig reiner fünfschichtiger Aufbau nach dem Typus Meynert.)

2) Das mittlere Associationscentrum deckt sich mit der Insel und stellt ein Centrum dar, welches sämmtliche an der Sprache betheiligten motorischen und sensiblen Rindenfelder zu einem einheitlichen Ganzen zusammenfügt.

3) Das vordere Associationscentrum wird durch den vorderen Theil der 1. und den grössten Theil der 2. Stirnwindung und den Gyr. rectus gebildet.

Auch die beiden zuletzt genannten Associationscentren zeigen einen regulären fünfschichtigen Aufbau wie das erste.

Nachdem die Sinnessphären ihre Stabkranzfasern erhalten haben, entwickeln sich Associationsfasern nach den Associationscentren.

Die verschiedenen Associationscentren sind in erheblichem Umfange durch lange Associationsfasern nicht unter einander verbunden.

Auf die geistvollen und interessanten psychologischen Betrachtungen, welche Flechsig an das Vorhandensein dieser Sinnessphären und Associationscentren knüpft, und wie er namentlich die höheren geistigen Fähigkeiten zu den Associationscentren in Beziehung bringt, will Referent nicht genauer eingehen, da es in diesem Referat hauptsächlich nur auf die anatomischen Verhältnisse ankommt[1]).

Die Publication von v. Monakow (2) stellt eine kleine Monographie der Anatomie und Pathologie des unteren Scheitelläppchens dar.

Um die in Betracht kommenden Fragen, deren Kernpunkt nach Vorstehendem darin besteht, ob das Scheitelläppchen einen Stabkranz hat oder nicht, zu entscheiden, nimmt v. Monakow alle uns zur Zeit zur Verfügung stehenden Methoden zu Hülfe. Zunächst schildert er uns genau die Anatomie der in Betracht kommenden Region, wie sie beim erwachsenen Menschen sich darstellt, sodann berichtet er über entwicklungsgeschichtliche, auf die Verfolgung der Markscheidenbildung gestützte Studien,

1) Ohne in allem zuzustimmen, möchte ich hervorheben, dass Nissl die philosophischen Ansichten Flechsig's in beachtenswerther Weise kritisirt hat. Monatsschrift f. Psych., Bd. IV.

weiter macht er uns bekannt mit dem Ergebniss experimenteller, am Affen angestellter Forschungen, und schliesslich theilt er uns eine Reihe von pathologischen Beobachtungen am Menschen mit. Alle diese verschiedenen Methoden führen zu demselben Resultat, dass das Scheitelläppchen, obschon ein Haupttheil des hinteren grossen Associationscentrums Flechsig's, Stabkranzfasern führt.

Das Resumé v. Monakow's geht dahin:

Die Mehrzahl der zum Markkörper des unteren Scheitelläppchens gehörenden Fasern ist aus Associationsfasern zusammengesetzt, ganz ähnlich, wie dies der Fall ist auch bei den Occipital-, den Central- und anderen Windungen, nur in etwas ausgedehnterem Grade.

Der Gyr. supramarginalis und der Gyr. angularis besitzen indessen jeder auch einen eigenen Stabkranz.

Die Associations- und Stabkranzfasern des Gyr. supramarginalis ziehen gemeinsam gegen das Dach der Uebergangspartie des Seitenventrikels in das Hinterhorn, wo sie mit den Strahlungen aus dem oberen Scheitelläppchen sowie mit den Balkenfasern verschiedenen Ursprungs zusammentreffen und sich theilweise kreuzen. An dieser Stelle findet sich auch die mächtige Verbindung zwischen der motorischen Zone und dem unteren Scheitelläppchen, Fasciculus centroparietalis. Ein ziemlich mächtiger Faserantheil der Radiärfaserung aus dem Gyr. supramarginalis zieht weiter in das Strat. sagittale int. der dorsalen Etage, deren Hauptbestandtheil es bildet, und in die retrolenticuläre Partie der inneren Kapsel, um schliesslich in die ventralen Kerngruppen des Sehhügels zu gelangen. Der Stabkranz des Gyr. supramarginalis ist also grösstentheils zusammengesetzt aus den nervösen Ausläufern der oft sehr stattlichen Ganglienzellengruppen in den ventralen Sehhügelkernen.

Schliesslich finden sich in diesem Stabkranzantheil auch centrifugal verlaufende Fasern.

Die Hauptmasse der Fasern im retrolenticulären Abschnitt der inneren Kapsel gehört nach v. Monakow's Ueberzeugung im Gegensatz zur Annahme Flechsig's nicht zum Stabkranz der hinteren Centralwindungen. Dieser letztere zieht vielmehr in die ziemlich ausgedehnte Partie der inneren Kapsel, welche in der Frontalebene der vorderen zwei Drittel des rothen Kerns liegt.

Auch der Gyr. angularis besitzt einen wohlausgebildeten Stabkranz. Die Wurzeln desselben vereinigen sich im Mark der ersten Temporalfurche, ziehen als parallele Bündel lateral in die mittlere und dorsale Etage des sagittalen Marks, dringen in die hintere Partie der inneren Kapsel und ziehen von hier aus teils zum Pulvinar, theils zum vorderen Abschnitt des äusseren Kniehöckers, theils zum vorderen Zweihügel.

Der Stabkranz aus dem oberen Scheitelläppchen und aus dem Gyr. fornicatus ist beim $2^1/_2$-monatlichen Kinde bereits ziemlich weit in der Markscheidenentwicklung vorgerückt, zieht in die mediale Partie der Fasermasse in der Umgebung der Decke des Seitenventrikels und geht ebenfalls in die hintere Partie der inneren Kapsel. Schon bei 5 und 6 Monate alten menschlichen Föten ist der Stabkranz des unteren Scheitelläppchens und auch ein Theil der Associationsbahnen vorhanden, aber noch marklos. Auch beim 2-monatlichen Kinde sind diese Fasern noch marklos. Im 4. Lebensmonat erhalten sie gleichzeitig mit den langen Associationsfasern des unteren Scheitelläppchens ihr Mark.

Es ist also nach Vorstehendem ein principieller Unterschied im Ver-

halten der Stabkranz- und Associationsfasern zwischen den Sinnessphären von Flechsig und dem unteren Scheitelläppchen nicht vorhanden, und es liegt demnach, nach v. Monakow, keine Berechtigung vor, das untere Scheitelläppchen als ein Centrum mit gesonderter Function, als ein Associationscentrum zu betrachten.

Im Gehirn ganz junger Kinder hat v. Monakow wie Flechsig feststellen können, dass die Markbildung zuerst in den von Flechsig als Sinnescentren bezeichneten Windungen auftritt, während im 2. Lebensmonat die Frontalwindungen, die basalen Temporalwindungen und der Lob. parietalis noch marklos sind.

Dagegen konnte sich v. Monakow nicht davon überzeugen, dass die Stabkranzfasern zuerst und vor den Associationsfasern markhaltig werden. Projections-, Balken- und Associationsfasern entwickeln sich vielmehr in ziemlich unregelmässiger Anordnung, und keine der 3 Faserarten umhüllt sich in ihrer Längen- und Breitenausdehnung gleichzeitig mit Mark.

Beim 3—4 Monate alten Kinde entbehren die Fimbria und Fornixsäulen noch gänzlich des Marks; auch dieser Befund spricht dagegen, dass sich die Projectionsbündel des Gehirns in ihrer ganzen Ausdehnung vor den Associationsfasersystemen mit Mark umkleiden müssen.

Siemerling (3) berichtet zunächst über die Flechsig'schen Untersuchungsergebnisse und theilt dann in seiner bekannten knappen und präcisen Form die Untersuchungsergebnisse an 12 von ihm untersuchten Gehirnen aus den verschiedensten Lebensaltern mit. Die Präparate waren nach Weigert oder Weigert-Pal behandelt; Siemerling zieht das Weigert'sche Verfahren vor, weil sich nach Pal die Gefahr einer allzu starken Entfärbung nicht so gut vermeiden lässt.

Was die zeitliche Reihenfolge, in welcher sich einzelne Abschnitte der Grosshirnrinde mit Mark umkleiden, betrifft, so stimmt Siemerling im Grossen und Ganzen den Untersuchungsergebnissen von Flechsig und Righetti bei. Am frühesten ist Mark nachweisbar in der hinteren Centralwindung, dann im Lob. paracentralis und in der vorderen Centralwindung. Weiterhin in der medialen Fläche des Hinterhauptlappens (Fissura calcarina), in dem hintersten Abschnitt der 1. Schläfenwindung mit den angrenzenden Querwindungen, einem kleinen Abschnitt im unteren Stirnhirn und im Gyr. hippocampi.

Bei genauerer mikroskopischer Durchforschung zeigt sich aber, dass beim Neugeborenen auch an anderen Stellen des Gehirns schon Mark vorhanden ist, z. B. im oberen Scheitellappen, im vorderen Stirnlappen, in der Insel, in der 2. Temporalwindung. Bei einem Kind von 47 Tagen ist im Parietallappen die Entwicklung von Markfasern schon sehr markant.

Die Markscheidenbildung, wenn sie Anfangs auch bebestimmte Territorien bevorzugt, beschränkt sich also sehr bald nicht mehr auf bestimmte Regionen, sondern tritt an den verschiedensten Stellen auf. Im Allgemeinen sind die radiären Fasern zuerst in stärkerem Grade mit Mark versehen, dagegen lassen sich nur radiäre markhaltige Fasern in keiner Periode der Entwicklung nachweisen.

Bei Abschluss des 3. Monats ist schon keine Stelle mehr im Gehirn vorhanden, wo markhaltige Fasern fehlen.

Die Markscheidenbildung schreitet vom Centrum nach der Peripherie fort, ähnlich wie das von C. Westphal bei Bildung des Marks in den

Gehirnnerven nachgewiesen ist. Von dieser letzteren Thatsache hat sich auch Referent vielfach überzeugen können.

Sieht man die meisten der zuerst sich entwickelnden Fasern als Projectionsfasern an, so ist dabei zu bemerken, dass diese Anfangs vorhandene räumlich begrenzte Anordnung keinesfalls auf ganz bestimmte Hirntheile lediglich beschränkt bleibt. Denn es lässt sich ohne Weiteres nachweisen, dass zu diesen frühzeitig sich entwickelnden Stabkranzfasern aus allen anderen Theilen des Gehirns sich später weitere Fasern in derselben Verlaufsrichtung gesellen.

Es ist also schon in verhältnissmässig früher Zeit keine Stelle des Gehirns ohne Projectionsfasern. Das gilt auch für die Insel.

Siemerling hat nun weiter im Hinblick auf den von Flechsig postulirten, in den Sinnes- und Associationscentren verschiedenen Grundtypus der histologischen Structur die Hirnrinde eines neugeborenen und eines 1-jährigen Kindes untersucht. Er kommt unter Berücksichtigung der Literatur zu dem Resultat, dass die Hirnrinde namentlich in Bezug auf Anordnung, Zahl und Vorkommen der Zellen an einzelnen Stellen Besonderheiten aufweist, aber dass sich diese Verschiedenheiten nicht im Sinne Flechsig's deuten lassen.

Schliesslich erwähnt er noch kurz die in der Literatur vorhandenen Fälle von secundärer Degeneration, welche gegen die Flechsig'sche Annahme von dem Fehlen eines Stabkranzes in den Associationscentren sprechen (Sachs, Lissauer, Déjerine, v. Monakow).

Auf die physiologischen, psychologischen und psychiatrischen Deductionen Flechsig's geht Siemerling nicht näher ein; er begnügt sich, nachgewiesen zu haben, dass Flechsig's Hauptschlussfolgerungen bisher einer anatomischen Grundlage entbehren.

Kurz nach dem Siemerling'schen Vortrag berichtete Flechsig (5) über neue Untersuchungen bei einer grösseren Zahl früher von ihm nicht berücksichtigter Entwicklungsstadien. Es handelt sich um fast alle Altersstufen vom 7-monatlichen Fötus bis zum $1^1/_4$ Jahre alten Kinde. Untersucht sind 48 Hemisphären.

Als Ergebnis stellt Flechsig zunächst folgende Thesen auf:

1) Die Entwicklung der Markscheiden folgt in den Grosshirnlappen in räumlich-zeitlicher Hinsicht denselben allgemeinen Gesetzen, wie in Rückenmark, Oblongata, Kleinhirn und Mittelhirn.

2) Gleichwerthige Fasern erhalten, ausgenommen die Collateralen, annähernd gleichzeitig die Markscheiden. Verschiedenwerthige Systeme bilden sich in gesetzmässiger Reihenfolge aus (Fundamentalgesetz).

3) Am schärfsten tritt dieses Fundamentalgesetz bei Frühgeburten hervor.

4) Die Markbildung beginnt $2^1/_2$—3 Monate vor der normalen Geburt. Die ersten Systeme sind die Schleifenstrahlung und der Tractus olfactorius. Markhaltige Fasern finden sich sonst nirgendwo im Gehirn.

5) Die Markentwicklung der Rinde beschränkt sich von vornherein auf ganz distincte Stellen, die übrigen Abschnitte sind ganz frei. Das Weiterschreiten erfolgt felder- bezw. bündelweise.

6) Die Rinde zerfällt also entwicklungsgeschichtlich in eine grosse Anzahl besonderer Zonen, „entwicklungsgeschichtliche Rindenfelder“.

Dieser Rindenfelder sind aber nicht nur 9 (5 Sinnes- und 4 Associationscentren), wie Flechsig früher annahm, sondern 40, und auch diese Zahl ist noch nicht definitiv. Von allen diesen Feldern ist die Eigenschaft

als besondere Functionsgebiete der Rinde, als Rindenorgan nicht zu erweisen.

Die Felder zerfallen in 3 Gruppen: a) Primordialgebiete, schon vor der Reife sich ausbildend und die Sinnessphären der älteren Eintheilung umfassend. b) Intermediärgebiete bis 1 Monat nach der völlig reifen Geburt mit der Markentwicklung beginnend, umfassen theils Sinnes-, theils Associationscentren. c) Terminalgebiete, später als 1 Monat nach der normalen Geburt markbildend, decken sich mit den Associationscentren.

Die Lage der einzelnen Felder wird von Flechsig kurz skizzirt.

Im Entwicklungsgang der Fasern eines Feldes zeigt sich das Gesetz, dass die verschiedenen Kategorieen nach einander in gesetzmässiger Reihenfolge auftreten. In der einen Reihe von Feldern beginnen Projectionsfasern sich mit Mark zu umhüllen, in den anderen Associationsfasern, so dass man schon daraufhin Projectionsfasern unterscheiden könnte. Der Zeit der Markbildung nach unterscheidet Flechsig Primär-, Secundär-, Tertiär- und Quartärsysteme.

Die Primärsysteme der Primordialgebiete entwickeln sich ausnahmslos von den Stammganglien gegen die Rinde (z. B. primäre Sehstrahlung); sie sind als corticopetale Leitungen anzusehen. Die Primärsysteme der Terminalgebiete leiten also corticofugal.

Die Rindenfelder sind im Allgemeinen bei den einzelnen Individuen in gleicher Vertheilung aufzufinden, doch kommen individuelle Differenzen vor. Dabei tritt gelegentlich auch ein Typus inversus der Markscheidenbildung auf. Nimmt man dazu noch die individuelle Variabilität des Faserverlaufs, so kann leicht ein an einem Individuum nur erhobener Befund zu völlig abweichenden Resultaten führen.

Auf die interessanten Bemerkungen über die Fussschleife, welche Flechsig bei dieser Gelegenheit macht, sei hier nur hingewiesen, da sie das allgemeine Thema des Referats nicht berühren.

Flechsig's Untersuchungen zeigen weiter, dass gewisse Furchen stets in einem bestimmten Rindenfeld sich finden, so z. B. die Centralfurche und der Sulcus calloso-marginalis.

Zum Schluss wendet sich Flechsig zu den Ansichten der Autoren, welche von seinen Anschauungen abweichen. Es wird sich wohl kaum ein Leser in seinem Urtheil dadurch beeinflussen lassen, dass Flechsig diese gesammte Literatur als „Radau-Neurologie“ bezeichnet.

Dasselbe gilt für die ausserordentlich gereizten Ausfälle auf Siemerling, v. Monakow und Wernicke. Siemerling (3) hat bereits in entsprechender Weise darauf geantwortet.

Dass mit dem Nachweis eines Stabkranzes in seinen Associationscentren seine Anschauungen in ihren Grundlagen erschüttert seien, kann Flechsig nicht zugeben; der Hauptwerth ist nach seiner Ueberzeugung auf die allgemeinen Entwicklungsgesetze der Markscheiden in topisch-chronologischer Hinsicht zu legen. Fasersysteme von so grossen Zeitdifferenzen der Entwicklung können nie gleichwerthig sein.

In der Literatur konnte Flechsig nicht einen einzigen Fall auffinden, der annähernd sicher den Beweis liefert, dass die Terminalgebiete und eine Anzahl Intermediargebiete einen erheblichen Antheil am Stabkranz haben. Bei dieser Gelegenheit spricht Flechsig von einem „geradezu traurigen Zustande der Lehre von der secundären Degeneration“.

Döllken (4) giebt eine vorläufige Mittheilung über seine bei 45 lückenlosen Schnittreihen durch Hunde- und Katzengehirne erhobenen Befunde.

Es ergab sich, dass im Grosshirn dieser Thiere eine successive Markentwicklung der Leitungsbahnen stattfindet. Einzelne zerstreut markhaltige Fasern an irgend einer Stelle des Gehirns aufzufinden, ist Döllken nicht gelungen. Stets war mit grosser Sicherheit nachzuweisen, dass die Umhüllung der Fasern mit Mark bündel- oder lamellenweise geschieht.

Aus der letzten interessanten Mittheilung Döllken's (6) über die Entwicklung der Schleife und ihrer centralen Verbindungen sind für das vorliegende Thema nachfolgende Bemerkungen Flechsig's von Interesse. Bei einem 7-monatlichen menschlichen Fötus lässt sich der Umfang der Riechsphäre schon durch Form und Anordnung der Zellen deutlich abgrenzen. Es nehmen also, wie Döllken (Flechsig) ausführt, nicht nur die Nervenfasern, sondern auch die Körper der Ganglienzellen in den verschiedenen Flechsig'schen Rindenfeldern successive ihre definitive Form an und es erreicht die Intercellularsubstanz das definitive Massenverhältniss zu den Zellkörpern.

Weiter ist bemerkenswerth, dass bei einem Kinde mit Hirnsyphilis von 3 Monaten Lebensdauer, bei dem unter normalen Verhältnissen sämmtliche 40 Felder Markscheiden führen, nur 4 markhaltige Felder sich nachweisen liessen.

Vogt (7) hat auf experimentellem Wege beim Kaninchen secundäre Degenerationen hervorgerufen und sich nicht von der ungleichen Vertheilung der Projectionsfaserung im Sinne von Flechsig überzeugen können. Das Carnivorengehirn lässt Associationscentren im Sinne von Flechsig erkennen. Die Centren stehen aber in der Zahl ihrer Projectionsfasern nicht nachweisbar hinter früh markreifen Centren zurück. Das parietale spätreife Centrum enthält sicher, das frontale wahrscheinlich neben centrifugal auch centripetal degenerirende Fasern. Vogt kommt zu dem Schluss, dass, soweit vergleichend-anatomische Schlussfolgerungen auf das menschliche Gehirn berechtigt sind, sie gegen die von Flechsig behauptete Ungleichwerthigkeit der verschiedenen Rindenabschnitte sprechen.

Ziehen wir das Facit aus dem bisher Mitgetheilten, so lässt sich dasselbe kurz dahin zusammenfassen:

1) So einfach liegen die anatomischen Verhältnisse nicht, wie es nach der 1. Mittheilung Flechsig's sich annehmen liess.

   Auch nach seiner letzten Publication ist es wahrscheinlich, dass die Verhältnisse noch complicirter werden. Werden die 40 Rindenfelder noch mehr zerlegt, was nach Flechsig's Mittheilung nicht ausgeschlossen erscheint, so dürften die immer zahlreicher und damit kleiner werdenden Associationscentren immer mehr an Bedeutung verlieren.

2) Dass die Markbildung des Gehirns räumlich und zeitlich verschieden vor sich geht, dürfte als erwiesen angesehen werden, und ebenso, dass die Flechsig'schen Sinnessphären bei der Markbildung zeitlich die bevorzugten sind.

3) Dass die von Flechsig als Associationscentren angesprochenen Partieen des Gehirns einen Stabkranz führen und sich auch im histologischen Aufbau der Rinde nicht in besonders charakteristischer Weise von der übrigen Hirnrinde unterscheiden, dürfte durch die völlig einwandsfreien Untersuchungen von v. Monakow und Siemerling nachgewiesen sein.

Nachdruck verboten.

Neuere Arbeiten über Lungensyphilis[1]).

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. **Flockemann**,
Assistenzarzt am Neuen Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf.

Literatur.

1) **Andreae, Eduard**, Anatomische Untersuchungen über die Lungenaffectionen syphilitischer Kinder. I.-D. Würzburg, 1876.
2) **Aufrecht**, Die Lungenentzündungen. In Nothnagel's spec. Path. u. Therap., 1899, XIV S. 284 ff.
3) **Bade**, Ueber Gummiknoten in der Lunge Erwachsener. I.-D. München, 1896.
4) **Bäumler**, Syphilis. In v. Ziemssen's Handbuch, Bd. III, S. 210.
5) ***Barelmann**, Ein Fall von Lungensyphilis. I.-D. München, 1882[2]).
6) **Birch-Hirschfeld**, Lehrbuch d. path. Anatomie, 1894.
7) **Borst**, Bericht der Sitzungen der phys.-medic. Ges. zu Würzburg vom 7. VII. 1898. Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 30.
8) ***Calomiatti**, La sifilide nella produz. della tisi. Giorn. ital. della mall. ven. et della pelle. Milano, 1877.
9) ***Cornil et Ranvier**, Manuel d'histol. pathol., Paris, 1882.
10) **Councilman**, Syphilis of the lung. John Hopkins hospital bulletin, 1891, S. 34.
11) **Cube**, Ein Beitrag zur Lungensyphilis. Virchow's Archiv, Bd. LXXXII, S. 516.
12) ***Dieulafoy**, Syphilis du poumon et de la plèvre. Gaz. hebdomad. de méd. et de chir., Paris, 1889.
13) **Engel, Hugo**, Diagnose der Lungensyphilis. Philadelphia medical Times, Oct. 1882. (Ref. in Revue de méd., 1883)
14) ***Ewe**, Heilung in 3 Fällen von Lungensyphilis. Wien. med. Presse, 1879, No. 24.
15) ***Fournier**, Phagédénisme III. du pied, phthisie syphilitique. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Paris, 1878—79.
16) ***Frank**, Ueber einen Fall von Lungensyphilis. Wien. med. Presse, Jahrg. XXI, 1880.
17) **Goodhart**, Syphilitic disease of the lung. Transact. of the path. Society, 1874, S. 31.
18) — —, Phthisis of fibroid form. History of syphilis. Ebenda, 1877, S. 313.
18) **Gowers**, Syphilitic disease of the lungs. Transact. of the path. Society, 1877, S. 336.
20) **Grandidier**, Ueber Lungensyphilis und ihre Heilbarkeit durch die Schwefelquellen zu Nenndorf. Berl. klin. Wochenschr., 1875.
21) **Green**, Syphilitic disease of lung. Transact. of the path. Society, 1877, S. 331.
22) **Greenfield**, Syphilitic? pneumonia. Transact. of the path. Society, 1876, S. 43.
23) — —, On visceral syphilis. Ebenda, 1877, S. 249.
24) **Hansemann**, Die secundäre Infection mit Tuberkelbacillen. Berl. klin. Wochenschr., 1898, No. 11.
25) **Hecker**, Bemerkungen über Syph. congenita. Verhandlungen der Ges. f. Geburtshülfe, Berlin, Bd. VIII, S. 130.
26) **Heller**, Die Lungenerkrankungen bei angeborener Syphilis. Deutsches Arch. f. klin Med., 1888, S. 159.
27) **Heubner**, Syphilis im Kindesalter. In Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, 1896.
28) **Hiller**, Ueber Lungensyphilis und syphil. Phthisis. Charité-Annalen, 1882, S. 184.
29) ***Hochsinger**, Syphilis congenita und Tuberculose. Wiener med. Bl., 1894. (Ref. von Hess im Centralbl. f. path. Anat., 1895.)
30) ***Howitz**, Behrend's Syphilidologie, Bd. III, 1862.
31) **Kaposi**, Syphilis. Deutsche Chirurgie, 1891, S. 250.
32) **Kaufmann**, Lehrbuch d. spec. path. Anatomie, 1896.
33) **Kopp**, Syphilis der Trachea und der Bronchien. Pneumonia syphilitica. Deutsches Archiv f. klin. Med., 1882, S. 303.

---

1) Berücksichtigt wurden dabei im Wesentlichen nur Arbeiten aus den letzten 20 Jahren ungefähr. Aus gewissen Rücksichten, die aus dem Zusammenhang klar werden, musste manchmal auch auf noch entferntere Zeiten zurückgegriffen werden.

2) Die mit einem Stern vorn bezeichneten Autoren waren mir nicht im Original zugängig.

34) **Kroeniger**, Beobachtungen über den Befund des Auswurfs bei syphil. Lungenerkrankung. Deutsche med. Wochenschr., 1884, No. 50.
35) ***Lang**, Vorlesungen über Syphilis. Wiesbaden, 1885.
36) ***Lehman**, Nyere Erfaringer og Undersogelser om Lungensyphilis. Bibl. for Laegev., Kopenhagen, 1881, S. 421.
37) **Lesser**, Haut- und Geschlechtskrankheiten, 1891.
38) ***Lorain** et **Robin**, Gaz. méd. de Paris, 1855, No. 12.
39) **Mahomed**, Two cases of syph. disease of the lungs. Transact. of the path. Society, 1877, S. 339.
40) **Mauriac**, Syphilis tertiaire des poumons. Gaz. hebdom. des hôpitaux, 1888, S. 414.
41) **Nacke**, Symptomatologie der Lungensyphilis auf anatomischer Grundlage. I.-D. Erlangen, 1898.
42) **Neumann**, Syphilis. In Nothnagel's spec. Path. u. Therapie, 1896.
43) **Orth**, Lehrbuch d. spec. path. Anatomie, 1887.
44) ***Pankritius**, Ueber Lungensyphilis. Berlin, 1881, Aug. Hirschwald.
45) **Pavlinoff**, Diagnose und Behandlung der Lungensyphilis. Virchow's Archiv, Bd. LXXV, 1879.
46) **Perry**, Diffuse syphil. fibrosis of the lungs. Transact. of the path. Soc., 1891, S. 53.
47) **Petersen**, Zur Kenntniss der Lungensyphilis. Münch. med. Wochenschr., 1893, S. 725.
48) ***Porter**, Observations on phthisis and pneumonia in their relation to syphilis. New York med. Journal, 1885, S. 114.
49) **Potain**, Syph. pulmonaire; historique; formes; anatomo-path. symptômes et diagnostic. Gaz. des hôp., 1888, S. 1263.
50) *— —, De l'association de la syphilis et de la tubercul. pulm. L'Union méd., Paris, 1888.
51) ***Proksch**, Zur Geschichte der Lungensucht. Wiener med. Bl., 1879.
52) **Pye-Smith**, Tertiäre Syphilis der Lunge (chron. interstit. Pneum., „fibroid phthisis"), der Luftwege, des Herzens, der Dura, des Schädels, der Ulna und des Hodens. Transact. of the path. Soc., 1877, S. 334.
53) **Ramdohr**, Zur Casuistik der Lungensyphilis bei Erwachsenen. Arch. f. Heilk., 1878, S. 410.
54) ***Rethi**, Zur Casuistik der Lungensyphilis. Wien. med. Pr., 1884, No. 52.
55) **Rolleston**, Gumma of lung. Transact. of the path. Soc., 1891, S. 50.
56) ***Rollet**, Ueber Lungensyphilis. Wien. med. Pr., 1875, No. 47.
57) **Ruhemann**, Ueber Lungensyphilis. I.-D. Berlin, 1888.
58) **Sacharjin**, Die syphil. Pneumonie. Berl. klin. Wochenschr., 1878, S. 35.
59) **Schech**, Lungen- und Trachealsyphilis. Casuist. Beitr. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1882, S. 410.
60) *— —, Beitr. z. Lehre von der Syphilis der Lunge, der Trachea und der Bronchien. Internat. klin. Rundschau, Bd. I, 1887, No. 5.
61) **Schiffmacher**, Ueber die syph. Erkrankungen der Lunge. I.-D. Berlin, 1896.
62) ***Schirren**, Ueber Lungensyphilis. Dermat. Zeitschr., Bd. I, 1893/94, S. 221.
63) ***Schnitzler**, Ueber Lungensyphilis und ihr Verhältniss zur Lungenschwindsucht. Wien. med. Pr., 1879.
64) *— —, Zur Pathologie und Therapie der Kehlkopf- und Lungensyphilis. Ebenda, 1886.
65) *— —, Weitere Beiträge zur Kehlkopf- und Lungensyphilis. Ebenda, 1886.
66) **Schwyzer**, Sectionsbericht zu Seifert's Fall von syphil. Bronchostenose. Münch. med. Wochenschr., 1896, No. 15.
67) ***Sée**, Phthisie bacill. des poum. et maladies spécifiques (non tubercul.) des poum. Médecine clinique, T. II.
68) **Seifert**, Ueber die Syphilis der oberen Luftwege. Deutsche med. Wochenschr., 1893, S. 1010.
69) — —, Ueber Bronchostenose. Münch. med. Wochenschr., 1895, S. 719.
70) **Senger**, Ueber die Beziehungen der Lungensyphilis zur Tuberculose. I.-D. Berlin, 1883.
71) **Sokolowsky**, Ueber die luetische Phthise. Deutsche med. Wochenschr., 1883, No. 37—39.
72) **Spanudis**, Ueber congenitale Lungensyphilis. I.-D. Freiburg, 1891.
73) **Sticker**, Atrophie und trockene Entzündung der Häute des Respirationsapparates; ihre Bezieh. zur Syphilis. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1896, S. 118.
74) ***Storch**, Beitrag zur Syphilis der Lunge. Bibliotheca medica, Abth. C, Heft 8, Cassel, 1896.
75) **Stroebe**, Zur Histologie der congenitalen Nieren- und Lungensyphilis. Dieses Centralbl., 1891, S. 1009.
76) **Strümpell**, Spec. Pathol. u. Therapie, 1892.
77) **Thierfelder**, Pathol. Histologie, I, Taf. V, 1872. (Atlas mit kurzem Text.)
78) **Virchow**, Die krankhaften Geschwülste. 1864/65.
79) — —, Virchow's Archiv, Bd. XV.



80) *Wagner, E., Archiv der Heilkunde, 1863.
81) *Wanitzke, Zur Kenntniss der hereditären Lues. Prager med. Wochenschr., 1893, No. 13.
82) *Weber, F., Beiträge zur pathol. Anatomie der Neugeborenen. Kiel, 1852.
83) Weber, Hermann, Syphilitic disease in the liver, lungs, bronchial glands, dura mater, cranium and sternum. Transact. of the path. Soc., 1866, S. 152.
84) Wendeler, Demonstration, berichtet in der Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkologie, Bd. XXXIV, 1896, S. 129.
85) Ziegler, Lehrbuch d. pathol. Anatomie, 1890.
86) Ziemssen (Dr., Wiesbaden), Lungentuberculose, -syphilis oder -carcinom. Berl. klin. Wochenschr., 1887.
87) Zinn, Ueber Lungensyphilis. Charité-Annalen, 1898, S. 286.

Die ältere Literatur über Lungensyphilis, soweit sie sich auf Sectionsberichte stützt, findet sich fast vollständig bei Hiller (28)

„Es erhellt aus dieser Uebersicht der wichtigsten Localerkrankungen, dass das erschreckend grosse Gebiet der Lues, welches noch bis vor Kurzem ein so dunkles und zweifelhaftes war, trotz der immerhin noch sehr erheblichen Lücken unseres Wissens doch schon gegenwärtig in einem früher nicht geahnten Lichte vor uns liegt. Wir verdanken diesen günstigen Wechsel, der sich im Laufe von kaum zwei Decennien vollzogen hat, in erster Reihe der sorgfältigeren anatomischen Forschung. Sie ist die Leuchte, welche schnell auch den Kliniker zum Auffinden neuer Erfahrungsschätze geführt hat.

Allein dieser unerwartete Fortschritt hat auch etwas Verführerisches an sich. Schon jetzt, so scheint es mir, sind manche Untersucher zu sehr geneigt, im raschen Zusammenfassen alles der Syphilis zuzueignen, was nur irgend in einem Syphilitischen vorkommt, oder was nur irgend einer sogenannten antisyphilitischen Behandlung weicht. Hier auf das Dringendste zur Vorsicht zu mahnen, halte ich um so mehr für Pflicht, als die Geschichte unserer Wissenschaft uns gerade in der Syphilodogie ein warnendes Beispiel zeigt, zu welchen Uebertreibungen der Enthusiasmus führen kann.“

Diese in dem vorstehend gesperrt Gedruckten enthaltene Mahnung des grossen Meisters (Virchow, Die krankh. Geschw., 1864/65, S. 471) ist auch heute, nach 35 Jahren, noch am Platze. Vielleicht sogar mehr als damals, obgleich mit der Entdeckung des Tuberkelbacillus im Jahre 1882 das Gebiet der Tuberculose schärfer umgrenzt und dadurch zugleich eine Reihe von Krankheitserscheinungen der Syphilis entzogen wurde, die sonst gewiss unter ihrer Flagge gesegelt wären.

Wenn ich diese Worte an den Anfang der vorliegenden Arbeit gesetzt habe, so hat das seinen Grund in der damit verbunden gewesenen eingehenderen Beschäftigung mit der Literatur der Lungensyphilis. Denn eine solche ist sehr geeignet, auch einen von Haus aus nicht besonders Zweifelsüchtigen zum Skeptiker zu machen gegenüber der Inanspruchnahme der Syphilis als Aetiologie für alle möglichen Veränderungen, deren Ursache wir theils nicht kennen, oder von denen wir wissen, dass sie mit Sicherheit auch durch verschiedene andere Momente bedingt sein können.

Ich weiss, dass ich vielfach auf Widerspruch stossen würde, wenn ich in mehr allgemeiner, zusammenfassender Weise aus der durchgesehenen Literatur das Ergebniss zöge, dass das Vorhandensein der „Lungensyphilis“ erst noch zu beweisen sei. Und zwar Widerspruch deshalb, weil einerseits alle Autoren von Lungensyphilis sich auf Virchow berufen können, und es auch thun, andererseits, weil, abgesehen von der umfangreichen

Literatur, alle bezüglichen Lehrbücher einen kleinen Abschnitt über Lungensyphilis bringen, der diese Erkrankung, wenn auch meist in mehr oder weniger zurückhaltender Weise, darstellt.

Deshalb kann ich es nicht vermeiden, als Belege kurze Auszüge aus dem grösseren Theil der Arbeiten zu geben, da hierdurch am leichtesten ersichtlich ist, dass meine Ausführungen sich auf rein objective Betrachtungen aufbauen.

Die Lungensyphilis wird beschrieben I. bei der **erworbenen** — so viel ich sehe, nur bei Erwachsenen —, II. bei der **angeborenen** Lues. Bei beiden Gruppen bilden eine übereinstimmende Form die sog. Gummiknoten, während die übrigen sehr mannigfaltig sind.

I. Die erworbene Lungensyphilis.

A. Arbeiten, die sich vorwiegend auf klinische Beobachtungen stützen, Abhandlungen u. s. w.

Bäumler (4) beschreibt als Lungensyphilis Infiltrationen bei nicht tuberculös belasteten, sonst kräftigen syphilitischen Kranken, bei denen die Lungenveränderungen, besonders das Fieber, nach einer antisyphilitischen Behandlung prompt verschwinden. Als Beleg ein Fall und einer von Ziemssen. Hält die Diagnose bei dem mangelnden anatomischen Nachweis immer für zweifelhaft. Aus dem Grunde erklärt er auch Grandidier's (20) Angaben für zweifelhaft, Rollet (56) nicht für genügend casuistisch belegt und mehr theoretisch construirt. Von der anatomischen Seite berichtet B. über die diffuse syphilitische Infiltration der Alveolarsepta, die von Virchow und Weber als „weisse Hepatisation während des Uterinlebens" bei Neugeborenen beschrieben und von Hecker (25) auf Syphilis zurückgeführt sei. Diese Veränderungen seien dann von Wagner und Moxon auch beim Erwachsenen wahrscheinlich gemacht. — Gummiknoten sind bei Neugeborenen und Erwachsenen nachgewiesen, doch ist selbst mit dem Mikroskop sehr schwierig zu entscheiden, was aus tuberculösen oder katarrhalisch-pneumonischen Processen hervorgegangen ist, da auch bei diesen das Alveolargewebe in Form einer zelligen Infiltration betheiligt sein kann. Bezüglich der interstitiellen Pneumonie erwähnt er Vidal, Dittrich und Moxon, die hier Syphilis annehmen. Wagner weise darauf hin, dass analog den Zuständen in Leber und Milz möglicherweise auch in der Lunge das Syphilom durch Resorption zu solchen Narben Veranlassung geben könne.

Grandidier (20) hat in 30 Fällen „mit hoher Wahrscheinlichkeit" die klinische Diagnose Lungensyphilis gestellt aus dem Zusammentreffen folgender Punkte: Keine tuberculöse Belastung, kein phthisischer Habitus. Lues in der Anamnese und an anderen Körpertheilen nachweisbar. Physikalisch erkennbare Infiltration der Lunge, die ausschliesslich oder vorwiegend den rechten Mittellappen ergriffen hat, eine Lokalisation, auf die Gr. das Hauptgewicht bei der Differentialdiagnose legt. Endlich Schwinden oder Besserung der Symptome auf die Behandlung (Jodkali, Schwefelquelle, wenig Quecksilber).

Cube (11). Ein 34-jähr. Mann hatte Jahre lang an chronischem Lungen- und Kehlkopfkatarrh gelitten. Die Erkrankung wurde allgemein als tuberculös angesprochen, auch von zwei consultirten namhaften Wiener Aerzten. Exacerbation mit hektischem Fieber, Mattigkeit, abundanten Nachtschweissen. Mehrmalige Expectoration von übelriechenden bis bohnengrossen fetzigen Gewebsstücken. Im weiteren Verlauf Hämoptoë. Objectiver Lungenbefund: Infiltration des rechten Mittellappens (Dämpfung, unbestimmtes Athmen, consonirendes Rasseln). Im Sputum elastische Fasern. Laryngoskopisch mehr oder weniger ausgebreitete Ulcerationsprocesse der Kehlkopfschleimhaut.

Die Diagnose auf Lungensyphilis wurde gestellt aus folgenden Gründen: 1) Lues in der Anamnese (vor 9 Jahren Schanker mit folgendem Exanthem und Schmierkur). 2) Wohlerhaltenes Fettpolster, dabei schmutziggraue kachektische Hautfarbe. 3) Sitz der Infiltration im rechten Mittellappen, wobei er als Gewährsmänner Fournier und Granvillier (sic!) (Grandidier?) nennt. 4) Der laryngoskopische Befund. C. lässt die Differentialdiagnose zwischen tuberculösen und syphilitischen Kehlkopferkrankungen im Allgemeinen offen. Hier aber entscheiden die ausgebreiteten Ulcerationsprocesse im Kehlkopf gegen Tuberculose. Denn bei Phthisikern findet man sie so hochgradig nur in den letzten Stadien. 5) Sicher sei die Diagnose erst durch das mikroskopische Bild der expectorirten Gewebsstücke. Hier war Lungengewebe noch deutlich erkennbar, wenn die Alveolen auch verkleinert oder z. Th. verschwunden, oder an manchen Stellen auch mit Zellen und Zellderivaten erfüllt waren. Die

yphilitische Veränderung betraf das interstitielle Gewebe, welches eine Zunahme von faserigem Gewebe oder noch häufiger zellige Neubildung in Form von Rund- und Spindelzellen erkennen liess. An vielen Gefässen und an den Bronchien fanden sich Wandverdickungen, z. Th. in Folge kleinzelliger Infiltration. Ausserdem werden auch erwähnt käsige Zerfallsherde und Riesenzellen mit 4—9 Kernen, die aber nicht ausschliesslich excentrisch lagen. Auch habe die Zellanordnung des Tuberkels in der Umgebung gefehlt. — Den Eindruck einer Neubildung hat Klebs bei erstmaliger Besichtigung gehabt.

6) „Jeder Zweifel wird beseitigt“ durch den Erfolg der antisyphilitischen Behandlung. — Die Lungensyphilis ist eine relativ häufige Erkrankung.

Kroeniger (34) hat unter seinen zahlreichen Phthisikern in 6 Fällen nie Tuberkelbacillen gefunden, dagegen fast jedesmal röthlichgelbe Bacillen, herdweise zusammenliegend, oder einzelne spontane (sic), sehr dünne, gerade oder etwas gebogene 1 $^1/_2$—2 mal so lang wie Tuberkelbacillen und $^1/_2$—$^3/_4$ mal so dick. Das Sputum war immer rein eitrig, dick, gelb. Unter Hinweis auf die tuberkelbacillenartigen von Lustgarten kurz vorher in Initialsklerosen beschriebenen Stäbchen betont K., dass bei 5 dieser 6 Fälle Lues wahrscheinlich oder sicher war.

Mauriac (40). In den letzten Jahren sind die Beschreibungen von Lungensyphilis häufiger geworden. Aber viele Fälle sind nicht einwandsfrei, oft ist wohl der Wunsch der Vater der Diagnose gewesen. M. verlangt: 1) Hinreichenden Zusammenhang zwischen Lues und der Lungenaffection. 2) Physiognomie symptomatique, un procès particulier, qu'on ne trouve pas d'ordinaire dans les pneumopathies d'ordre commun. 3) Bedingt specifisch therapeutische Beeinflussung. 4) Veränderungen, deren Specifität unzweifelhaft ist (Koch's Tuberkelbacillus), event. auszuschliessen. — Die Lungensyphilis ist viel seltener als die schon seltenen syphilitischen Laryngo-Tracheopathieen. Syphilis und Tuberculose können neben einander vorkommen. Sie bedingen sich oder prädisponiren aber nicht gegenseitig. Höchstens die Schwächung der Constitution durch die Syphilis begünstigt die Tuberculose. — Klinisch ist die Lungensyphilis oft nicht von der Tuberculose zu trennen.

Für Syphilis spricht specifische Dyspnoë. Der Bluthusten findet sich seltener als bei Tuberculose. Die Dämpfung sitzt vorwiegend im rechten Mittellappen. Dazu schildert M. noch eine Reihe von auscultatorischen Feinheiten. — Das Vorkommen von Gummen beweist er unter anderem so: Wenn Gewebstheile expectorirt werden, so erkennt man daraus einen ulcerösen Process in den Lungen. Findet man nun weder Tuberkelbacillen noch Krebszellen, was kann es dann noch sein, als ein syphilitisches Gummi? Für die Differentialdiagnose gegen Tuberculose, die er für sehr schwierig erklärt, giebt er folgende Punkte: 1) Für Syphilis spricht, mit Grandidier, der Sitz im rechten Mittellappen. 2) Erbliche Belastung mehr für Tuberculose. 3) Die Syphilis entwickelt sich viel langsamer als die Tuberculose. 4) Bei Tuberculose finden sich ein schlechter Allgemeinzustand und Beschwerden, das Gegentheil ist der Fall bei Syphilis, wo man oft überrascht ist über den Lungenbefund bei gutem Allgemeinzustand. 5) Lues in der Anamnese und den übrigen Organen macht sie auch für die Lungenaffection wahrscheinlich. 6) Ebenso das Fehlen der localen Temperaturerhöhung über dem Herde, die über dem tuberculösen Herde nie fehlt (Güntz). 7) Das Fehlen von Tuberkelbacillen im Sputum spricht für Syphilis, geradeso wie manchmal zu findende luftleere Lungenfetzen, die pathognostisch sind. 8) deutet es auf Syphilis, wenn man unter Hg Heilungen von wunderbarer Schnelligkeit sieht.

Potain (49) unterscheidet 1) Gumma; 2) Verdichtungen bindegewebiger Natur, meist in den mittleren Partieen. 3) Eine Mischung beider. Klinische Diagnose: Dyspnoë, gutes Allgemeinbefinden. Wichtig der event. Tuberkelbacillennachweis zur Exclusion. — Die Syphilis verschlimmert die Tuberculose. Sehr selten tritt zur Syphilis Tuberculose der Lungen. — Ebenso unfreundlich als sinnentstellend sagt P. S. 1266, dass ein Arzt in den Charité-Annalen von Berlin 1884 versichert, dass viele unter der Bezeichnung Lungensyphilis veröffentlichten Fälle keine seien. Das sei vielleicht richtig, aber nichtsdestoweniger existire die Lungensyphilis. Gemeint ist augenscheinlich die sehr gründliche Arbeit von Hiller, die wohl seine Namensnennung verdient hätte. Und dass Hiller eine grosse Zahl der berichteten Fälle für sichere Lungensyphilis erklärt, lässt P. unerwähnt.

Sacharjin (58) 4 Fälle mit klinisch nachweisbarer Lungenverdichtung, die sämmtlich auf Quecksilber oder Jodkalium spurlos verschwanden. Giebt auf Grund seiner Beobachtungen die Differentialdiagnose. Es spricht für Syphilis: 1) event. Anamnese; 2) kräftige Constitution; 3) Objectiv nachweisbare Lungenverdichtung mit ihren Folgen. 4) Fehlen des Blutspeiens, Hustens, Sputums und der Rasselgeräusche; 5) kein Fieber; 6) Entschiedene Wirkung einer Quecksilber- oder Jodbehandlung.

Schech (59). Zwei klinisch beobachtete, einander sehr ähnliche Fälle. In der Anamnese des einen Geschwür am Penis, Alkoholismus, des anderen Schanker mit

folgendem schuppenden Ausschlag, der nach Quecksilber und Jod schwand. Kehlkopfbefund beiderseits normal, Lungen bei dem einen Infiltration der mittleren Lungenabschnitte zu beiden Seiten der Wirbelsäule, beim anderen verschärftes und verlängertes Vesiculärathmen der rechten Spitze neben allgemeinen Katarrh. Beide hatten Trachealstenosen, bei dem einen sichtbar (knotige, breit aufsitzende kreisförmige Unebenheiten von dunkelrother Farbe, unmittelbar über der Theilungsstelle), bei dem anderen „sicher Syphilom der Trachea, denn die Stenosenerscheinungen wichen antiluetischer Behandlung". — Bei beiden wurden zeitweise Gewebsstücken ausgehustet, die mehr oder weniger deutlich noch Lungengewebe erkennen liessen, sonst aber nichts Charakteristisches boten, und die Sch. an die von Cube beschriebenen Expectorationen erinnern. — Bei beiden auch in anderen Organen auf Syphilis verdächtige Erkrankungen. Prompter Rückgang der Erscheinungen auf antiluetische Kur. — „Da wir zur Zeit kein einziges pathognomisches Zeichen besitzen, so wird man gut thun, den Rath Schnitzler's zu beherzigen, nämlich die Diagnose zu stützen nicht auf ein einzelnes Symptom, sondern auf die functionellen Störungen und nachweisbaren Veränderungen in der Lunge, den Verlauf der Krankheit, den Einfluss der Behandlung, die Anamnese und Coincidenz mit Syphilis in anderen Organen."

Schiffmacher (61) bringt Zusammenstellungen über die Literatur, auf Grund deren er zu dem Schluss kommt, dass die Lungensyphilis gar nicht so selten sei. Fordert mit Fournier auf, bei jeder Lungenaffection, die unter den Erscheinungen der Phthise verläuft, an Syphilis zu denken und aufs sorgfältigste alles daraufhin zu prüfen. Insbesondere solle man Tuberculose nur dann als sicher annehmen, wenn Tuberkelbacillen nachgewiesen seien. — Darauf Mittheilung dreier Fälle von Lungensyphilis, die nur klinisch beobachtet wurden. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden, deshalb und aus verschiedenen anderen Gründen die Diagnose Lungensyphilis gestellt, welche ihre Bestätigung dadurch fand, dass die Patienten gebessert bezw. geheilt wurden.

Seifert (68). Referat, gehalten in der Abtheilung für Dermatologie und Syphilis der 65. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. Betrifft fast ausschliesslich die klinische Seite.

Seifert (69). 43-jähr. Pat., bei dem schon vorher Gerhardt die Diagnose Tracheo-bronchostenosis ex gummat. cicatr. gestellt hatte.

Eine früher nachgewiesene Dämpfung über dem Sternum war nach einer Kur in Aachen verschwunden. Sie konnte nach S. als eine luetische Infiltration im vorderen Mediastinum angesehen werden. — Daran schliessen sich Mittheilungen über die mechanische Behandlung der Bronchostenosen (Sectionsbericht siehe Schwyzer [66]).

Senger (70). Das Ergebniss seiner Erfahrungen, die er bei 200 Fällen von Phthisis syphilitica gesammelt hat. Bei Lungensyphilis findet man schwielige Narben — an den nicht gewöhnlichen Stellen — mit Atelektase und consecutivem Emphysem, während bei der Tuberculose primäre interstitielle Bindegewebsentwicklung nicht anzunehmen ist und ulceröse Tuberculose höchst selten zur Vernarbung führt. — Die unzweifelhaften Beweise für die Existenz der Lungensyphilis sind: 1) Die Kinder syphilitischer Eltern, welche kurz nach der Geburt sterben und in den Lungen die bekannte weisse Hepatisation oder bronchopneumonische Herde aufweisen — falls Tuberculose der Mutter ausgeschlossen werden kann. Denn dass die Ursache der Bronchopneumonie eine Erkältung im Mutterleibe gewesen wäre, sei unerhört. — Ebenso beweisend sind Gummen bei Neugeborenen oder einige Tage alten Kindern. 2) Der Erfolg der Therapie: Hg, Jodkali, Schwefelquellen können die Lungensyphilis heilen, die Tuberculose nicht. — Unterstützung durch Tuberkelbacillen suchen. „Wenn man diese trotz richtig angewandter Färbemethode nicht findet, sagen wir, hier liege keine Tuberculose vor." S. 22 sagt S. z. B.: „Der letzte Ausgang Syphilitischer wird herbeigeführt durch Urämie (Nephritis granulosa), durch Cirrhosis hepatis, Tabes dorsalis, Dementia paralytica und auch häufiger durch eine Pneumonie (lobäre Hepatisation und lobuläre phthisische Pneumonie). Dies Ende findet man in dem vielaktigen Drama der Syphilis sich stets wiederholen, wenn man ca. 200 Fälle von Syphilis durchsieht." In einer Beziehung ist es der Marasmus der Syphilis, der zur Phthisis disponirt. Aber „sollte vielleicht eine Metamorphose oder höhere Entwicklung der Syphilisorganismen zu den Tuberkelbacillen stattfinden?" (!!)

Sticker (73). Ein Theil der sorgfältigen und ausführlichen Krankengeschichten weist Pleuritis sicca — und zwar in Verbindung mit Pharyngitis chronica — nach, bei Kranken, die eine Syphilis nach Anamnese und Befund sicher hatten oder aber genügende Verdachtsgründe dafür ergaben.

Zinn (86). Den Ausgangspunkt der Arbeit bilden zwei klinische Fälle von Lungensyphilis bei Frauen. Bei beiden war die syphilitische Infection nach Z. sicher. Die eine war laut Anamnese 4 Jahr vorher von ihrem Manne syphilitisch inficirt worden; sie bekam Flecke auf der Haut und Krankheitserscheinungen im Halse.

Ferner waren im Status vom 1. August 1898 Inguinal-Supraclavicular-Achselhöhlendrüsen und die der seitlichen Brustwand klein und hart zu fühlen. Die Inguinaldrüsen auch in grösserer Zahl, bei der nachherigen tabellarischen Zusammenstellung steht dafür einfach Inguinaldrüsen vergrössert. Die andere hatte sich angeblich bei der Pflege ihres Mannes, der Syphilis hatte, angesteckt. „Die Nägel starben ab, stiessen sich ab und fielen aus. Die Kopfhaare fielen fast völlig aus.“ — (Sie lebte seit 9 Jahren von ihrem Manne getrennt.) — Im Status wird über diese beiden Körpertheile nichts erwähnt. Sonst fand sich unter anderem Leukoderma am Halse, am Stirnbein links oben, kurz vor der Haargrenze, eine Narbe. An den Tibiakanten rauhe Knochenauftreibungen.

Beide Patientinnen boten percussorisch und auscultatorisch die Zeichen einer Oberlappeninfiltration, mit Caverne in dem letzteren Falle. Da, wie oben erwähnt, „Syphilis sicher“ war, der Ernährungszustand gut, bezw. leidlich, da trotz sehr häufiger sorgfältiger Untersuchung sich keine Tuberkelbacillen im Sputum fanden, wohl aber in dem einen Fall elastische Fasern, im anderen Lungengewebe, so wurde „specifische Behandlung“ eingeleitet, unter welcher im ersteren Falle Besserung, im letzteren Heilung eintrat. — Von diesen 2 Fällen, die aus der Gerhardt'schen Klinik stammen, druckt Z. in extenso noch 5 aus der gleichen ab, die schon in den Dissertationen von Ruhemann (57) und Schiffmacher (61) mitgetheilt waren. Auf Grund dieser 7 Fälle und der Literatur fasst Z. seine Ausführungen in folgender etwas unbestimmten Form selbst zusammen: „— — — dass die Erkennung der syphilitischen Lungenerkrankung grosse Schwierigkeiten bereitet. Bei genauer Abwägung aller Einzelheiten ist es jedoch oft möglich, eine richtige Diagnose zu stellen. Bei einem grösseren Infiltrat unterhalb des Schlüsselbeins, namentlich der rechten Seite, unter geringer oder fehlender Spitzenbetheiligung, wird der Verdacht auf Lungensyphilis rege werden. Der gute Ernährungszustand des Kranken steht in keinem Verhältnis zu dem lokalen Befunde. Wir untersuchen gründlich und wiederholt das Sputum mit negativem Ergebniss auf Tuberkelbacillen, finden dagegen gelegentlich Theilchen von Lungengewebe.“ (Z. hält es allerdings nicht für möglich, aus solchen die gummöse Natur der Krankheit zu schliessen, wie es Cube und Güntz gethan haben) „oder auch elastische Fasern im Sputum bei gänzlich fieberlosem Verlauf. Die Anamnese ergiebt nun, dass vor einigen Jahren eine syphilitische Affection stattgefunden hat. Bei der genauen Allgemeinuntersuchung, bei der Untersuchung der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre können sichere Zeichen abgelaufener oder recenter Syphilis nachgewiesen werden. Der Krankheitsverlauf zeigt einen gleichmässigen oder zunehmenden Lungenbefund. Alle die Symptome geben uns das Recht, eine antisyphilitische Behandlung einzuleiten. Zunächst wird Jodkalium allein verordnet, event. Sublimatinhalation. Sobald sich eine wirkliche Besserung zeigt, werden wir eine Schmierkur einleiten. Der prompte Erfolg wird die Richtigkeit der Diagnose am besten sichern. In der skizzirten Weise liegen die Verhältnisse ja nur bei den typischen Fällen. Sehr oft haben wir Abweichungen in den verschiedensten Richtungen vor uns“ u. s. w.

In diesen Fällen ist also die klinische Diagnose Lungensyphilis gestellt, wenn der physikalische Befund Verdichtungen im Lungengewebe nachweist (Dämpfung, verschärftes Athmen, Rasseln) Auswurf mit oder ohne Blut, und gleichzeitig noch eine verschieden combinirbare Reihe von Punkten damit zusammentrifft. Das ist zuerst in der Anamnese das Fehlen der tuberculösen Belastung einerseits, überstandene Lues andererseits (gegebenen Falls mit noch nachweisbarer Syphilis an anderen Stellen). Ferner ein guter Ernährungszustand, der mit dem Krankheitsprocess nicht zusammenstimmt. Sodann eine verhältnissmässig starke Dyspnoë. Weiterhin wird auf das vorwiegende, bezw. primäre Befallensein der mittleren Lungenpartieen, besonders des rechten Mittellappens Werth gelegt. Selbst Aufrecht (2) theilt diesen Standpunkt, wobei er sich, wie die meisten anderen, auf Grandidier (20) und Pancritius (von dem später die Rede sein wird) stützt, sowie auf Schnitzler, von dem er 3 klinische Fälle berichtet, bei denen neben sonstiger Lues Infiltration der mittleren Lungenpartieen vorhanden war, die auf specifische Therapie schwand.

Endlich wird bei den Arbeiten seit 1882 etwa das Fehlen von Tuberkelbacillen im Sputum bei wiederholter richtig ausgeführter Untersuchung differentialdiagnostisch als wichtig erklärt. Den Ausschlag

aber giebt der Erfolg einer antiluetischen Behandlung. Neumann (43) sagt S. 522: „Zur Feststellung der Diagnose kommen zunächst in Betracht: hereditäre Belastung, individuelle Disposition, die genaue Kenntniss der vorausgegangenen Krankheitserscheinung und der actuelle Zustand des Organismus.

Ist keine hereditäre Belastung, keine tuberculöse Erkrankung eines anderen Organs oder individuelle Disposition zur Tuberculose vorhanden, ist bei langem und hartnäckigem Husten keine Anorexie, keine abendlichen Temperatursteigerungen, keine nächtlichen Schweisse, keine Hämoptyse, nur mässige Abmagerung und Einbusse an Kraft eingetreten, das Sputum mässig, nicht purulent, die Schlüsselbein- oder Schultergrätengrube einer oder beider Seiten nicht tief eingefallen, dann sind die vorhandenen syphilitischen (!) (soll wohl heissen physikalischen?) und functionellen Lungenerscheinungen auf Syphilis zurückzuführen. Eine sichere Entscheidung bietet der bakteriologische Befund.

Ist die Mitte der Lunge der Sitz der Infiltration, so kann bei constatirter syphilitischer Vergangenheit oder Anwenheit spätluetischer Symptome, puriformem blutig gestriemten Gewebsdetritus enthaltendem Sputum, Abmagerung, anämischem Zustande, erdfahlem oder olivenfarbigem Gesichtscolorit, auf Lungensyphilis mit ziemlicher Sicherheit gefolgert werden, wenn die Lungenspitzen beiderseits normale Verhältnisse aufweisen“.

S. 523. „Giebt die wiederholte bakteriologische Untersuchung negative Resultate in Bezug auf Tuberkelbacillen, so kann die Diagnose auf Lungensyphilis gestellt werden.“ S. 524. „Die Combination von Lungensyphilis und Tuberculose ist am Lebenden nur dann zu diagnosticiren, wenn man den Kranken genau und zeitig beobachtet, an ihm die Lungensyphilis vorerst constatirt hat, und nebst den hinzutretenden Erscheinungen von Tuberculose, Tuberkelbacillen im Sputum gefunden hat. Dass in einer tuberculösen Lunge Syphilis sich entwickelt habe, lässt sich nur vermuthen“.

Ein besonderer Befund ist es noch, der für die Diagnose Lungensyphilis von manchen Seiten verwerthet wird: der Nachweis von Lungengewebe im Auswurf durch Cube (11), Schech (59) und Güntz, der von Neumann (42) u. A. citirt wird. Cube benutzt dies sogar, um aus den darin histologisch sicher als syphilitisch erkennbaren Veränderungen die Diagnose zu stellen. Aufrecht (2) hält es für nicht zweifelhaft, dass die expectorirten Lungengewebsstücke Cube's Zeichen eines auf syphilitischer Basis eingetretenen Destructionsprocesses waren — wohl nicht wegen des histologischen Verhaltens der Gewebsstücke, denn diese beschreibt er tendenzlos nur wie zerfallenes Lungengewebe, sondern wegen des günstigen Ausgangs des Falles unter antisyphilitischer Behandlung.

Zu den expectorirten Massen sagt bereits Marchand . . . „So kann ein derartiger Befund für sich allein nicht nur kein (bei Neumann steht der entstellende Druckfehler „ein“) sicheres diagnostisches Merkmal eines Gumma der Lunge, wie Güntz behauptet, sondern nicht einmal einer syphilitischen Affection der Lunge überhaupt abgeben (Neumann [42], S. 522, der seinerseits jedoch nicht zweifelt, dass es sich um Lungensyphilis gehandelt habe).

Der Befund der rothen Stäbchen im Sputum von Kroeniger bedarf wohl keiner näheren Betrachtungen.

Zu welcher Feinheit der Untersuchungsmethoden manche gelangt sind, um die Lungensyphilis zu diagnosticiren, zeigte z. B. Mauriac (40), der die Güntz'sche Entdeckung mit anführt: . . . 6) Das Fehlen der localen Temperaturerhöhung über dem Herde spricht für Lues, denn über tuberculösen Herden fehlt sie nie. . . .

Es würde zu weit führen, noch mehr aufzuzählen, was sonst noch für Spitzfindigkeiten von Mauriac und Anderen herangezogen sind.

Während nun einerseits der Beweis nicht erbracht ist — auch durch die früheren, hier nicht aufgeführten Autoren nicht — dass Krank-

heitsbilder wie die vorstehend geschilderten, durch die Syphilis hervorgerufen werden, so besteht auf der anderen Seite kein Zweifel, dass einer oder alle der genannten Punkte durch bekannte Keime, in erster Linie den Tuberkelbacillus und durch andere Schädigungen bedingt sein können. Die hinreichende Beweiskraft fehlt auch den beiden Hauptstützen der klinischen Diagnose: Negativer Bacillenbefund und Erfolg antiluetischer Behandlung. Denn man braucht gar nicht so sehr viele Phthisikersectionen gesehen zu haben, um zuzugeben, dass bei tuberculoseverdächtigen Kranken intra vitam oft und in kundiger Weise ohne Erfolg nach Tuberkelbacillen gesucht sein kann, wo dann die Obduction makroskopisch und mikroskopisch unzweifelhafte Tuberculose ergiebt. Und ebenso ist es nicht zu bestreiten, dass bereits physikalisch nachweisbare tuberculöse Lungenerkrankungen zurückgehen, ja ausheilen können, auch bei oder trotz einer antiluetischen Behandlung.

Im übrigen wird in den vorstehend angegebenen Arbeiten die Schwierigkeit der Diagnose mehr oder weniger scharf betont. Kaposi (31) erklärt, die Diagnose ist selbst am Secirtisch schwierig, oft unmöglich. Bäumler (4) hält die Diagnose bei dem mangelnden anatomischen Nachweise immer für zweifelhaft. Strümpell (76) widmet der Lungensyphilis 24 Zeilen, worin es unter anderem heisst: „Trotz der in der letzten Zeit ziemlich grossen Literatur über diesen Gegenstand lässt sich aber unseres Erachtens noch keine irgendwie abgeschlossene klinische Darstellung der Lungensyphilis geben. Diejenigen Aerzte, welche geneigt sind, jede Lungenerkrankung bei einem früher syphilitischen Individuum für syphilitischer Natur zu halten, rechnen gewiss manches zur Lungensyphilis, was gar nichts mit Syphilis zu thun hat. Wenigstens haben wir die Erfahrung gemacht, dass sich alle diejenigen Fälle, welche man anfangs für Lungensyphilis zu halten geneigt sein konnte, schliesslich bei längerer Beobachtung oder bei der Autopsie als etwas anderes (meist als Tuberculose) herausstellten.

Allerdings finden sich gegenüber diesen Zurückhaltungen auch Mittheilungen, die für die entgegengesetzte Auffassung in Anspruch genommen werden könnten, indem sie zum Theil eine ganz bedeutende Zahl von Beobachtungen ins Feld führen; Grandidier (29) 30, Senger (70) 200, Pancritius (44) 106. Es möge genügen, auf die vorangegangenen Auszüge hinzuweisen, um zu zeigen, woraus Grandidier in seinen Fällen die Diagnose „mit hoher Wahrscheinlichkeit gestellt hat", und was man von den „Erfahrungen" zu halten hat, die Senger bei 200 Fällen von Phthisis syphilitica sich gesammelt. Pancritius ist schon hinreichend von Hiller (28) beleuchtet, ich will aber doch wenigstens einige Proben aus den wörtlichen Citaten bei Hiller buchstäblich hier abdrucken, woraus zur Genüge hervorgeht, von welchem Gesichtspunkte aus die Abhandlung von Pancritius zu beurtheilen ist. Ich habe es deshalb auch nicht für nöthig gehalten, ihn im Original nachzulesen, obwohl er oft, selbst von berufenster Seite, als Gewährsmann angeführt wird. Bei Hiller lautet das Citat aus Pancritius z. B. S. 210 „. . . im Fortschreiten des pathologischen Processes zur parenchymatösen Pneumonie wird, ähnlich wie bei parenchymatöser Hepatitis, Nephritis, Lienitis, Orchitis. Es werden die specifischen Gewebselemente in den Kreis der Erkrankung gezogen, es bilden sich Exsudationen in das Parenchym hinein, das Gewebe wird succulenter und je nachdem die lymphatischen und drüsigen (!) Elemente prävaliren, bilden sich die verschiedenartigsten und zum Theil sich

widersprechendsten morphologischen Gestaltungen der syphilitischen Pneumonie mit dem passiven destructiven Charakter aus, um dem ganzen Organ den Stempel des Verfalls aufzudrücken (sic!).“ Weiterhin „In diesem letzteren passiven Stadium der syphilitischen Pneumonie tritt das Gemeinsame hervor, dass die Formelemente umgewandelt oder gänzlich zerstört werden, und so finden wir auch in den Lungen die den bindegewebigen Formationen gleichwerthigen Processe (!), und zwar

1) Fettige Entartung vorzüglich des neugebildeten (embryonalen) Gewebes,

2) Verkäsung,

3) schiefrige (Pigment-) Induration, musculäre (!) speckige Cirrhosis,

4) glasige Verquellung, amyloide Degeneration,

5) allgemeiner Detritus,

6) syphilitische Phthisis.“

„Im späteren Stadium dieser parenchymatösen Pneumonie tritt eine fibrinöse und putride Peribronchitis (!) hinzu“. . . .„dass das männliche Geschlecht, und bei diesem die blühende Jugend und das erste Mannesalter durch Lungensyphilis — in Form von Phthisis syphilitica — decimirt werden“ (!). Zu letzterem bemerkt Hiller, dass es Pancritius jedoch gelungen ist, bei weitem die Mehrzahl seiner aufgeführten 106 Kranken vor diesem Schicksal zu bewahren und zu heilen.

B. Arbeiten, die sich im wesentlichen auch auf Sectionsbefunde stützen.

Zunächst wieder kurze Berichte von der Mehrzahl dieser Arbeiten.

Aufrecht (2) widmet in seinen Lungenentzündungen der syphilitischen Pneumonie 19 Seiten. Er beschreibt erst die congenitale, darauf die acquirirte Lungensyphilis, und bei der letzteren 3 Formen: 1) Gummiknoten, 2) bindegewebige und 3) parenchymatöse Veränderungen. Nähere Erwähnung werden die Ausführungen weiter unten finden, an dieser Stelle soll nur über A.'s eignen Fall von „rein pneumonischer, durch Syphilis herbeigeführter diffuser Verdichtung“ berichtet werden: 42-jähr. Frau, früher jahrelang puella publica. Mit 23 Jahren syphil. Infection. Mit 24 Jahren Puerperium, an das sich Unterleibsentzündung anschloss (von der Frucht steht nichts geschrieben). Seit 6 Monaten engbrüstig, viel und oft sehr heftiger Husten. 24 kg Gewichtsabnahme in 6 Monaten. An Herz und Lungen nichts Abnormes. Auf Jodkali so bedeutende Besserung, dass Pat. nach 4 Wochen beschwerdefrei entlassen werden konnte, kehrt aber schon nach 4 Tagen mit Athemnoth zurück. Es wurde syphilitische Stenose der grossen Luftwege angenommen, bis etwa 4 Monate nach der ersten Aufnahme die Pat. wieder kam mit Dämpfung und kleinblasigem Rasseln auf der rechten Thoraxseite von der Mitte der Scapula aus nach vorn und unten. T. 38,3. Tod unter Fortdauer der Dyspnoë. Section: In beiden Pleurahöhlen eine mässige Quantität klarer, seröser Flüssigkeit, rechter O.-L. und M.-L. gut luft- und bluthaltig. M.-L. „fast ganz luftleer von trüber, zäher Consistenz (!)“. Die Durchschnittsfläche von blassgrauem Aussehen, nicht gekörnt. Mikroskopisch: Alle Alveolen mit zelligem Material gefüllt; Alveolarepithelien, Rundzellen, rothe Blk. Auch Fibrin. Neben diesen gewöhnlichen pneumonischen Veränderungen fand sich noch eine beträchtliche Dickenzunahme der Wände kleinerer Gefässe, die in einer Zunahme der die Muscularis und Adventitia bildende Elemente bestand. Den Hauptantheil an der Wandverdickung trug die Adventitia. Als Ursache der Athemnoth wurde ein pflaumengrosses, fast kugeliges Aneurysma der Aorta gefunden, welches die Trachea dicht über der Bifurcation zu einem schmalen, sichelförmigen Spalt zusammengedrückt hatte. Die übrigen Organe ohne besondere Abnormität.

Die syphilitische Natur der Pneumonie beweist A. einmal durch die Syphilis in Anamnese und sonstigem Befund (Atheromatose der Aorta mit dadurch bedingter aneurysmatischer Ausbuchtung), ferner durch den Sitz der Lungenaffection im M.-L., vor allem aber durch die Gefässwandverdickung.

Bade (3). Die syphilitischen Processe in der Lunge, Entzündung und Gummiknoten sind ziemlich selten, namentlich letzterer. — 5 Fälle von „gummösen Herden“, d. h. als Gummiknoten verdächtige. 4 von diesen hält B. nicht dafür, bei zweien

wurden auch Tuberkelbacillen gefunden. Im 5. Falle dagegen handelte es sich um einen fast wallnussgrossen rundlichen Knoten von ziemlich fester Consistenz, bei einem 23-jähr. Mann, der von syphilitischen Erscheinungen nur noch fibröse Narben im Hoden zeigte. In dem verkästen, bezw. aus körnig zerfallenden Zellen gebildeten Centrum sah man von charakteristischen Gebilden sehr verdickte Gefässe, die oft mit geronnenem Blut gefüllt waren (s. Baumgarten). Die periphere Zone bestand aus Granulationsgewebe mit ovalen und spindelförmigen Zellen, zum Theil mit radiärem Ausstrahlen der Züge. In dieser Zone Riesenzellen. In einem Präparat wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen, die B. trotzdem nicht für durch Versehen nachträglich auf den Schnitt gebrachte hält, sondern für solche, die in dem Schnitt vorhanden waren. Stellt dennoch die Diagnose Gummi wegen

1) der Isolirtheit des Knotens in normalem Lungengewebe,

2) des Sitzes im M.-L.,

3) der Beschaffenheit des Knotens, seiner Grösse. Ein so grosser tuberculöser Knoten würde sich aus mehreren Tuberkeln zusammengesetzt erweisen, von einer stärkeren Bindegewebskapsel umgeben sein und nicht das abwechslungsreiche Bild mit verdickten und blutgefüllten Gefässen gegeben haben. — Die gefundenen Tuberkelbacillen hält B. für secundär eingewandert.

Borst (7) demonstrirte 3 Präparate von Lungen, in denen sich miliare Tuberkelbildung mit luetischer Schwielenbildung in besonders charakteristischer Weise combinirten. Die Schwielen kapselten die Tuberkel ein, organisirten sie fibrös und umhüllten Cavernen und Gummata. Von der Begründung der luetischen Natur der Bindegewebsentwicklung wird in dem Referat nichts gesagt. Im übrigen wird auf eine unter B.'s Leitung verfasste Dissertation von Simon: Ueber die Combination von Syphilis und Tuberculose in der Leber· hingewiesen. — Die Demonstration schloss sich an einen Vortrag von v. Rindfleisch: Ueber organisatorische Vorgänge an miliaren Tuberkeln, worin dieser besonders die Einkapselung tuberkulöser Herde durch eine Bindegewebshülle besprach.

Councilman (10) betont in der Einleitung, dass Virchow sich vorsichtig über die Lungensyphilis äussert. Dann 2 Fälle. 1) Kranker mit Morbus Brightii, der an acuter Endocarditis gestorben war. Section: Ueber den Tibien Narben und kupfrige Verfärbungen. Geschwollene und harte Inguinaldrüsen. Deutliche Narben an der Glans penis mit Substanzverlust. Im Oesophagus 7 cm vom Pharynx zwei oberflächliche Geschwüre. In beiden Pleurahöhlen je 260 ccm klarer, leicht blutiger Flüssigkeit. Beide Lungen stellenweise adhärent, auf der Pleura verschiedene bindegewebige Auflagerungen und Narben. Die Lungen waren voluminöser als normal und ödematös. Ausserdem herdweise Verdichtungen, auf dem Schnitt grauroth, glatt, trocken. Darin mehrfach sehr derbe Käseherde. Mikroskopisch boten dieselben das Bild der käsigen Pneumonie: Umrisse der Lungenalveolen noch erkennbar, Alveolen angefüllt mit Fibrin und grossen nekrotischen Zellen. Alveolarwände zum Theil „hyalinartig“ aussehend, mit Eosin lebhaft färbbar. An weniger weit fortgeschrittenen Stellen starke Schwellung der Epithelien in den Alveolen, hyaline Degeneration. — In vielen Arterien und Venen hyalines Material, stellenweise zum Verschluss führend. Endarteriitis der kleinen Arterien, zum Theil occludirend, überall in den erkrankten Partieen. 2) 43-jähr. Frau. Seit 8 Jahren mehrfach acuter Gelenkrheumatismus. Seit 2 Jahren kurzluftig. Nephritis. Oedeme. Section: Chronische Nephritis. Herzhypertrophie. Syphilis wegen: Syphilitische Leber (kleine Gummata und Bänder von Bindegewebe), ferner Amyloid in Milz und Nieren. Beide Lungen hinten verwachsen. Lungenoberfläche sehr unregelmässig durch tiefe Einziehungen der Pleura. Von der hier verdickten Pleura zogen bindegewebige Stränge zum Lungenhilus. Darin verschiedene käsige Knoten („Gummata“). Verschiedene Bronchopneumonieen. Das Uebrige emphysematös. Endarteriitis. — C. hält die hyaline Degeneration der Capillaren (die in den Alveolarwänden z. B. auch beobachtet wurde) für den ersten Grad der Erkrankung. Stellt die Frage auf, ob die Ursache hiervon nicht in einem von dem supponirten Syphilisorganismus producirten löslichen Gift gegeben sei, welches auch in den anderen Organen (Nieren) gewirkt hätte. Die käsige Pneumonie des ersten Falles zeigt nach C. die Bildung des „Gumma“. Zur Differentialdiagnose giebt er an: Tuberculose: Die käsige Pneumonie bei Tuberculose ist directe Wirkung der Tuberkelbacillen auf das Gewebe. Die zellige Exsudation stirbt ab und kann so bleiben oder verflüssigt werden. Gumma: Der primäre Process ist die Atrophie der Alveolarwände durch hyaline Degeneration der Capillaren, es folgt hyaline Degeneration der Zellen, Gefässe u. s. w., wodurch die resistente Substanz des Gummas entsteht. Für Lues spricht ferner das Fehlen von Leukocyten in den Exsudationen. — Syphilitische Phthise giebt es nicht. Bei Lues findet man nur Production von Bindegewebe und feste hyaline Gummata, völliges Fehlen ulcerativer Processe, keine käsige Bronchitis.

Goodhart (17). 59-jähr. Frau, die in wenigen Stunden an Hämoptoë starb.

Lungen: Pleuritis adhaesiva, Lungenoberfläche faltig. Unregelmässige fibröse Verdichtungen in beiden Lungen, knotig anzufühlen, grauschwarz. Darin an 2 oder 3 Stellen Hohlräume, gefüllt mit Eiter. Eine Höhle von $^{3}/_{8}$ Zoll Durchmesser nahe der Basis eingenommen von einem Pulmonalaneurysma von 1 cm Durchmesser von einem grossen Zweige der A. pulmonalis. Blut füllte den Sack und die ihn enthaltende Höhle, wie auch die meisten Bronchien. Endlich verschiedene Käseherde. Da in der sonst gesunden Leber sich ausserdem eine feste gelbe Masse befand, die an einigen Stellen gerade im Begriff stand, zu erweichen, so wirft G. die Frage auf, ob man auch wohl ohne dieses „Lebergumma" die syphilitische Natur des Lungenprocesses hätte erkennen können.

Derselbe (18). 4 Fälle. 1) 19-jähr. Mädchen. Beide Eltern an Phthise gestorben. Seit 3 Jahren Husten. Ausserdem Geschwüre an den Beinen, nächtliche Kopf- und Gliederschmerzen. Section: Trockene und eitrige Pleuritis. Grössere und kleinere Cavernen in beiden Spitzen. Herdweise Verdichtungen, „wie teilweise hepatisirt". Kleinere graue, durchscheinende Knötchen. Leichte Ulcerationen der Stimmbänder. Douglas dicht bedeckt mit kleinen grauen Granulationen.

2) 27-jähr. Frau. Mutter an Phthise gestorben. Vor 10 Jahren Flecke am Körper. Schmerzen in den Gliedern und im Kopf. Haarausfall. Keratitis, Iritis rechts. An Armen und Beinen kupfrige Verfärbungen und knotige Syphilide. Section: Fibröse Erkrankung an der Basis beider Lungen in Form von weissen Bändern, wodurch Inseln von Lungengewebe herausgeschnitten wurden. Nussgrosse Höhle „augenscheinlich" bronchiektatisch. In der Bauchhöhle Eiter. Rectum stark „vereitert" und indurirt. Diagnose: Syphilitische Strictur des Rectum. Perforation. Fibröse Lungen. Morbus Brightii.

3) 23-jähr. Mann. Chronische interstitielle Pneumonie. Höhlenbildung. Fibröse Induration. Geschwüre der Trachea. Amyloid. Hatte vor $3^{1}/_{2}$ Jahren Gonorrhöe und verdächtige Hauterkrankung. Eine Schwester an Husten gestorben. Selbst seit 3 Jahren Husten. Bild der fortgeschrittenen Phthise.

Mikroskopisch starke interstitielle Veränderungen, Kernvermehrung mit Verdickung der Alveolarsepta. In den Alveolen die grossen Zellen der katarrhalischen Pneumonie, daneben kleinere Zellen, wie in den Septen.

4) 39-jähr. Frau. Tod an Hämoptoë. Section: Die Lungen zeigten höckerige, fibröse Veränderung. In der Leber ein wohl charakterisirtes Gummi. — Mikroskopisch war allen 4 gemeinsam: starke Verdickung der Septa mit Wandverdickungen von Gefässen und Bronchien, Bronchiektasieen. Die Bindegewebssepta stellenweise angefüllt mit kleinen Zellen und Kernen, welche ins Lungengewebe zwischen den Alveolen hineinwuchsen, die Wände ausdehnend und verdickend. — Histologisch sind die Veränderungen nach G. nicht von Tuberculose oder anderen Bildungen zu unterscheiden, aber makroskopisch ganz distinct: die fibröse Erkrankung der Lunge ist vorwiegend bindegewebig, „fibroid", nicht tuberkelartig. Sie befällt die Basis oder Wurzel, nicht die Spitze. Die Pleura ist eigenthümlich höckerig. Die Lungensyphilis führt zu Gangrän, nicht zu moleculären oder käsigen Veränderungen. Hierauf lässt G. kurz noch 19 weitere Fälle folgen. Bei den meisten liegt eigentlich gar kein Grund vor, die Lungenveränderung nicht für tuberculös zu halten, wenn man von Syphilis in Anamnese und in anderen Organen absehen will. — Im vorletzten Fall Gummata in Lungen, Leber, Hoden. Diffuse, syphilitische Hepatitis, chronische Peritonitis.

Gowers (19). 68-jähr. Mann. Symptome von Hirntumor. Section: Im Kleinhirn zahlreiche kleine Tumoren, sehr an syphilitische Gummata erinnernd. Im rechten Oberlappen orangengrosser indurirter Herd, nicht käsig, nicht zerreiblich, überragend. Noch einige weitere kleinere solche Herde. Sonst das Lungengewebe gesund. Mikroskopisch kein gleichmässiges Bild: unregelmässige Anhäufungen von kleinen Zellen, die sich vielfach, den Bronchien entlang, ins Lungengewebe erstreckten. Die Wände der anstossenden Alveolen waren damit infiltrirt. Meist waren die Alveolen hier ausserdem von Entzündungsproducten erfüllt: Epithelzellen, Blutkörperchen, auch kleine Zellen wie in der Neubildung. Ausserdem ein Netzwerk von Fibrillen, wie oft bei acuter Pneumonie. Die Zellen der Neubildung waren $1^{1}/_{2}$ mal so gross wie Blutkörperchen, mit deutlichem Kern bei den grösseren. Zwischen den Zellen ein feines fibrilläres Stroma, eher parallel als netzförmig. An einigen Stellen körnige Degeneration. In der Mitte beginnende käsige Erweichung.

Green (21). 40-jähr. Mann. In der Leber „unzweifelhafte Syphilis". Lungen: Im rechten Unterlappen klein-orangengrosse Verdichtung, nicht scharf umschrieben. Darin 2—3 20-Pf.-stückgrosse Käseherde. Mikroskopisch: „Die gewöhnlichen Charaktere eines syphilitischen Gummis", indem die Neubildung vorwiegend aus kleinzelligem Gewebe mit zum Theil unvollkommen fibroider Entwicklung, zum Theil retrograden Veränderungen. — Man kann oft leichter makroskopisch die Diagnose stellen als mikroskopisch, denn histologisch unterscheidet sich das neugebildete Gewebe,

wenn überhaupt, nur wenig von sogen. fibroider chronischer Phthise, chronischer Pneumonie und anderen Formen von Lungeninduration. Charakteristisch ist der nachweisbare Ausgang der Neubildung von den kleinen interlobulären Blutgefässen, während dagegen die chronische Phthise ihren Ausgang mehr von den Alveolarwänden und kleinen Bronchien nimmt. — Unsere histologischen Kenntnisse von der Lungensyphilis sind sehr unvollkommen.

Greenfield (28). 3 Fälle. 1) 40-jähr. Soldat. Tod durch Suicid. Lungen vollkommen gesund bis auf den rechten Unterlappen. Hier fanden sich, bei intacter Pleura, Einziehungen und Vertiefungen (wie bei den Durchnähungsstellen bei einem gepolsterten Sofa). Diesen Stellen entsprachen auf dem Durchschnitt Bänder von pigmentirtem fibrösen Gewebe, welche nach innen zogen, einige bis 2 Zoll weit. Darin hier und dort kreideartige Massen. Das angrenzende Lungengewebe ganz gesund. Ausserdem Leistendrüsen links geschwollen. Milz mit grossem unregelmässigen Herd an der Oberfläche, angehörend der Kapsel und dem nächstliegenden Gewebe. Er glich nicht den in der Milz häufig gefundenen Kapselverdickungen. 2) 25-jähr. Frau. Tod durch Unglücksfall. Hatte einen liederlichen Lebenswandel geführt. Potatrix. Am linken Bein zwei runde Geschwüre „mit allen Charakteren syphilitischer Ulcera“. Bestätigung durch das Mikroskop! Ferner eine syphilitische Narbe daneben. In der Leber 2 oder 3 verkalkte, kleine Herde, die verkalkten Gummen glichen. An der Lunge derselbe Befund wie im vorigen Fall, nur dass die in die Tiefe ziehenden fibrösen Bänder keine Pigmentation oder streifige Herde enthielten. Sie waren ganz verschieden von den bei „fibröser Phthise“ vorkommenden. 3) 50-jähr. Frau. Tod an Hemiplegie. Am rechten Bein Narben „wie nach syphilitischen Geschwüren“. Lungen: Bronchitis, Emphysem. Sonst ganz gesund. Dieselben Einziehungen der Oberfläche mit davon ausgehenden bindegewebigen Bändern wie in den vorigen Fällen. Nur dass die letzteren nicht pigmentirt waren, während sie Kreideherde enthielten. Mikroskopisch bestanden die Bänder aus Bindegewebe, vorzugsweise concentrisch um Gefässe und Bronchien angeordnet. Wände der Gefässe in der Umgebung verdickt. Von tuberculösen Processen unterschieden sie sich dadurch, „dass sie nicht den reticulären oder lymphoiden Charakter des Tuberkels hatten und sich allmählich peripher von den Gefässen ausbreiteten im Gegensatz zu der knotigen Form der Tuberkel“.

Gr. betont, dass sie sich wenig, wenn überhaupt von anderen chronischen Entzündungsprocessen unterschieden. Für Lues spricht nach Gr. einmal die Analogie mit anderen Effecten der Lues, andererseits der Ausschluss „anderer wahrscheinlicher Ursachen“. — Es besteht specielle Neigung zu profuser Hämoptysis bei Lungensyphilis mit geringen Lungenerscheinungen. Ursache: Die reiche Vascularisation des Bindegewebes im frühen Stadium und, zum Theil, die Compression von Venen durch Verdickungen in der Umgebung.

Hansemann (24). Unter den Affectionen in der Lunge, bei denen secundär der Tuberkelbacillus sich ansiedeln kann, erwähnt H. auch die syphilitischen. — Die Hoffnung, dass nach Entdeckung des Tuberkelbacillus die Differentialdiagnose zwischen Syphilis und Tuberculose leicht sein würde, hat sich als trügerisch erwiesen, da die meisten syphilitischen Veränderungen secundär mit Tuberkelbacillen inficirt sind. H. hat 22 syphilitische Lungen untersucht und davon nur 5 frei von Tuberkelbacillen und secundären tuberculösen Veränderungen gefunden.

Bei der syphilitischen fibrösen Induration ist nach H. die Diagnosse nicht so schwierig; das gezeigte Präparat war von schiefrigem Narbengewebe in dicken Strängen durchsetzt, die nach dem Hilus zustrebten. „Die strahlige Anordnung der Narben, nach dem Hilus zu, ist ausserordentlich charakteristisch, uud selbst wenn nun eine tuberculöse Phthise hinzutritt, so kann man daran noch immer den primär syphilitischen Ursprung erkennen.“ ... „Weit schwieriger ist es, die gummösen Bildungen von den tuberculösen zu unterscheiden, weil sie gerade wie diese verkäsen; und wenn sie vollständig verkäst sind, Tuberkelbacillen sich secundär darin angesiedelt haben, dann hört die Möglichkeit der Differentialdiagnose gänzlich auf. Nur solange noch das frische gummöse Gewebe vorhanden ist, kann man die Affection als syphilitisch erkennen.“ Zum Beweis 3 Präparate: 1) Haselnussgrosser käsiger Knoten aus dem Unterlappen eines 43-jähr. syphilitischen Mannes, frei von Tuberkelbacillen, also unzweifelhafte Syphilis. 2) Von einer 71-jähr. Frau die Lunge mit zahlreichen Narben und bis haselnussgrossen käsigen Knoten in der Spitze. Wegen der Grösse der Knoten und der Narbenbildung, deren Anblick ungewöhnlich war, ferner wegen des vollständigen Fehlens von Tuberkelbacillen und wegen sonstiger Syphilis (Hepar lobatum, narbige Atrophie des Zungengrundes) erklärt H. die Lungenveränderung für zweifellose Syphilis. 3) Präparat mit genau denselben Knoten in der Lungenspitze, weder makroskopisch noch mikroskopisch von Fall 2 zu unterscheiden. Aber hier ausserdem noch disseminirte Tuberculose. Ergo Com-

bination von Syphilis und Tuberculose (der Träger der Lungen hatte auch sonst manifeste Erscheinungen von Syphilis und die Infection zugegeben).

Hiller (28) unterscheidet die Induration und Sklerosirung, die aus mehr oder weniger ausgebreiteter Wucherung des interlobulären und interalveolären Bindegewebes entsteht. Auch von der Adventitia der Lymphgefässe kann dieselbe ausgehen. Der Process ist derselbe, der von vielen Autoren als syphilitische interstitielle Pneumonie bezeichnet wird. Die neugebildeten Bindegewebsmassen verdrängen Schritt für Schritt das eigentliche Parenchym, führen zu Schrumpfungen und Verdichtungen des Gewebes, sowie zu narbigen Einziehungen an der Oberfläche nach Analogie der Lappung der Leber durch Syphilis.

Ferner kommen nach H. Gummata der Lungen vor (Virchow'sche Definition). Weiterhin führt H. die weisse Hepatisation (Virchow-Weber-Hecker) und die gelatinöse Infiltration an. — Die Cavernen bei Lungensyphilis sind fast durchweg bronchiektatische, entstanden durch Bronchostenosen. — Die vielfach beschriebene sogenannte Phthisis syphilitica leugnet H. und betont die Leichtfertigkeit und Oberflächlichkeit, mit der diese Diagnose gestellt sei, was er durch kurze Referate bezüglicher Fälle erhärtet.

H.'s Formen beruhen auf zwei eigenen, genau beschriebenen Fällen, sowie fast der gesammten bis dahin erschienenen Litteratur über Lungensyphilis, aus der H. — mit seinen — 87 Fälle zusammengestellt und tabellarisch geordnet hat (davon 80 mit Sectionsbefund). Unter diesen sind 58 „unzweifelhafte“ Fälle von Lungensyphilis, auf deren kurz skizzirte anatomische Befunde seine Definition passt, während die übrigen 29 zweifelhaft sind, zum grössten Theil wohl Tuberculose, manche mit mikroskopischem Befund; Tuberkel mit centraler Verkäsung und Riesenzellen. — Geschwüre und Narben, Schwellung, schwielige Verdickung, Stenose oder Ektasie der Bronchien sind nach H. fast stets mit Lungensyphilis vereint. — Die beiden Fälle: 1) 45-jähr. Dienstmädchen. Ziemlich starke Abmagerung. Oedem der Unterschenkel. Dämpfung über beiden Unterlappen. Section: Adhäsive Pleuritis beiderseits. Linke Lunge: die interlobulären Septa des Unterlappens ziemlich stark verdickt; ziemlich ausgedehnte Atelektasen. Im Oberlappen kleine, schiefrige Indurationen. Bronchien stenosirt, die grösseren am stärksten (an der Bifurcation gänsefederkieldick) — „Schleimhaut überall schwielig verdickt“. Rechte Lunge im Unterlappen gelatinöse Pneumonie. Das peribronchiale Gewebe stark verdickt. In der Trachea Geschwüre mit callös verdickten, schwieligen Rändern. Epiglottis bis zur Hälfte fehlend, freier Rand gezackt, höckerig, narbig. — Am weichen Gaumen und der hinteren Pharynxwand strahlige Narbenzüge. Perforation des Septum narium. Ausserdem noch eine Reihe von syphilitischen Veränderungen in anderen Organen. 2) 52-jähr. Näherin, früher puella publica. Gab auf Befragen an, dass sie seit 30 Jahren an Lues leide. Seit 20 Jahren nicht behandelt. — Starke Athemnoth bis zum Stridor. Im Allgemeinen fieberfrei. In der rechten Fossa supraspin. etwas weniger lauter Percussionsschall als links. Ueberall scharfes Vesiculärathmen mit lautem, weit verbreitetem Schnurren und Pfeifen. Section: Syphilis constitutionalis. Ulcera syphilitica tracheae. Peritracheitis et Peribronchitis syphilitica fibrosa. Pneumonia interstit. chronic. fibrosa. Cicatrix lob. sup. pulmon. dext. Perforatio septi narium. Perihepatitis et Hepatitis gummosa. Degeneratio amyloidea hepatis, lienis, renum, intestini. Atrophia granularis renum. Hydrops anasarca. Anaemia universalis. — In beiden Fällen kein mikroskopischer Befund, keine Erwähnung von Bacillenfärbung.

Kaposi (31). „Ich selbst habe eine Reihe von einschlägigen Fällen, darunter einzelne der von Schnitzler mitgetheilten, beobachtet, welche durch den Sitz, die physikalischen und begleitenden Symptome der Lungenaffection und den schliesslichen Erfolg einer antisyphilitischen Behandlung als der Lues angehörig angesehen werden mussten“. Anatomisch unterscheidet K. 1) das unzweideutigste, weil am meisten charakteristische das Gumma, welches meist zu mehreren gefunden wird, 10 und mehr. Grösse: miliar bis hühnereigross. Sitz am häufigsten im rechten Mittellappen, demnächst kommen die Unterlappen und zuletzt die Oberlappen. Die Gummata sitzen im Parenchym, peribronchial, auch subpleural. Die grösseren sind scharf begrenzt, aber nicht abgekapselt, manchmal mit strähnigen Ausläufern, derb, dicht, zäh, gleichmässig, rothbraun, grünroth, schwarzbraun oder weiss und derb, oder im Centrum gelb und etwas bröckelig, oder mit dunkelbraunem bis schwarzem Pigment durchsetzt. — Bei grösserer Menge und dichter Nachbarschaft erscheint auch das eingeschaltete Lungengewebe, Alveolen und Bronchien secundär verändert, das erstere sklerotisch verdichtet bis luftleer, die letzteren durch Desquamativkatarrh von Zellenmassen und Schleim erfüllt, die Alveolen undurchgängig. — Diese makroskopisch als diffuse Erkrankung erscheinende Form unterscheidet Virchow als multiple chron. Pleuropneumonie oder Bronchopneumonie. — 2) Die weisse Hepatisation bei Todtgeborenen ist durch Hecker zur Syphilis der Neugeborenen in Beziehung gebracht. — Citirt Schnitzler, nach welchem es mög-

licher Weise einen einfachen Katarrh der Bronchien auf luetischer Basis giebt (wegen gleichzeitiger Roseola und Verschwinden auf antisyphilitische Behandlung. Für die klinische Diagnose ist wichtig: Fehlen hereditärer und constitutioneller tuberculöser Disposition. Lues in der Anamnese. Heiserkeit, Hustenreiz, Athemnoth, Infiltration der Lungen in circumscripten Herden, meist der rechten, im mittleren und unteren Antheil. Bei Lues sind Nachtschweisse selten und spärlich. Manchmal Hämoptoë, Aushusten von Gummagewebe (Cube, Güntz).

Kopp (33) 1) 33-jähr. Mann. Vor 6 Jahren Geschwür am Praeputium, welches ohne Narbe nach wenigen Wochen heilte. Keine antiluetische Cur. Secundärerscheinungen nicht beobachtet. Ein gesundes Kind von etwa 1 Jahr. Seit $^1/_2$ Jahr Husten und Auswurf. Im weiteren Verlauf Erscheinungen von Trachealstenose, die einen äusserst hohen Grad erreichten. Laryngoskopisch konnte man in der Trachea dicht über der Bifurcation einen höckerigen Tumor erkennen. Die Section (Bollinger) ergab im unteren Abschnitt der Trachea Geschwüre und an der Bifurcation, übergreifend auf die Bronchien, hochgradige Stenose, den rechten Hauptbronchus auf Federkieldicke, den linken noch mehr reducirend. Mikroskopisch sah man, dass die Stenose aus einer 2—3 mm dicken neugebildeten derb-faserigen Bindegewebsschicht mit stellenweise reichlicher Einlagerung jugendlicher, kleiner Rundzellen bestand, die an Stelle der Schleimhaut und Submucosa getreten war. Dabei Perichondritis trachealis. Der linke Unterlappen war „nahezu hepatisirt, nur noch Spuren von Luft enthaltend". Zwischen den einzelnen Lobulis sehr reichliches, strangförmiges Bindegewebe mit beginnender Cirrhose, welcher mikroskopisch derb-faseriges Bindegewebe mit unregelmässiger Einlagerung lymphatischer Zellen, sowie eine besonders hochgradige Entwicklung in der Umgebung von Arterien und Venen erkennen lässt. Dass der Process noch fortschritt, wurde deutlich aus der hochgradigen Infiltration von Rundzellen im anstossenden lufthaltigen Gewebe. Die anderen Organe normal.

2) 65-jähr. Bauerstochter. Für Syphilis fehlt in Anamnese und Befund jeder Anhalt. Klin. Diagnose: Carcinom des Larynx, Ulcerationen auf den Stimmbändern und im Larynx. Linksseitige Pneumonie. Tracheotomie wegen hochgradiger Stenosenerscheinungen. Section (Bollinger): Im Kehlkopf und in der Trachea verschiedene Narben und Geschwüre nebst peritrachealem Abscess. Stenosirung der unteren Trachea durch wulstige Veränderungen der Schleimhaut. Stenosirung der Hauptbronchien. Linke Lunge splenisirt. — Die Schleimhautwulstungen geben mikroskopisch dasselbe Bild wie im vorigen Fall. Andere Organe ohne Befund in Sonderheit nirgends auf Syphilis beziehbare Veränderungen.

Mahomed (39) 1) 47-jähr. Frau. Nekrose des Unterkiefers nach versuchter Zahnextraction. Bright'sche Krankheit. Tod an Erysipel und Pyämie. Section: Gummata in Leber, Gehirn, Milz. Schrumpfnieren mit Amyloid. Amyloid der Darmschleimhaut. Lungen: Eitrige Bronchitis. Im rechten Unterlappen viel runzliges, narbiges Gewebe, nahe der Wurzel ein nussgrosser, weisser, fibröser Knoten von dem Verdickungen der Pleura bis zu $^1/_8$ Zoll ausgingen, welche dicke, fibröse Aeste in die Tiefe sandten. Keine kreidigen oder käsigen Herde. Aehnlich die linke Lunge. Mikroskopisch: Auf der Grenze zwischen dem fibrösen kernarmen Gewebe und dem normalen Lungengewebe kleinzellige Wucherung, die ganz dem gewöhnlichen syphilitischen Gumma glich. Hierin erkennt man den wahrscheinlichen Modus der Ausbreitung. — In dem makroskopisch normalen Lungengewebe sah man mikroskopisch ähnliche kleine Herde im intraalveolären Gewebe. An einigen Stellen in den Alveolen katarrhalische Zellen, auch Riesenzellen. Sehr beträchtliche Periarteriitis an einzelnen Gefässen.

2) 47-jähr. Frau, die an Darmverschluss starb. Section: „Syphilitische Ulceration und Strictur des Rectums. Geschwüre an der Flexur, hier Perforation. Verschiedene Gummata in der Leber. Lungen: Adhäsive Pleuritis. Beide Lungen geschrumpft, verdickt, fibrös. Einige käsige bezw. kreidige Herde. Grosse, kreidige Bronchialdrüse. Mikroskopisch: An der Grenze des fibrösen Gewebes dieselben kleinzelligen Wucherungen wie im vorigen Fall, theils mit Uebergang in Bindegewebe, theils ohne jede „Fibrillation". Die Neubildungen scheinen die interalveolären Räume zu wählen, auch sonst das Bindegewebe, z. B. das um die Gefässe, aber nicht so ausgesprochen wie beim Tuberkel. M. wirft die Frage auf, ob diese kleinzelligen Wucherungen nicht specifisch sind und die ersten Anfänge darstellen. Doch können sie oft genug bei anderen Ursachen beobachtet werden.

Nacke (41). In der Symptomatologie stützt sich N. besonders stark auf Pancritius (von dem schon S. 457 die Rede gewesen ist). Der im Anschluss hieran ausführlich mitgetheilte Fall bot „so ziemlich alle für die syphilitische Erkrankung der Lunge charakteristischen Symptome . . . .: Dämpfung in der Gegend des rechten Mittellappens, Leber- und Milzvergrösserung, fieberloser Verlauf, Fehlen von Husten und Auswurf (letztere treten erst später auf), geringere Excursionen der er-

krankten Seite des nicht phthisischen Thorax und schliesslich Fehlen der Tuberkelbacillen". Weder die Anamnese noch der übrige klinische Befund boten irgend welchen Anhalt für Lues. Section ergab in den Lungen: Pleurits älteren und frischeren Datums, „Verkäste Gummata der rechten Lunge mit eitrigem Zerfall". (Der Mittellappen war fast in der ganzen unteren Hälfte von einem Käseherd eingenommen, der eitergefüllte Höhlen enthielt. In der Umgebung noch kleinere solcher Herde.) Nirgends Tuberkelknötchen und ähnliche Gebilde. Induration und frische pneumonische Infiltration in der Umgebung. — Gumma der Lunge und des Zwerchfells. Abscesse in den Adhäsionen von Lunge und Zwerchfell. Ferner: Verkalkte und vernarbte Gummata der Leber. Cirrhose des Lebergewebes. Amyloidmilz. Diffuse, eitrige Peritonitis (der Ausgangspunkt ist nicht angegeben). Die Diagnose Lungensyphilis stellt N. einmal aus dem makroskopischen Befund, die gummösen Bildungen sind nach ihm so typisch, dass es kaum noch der mikroskopischen Bestätigung bedurfte. Diese mikroskopische Lungenbeschreibung lautet: Die interlobulären wie intralobulären Septen zeigen starke Bindegewebswucherung, zum Theil mit kleinzelliger Infiltration. Die Alveolen sind dadurch meist comprimirt. Das Epithel der Alveolen ist vielfach cubisch geworden, so dass die Alveolen an einzelnen Stellen Drüsen vollkommen gleichen. Darin und in den kleinen Bronchien stellenweise abgestossene Epithelien und Leukocyten. Nirgends Pigment oder Kohlenstaubablagerungen, nirgends tuberculöse Käseherde oder Tuberkel. Stellenweise starke Endothelwucherungen der Gefässe. Pleura stark fibrös verdickt. — (Von diesem Befunde sagt N., dass er einen geradezu einwandsfreien Beweis für die specifisch luetische Erkrankung der Lunge bildet. Aber wieso denn? N. konnte nämlich nicht mehr feststellen, aus welchem Theil der Lunge der Schnitt zur mikroskopischen Untersuchung genommen war. Nach dem histologischen Befund ist jedenfalls soviel sicher, dass von dem käsigen Herde nichts getroffen ist.)

Pavlinoff (45) 2 Fälle ohne Sectionsbefund. 2 Männer, die nach Anamnese und den nachweisbaren „tertiären" Erscheinungen syphilitisch waren, boten die physikalischen Zeichen von Spitzenverdichtungen. Da aber die Kranken von kräftiger Constitution waren, da Blutspeien, Husten, Rasselgeräusche und Fieber fehlten, vor allem aber, weil nach einer Quecksilbercur vollständiges Verschwinden aller Lungensymptome zu beobachten war, stellte P. die Diagnose Lungensyphilis. Ein weiterer Fall mit charakteristischer luetischer Anamnese hatte Spitzeninfiltrationen, wie man sie bei Phthisikern zu finden pflegt. Ferner Ulcerationen an den wahren und falschen Stimmbändern und der Epiglottis. Ausserdem Morbus Brightii. Section ergab ausser Bright'scher Nierenkrankheit Milzamyloid und braune Atrophie des Herzens, „syphilitische Processe" im Larynx (charakteristische Geschwüre, Narben und Papillarwucherungen), in der Leber Hepatitis interstitialis fibrosa mit Oberflächennarben, Periostitis ossificans des rechten Schienbeines und Narben von serpiginösen Hautgeschwüren. Ausserdem beschreibt P. in den Lungen neben einer acuten parenchymatösen Pneumonie in den unteren Theilen der Lungen, in ihren oberen Abschnitten „syphilitische Veränderungen". Diese weichen makroskopisch nicht wesentlich von dem Befunde bei chronischer Tuberculose ab, nämlich: Verdichtungen bis zu Haselnussgrösse, von grauweisser bis graugelber Farbe, zum Theil von ungleicher Consistenz, indem das Centrum weicher ist, als die Peripherie. Die Herde liegen zum Theil peribronchial. Ausserdem stark ausgebildete Bindegewebssepten, die grosse Abschnitte des betreffenden Lappens durchziehen; ferner Bronchiektasieen und bronchiektatische Cavernen in der Spitze. Mikroskopisch bestanden die grauen und gelblich-weissen Herde aus spindelförmigen runden Bindegewebszellen, die zum Theil bündelförmig angeordnet sind, manchmal concentrisch um Blutgefässe. An der Peripherie der Knoten faseriges Bindegewebe, concentrisch oder strahlenförmig. Die Gefässlumina in den Knötchen stellenweise durch Zellwucherungen deutlich verengt.

Perry (46) 54-jähr. Mann. Schwere Dyspnoë und Bronchitis. In den Lungen beträchtliche Vermehrung des Bindegewebes, welches auf der Schnittfläche ein feines Netzwerk bildet, an der Basis ausgesprochener als an der Spitze. Pleura verdickt und adhärirt. Mikroskopisch in dem dichten fibrösen Gewebe zahlreiche Rundzellen, ohne Verkäsung, ohne Riesenzellen. Wände der kleinen Arterien verdickt. Hoden fibrös. Leber narbig. Nieren speckig.

Petersen (47) 33-jähr. Pat., die vor 5 Jahren wegen Ulcus cruris lueticum behandelt und mit Schmierkur geheilt war. Exitus in Folge hochgradiger narbiger Stenose beider Bronchien. Section (Prof. Ribbert) ergab: Syphilitische Narbenstenose beider Bronchien. Gummata des rechten U.-L. und M.-L. Interstitielle Pneumonie. Interstitielle Hepatitis. Schluckpneumonie und fibrinöse Pleuritis des linken U.-L. Perihepatitis und adhäsive Pelveoperitonitis. Die betreffenden Knoten, 4 an der Zahl, waren von Haselnuss- bis Taubeneigrösse, trocken, derb-elastisch, trüb grau und liessen keine Spur von Lungentextur mehr erkennen. Abgrenzung gegen das normale Lungengewebe entweder scharf oder durch eine allmählich sich verlierende Zone verdichteten Gewebes

vermittelt. Mikroskopisch erkannte man, vom Gesunden sich der Verkäsung nähernd, starke Wucherung des peribronchialen und perivasculären Bindegewebes, etwas später auch des interalveolären. Nur an wenigen Stellen Betheiligung des Alveolarepithels. Man erkennt in diesem Bindegewebe, welches viele Rundzellen und wenig Spindelzellen enthält, nichts als die Bronchien und die Gefässe, diese grösstentheils mit meso- und endarteritischen Veränderungen. Nach innen davon folgt das völlig structurlose nekrotische Centrum. Ausserdem fanden sich atypische Epithelwucherungen im Bereich der bindegewebigen Wucherung, wie sie für die Tuberculose von Friedländer und Arnold beschrieben sind. Riesenzellen und Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden. Gestützt auf die Virchow'sche Definition der Lungengummata (78, S. 465) hält P. die Diagnose für sicher. E. äussert sich dagegen skeptisch gegenüber bez. Diagnosen aus der Zeit vor der Kenntniss des Tuberkelbacillus.

Pye-Smith (52) 42-jähr. Mann. Eltern an „Husten und Herzklopfen" gestorben. Selbst Gonorrhöe. Von Lues nichts in der Anamnese und Befund bei sorgfältiger Untersuchung. — Phthisischer Habitus, Symptome der Phthise — worauf auch die Diagnose gestellt wurde — kalter Abscess am linken Vorderarm, ausgehend von Caries der Ulna. Ausserdem Endocarditis, Pericarditis. Polyarthritis. Plötzlich linksseitige Krämpfe, in diesen Tod innerhalb von 10 Stunden. Ausser der rheumatischen Herzaffection war bei der Section alles die Folge von Syphilis, und weder in Lungen, noch Pia oder einem anderen Körpertheil, einschliesslich der Wirbelsäule, war eine Spur von „Tuberkeln" nachzuweisen. An der Stirn cariöse Stelle, die innere Tafel in der Mittellinie bedeckt mit weichen Adhäsionen von der Dura. Von dieser Stelle ging bis zur ersten und zweiten Stirnwindung nach vorn eine verdickte und adhärente Stelle der Dura, welche ein wenig vascularisirtes „condyloma" von unverkennbar syphilitischem Charakter umgab. — Beide Bronchien dicht unterhalb der Bifurcation stenosirt. In der rechten Lunge ein einzelner fibroider Knoten, sonst nur Emphysem. Linke Lunge mehr oder weniger fest in beiden Lappen consolidirt und grau, darin überall erweiterte Bronchien. Spitze fast luftleer. Hier und da Herde käsiger Degeneration in dem dichten fibroiden Gewebe. „Es scheint klar, dass diese interstitielle Entzündung nicht von der Pleura ausging und auf die Lungen übergriff, sondern dass es eine chronische Peribronchitis war, die von der syphilitischen Ulceration der Bronchien ihren Ausgang nahm." In den Hoden interlobuläre Induration. In den Kniegelenken chronische Entzündung in Gestalt von „fibroider Degeneration" der Knorpel. Anatomisch unterscheidet sich der Lungenbefund von gewöhnlicher Phthise nach P.-S. dadurch, dass sich keine Tuberkel, keine acute Erweichung, keine Cavernen, keine käsigen Drüsen fanden und mikroskopisch statt Alveolen, vollgestopft mit katarrhalischen Zellen, statt peribronchialen Tuberkeln und gehäuften opaken Herden eine „fibro-nucleäre" Wucherung mit vielen und grossen Gefässen fand und sehr reichlich fibröses Narbengewebe. — Es besteht jedoch kein anatomischer Unterschied zwischen dieser Lungensyphilis und chronischer interstitieller Pneumonie oder Lungencirrhose (sog. fibroide Phthise). Die zwei wichtigsten Kriterien zur Unterscheidung sind nach P.-S.: 1) gleichzeitige Veränderungen in anderen Organen; 2) die Reaction auf die Behandlung.

Ramdohr (53) findet sich schon in der Tabelle bei Hiller (28) aufgeführt. Hier nochmals eine kurze Zusammenstellung seiner 9 Fälle. Es fand sich: Lues in der Anamnese in F. 1. 2. 3. 7. 9. Lues II oder III in F. 1. 8. 9. Als Tuberculose zu deutende Lungenveränderungen (Tuberkel mit Riesenzellen und centraler Verkäsung) in F. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7? 9. Epitheliale Wucherungen in den Lungen in F. 1. 2. 7. Endarteriitis in F. 1. 2. 3. 6. 7. 9. Interstitielle Bindegewebsentwicklung in F. 1. 2. 4. u. 5. (weisse Pneumonie) 7. 8. Tuberculose anderer Organe in F. 4. 7. u. 8. (Speckleber, -milz, -nieren), 9. (Speckmilz).

Rolleston (55) 28-jähr. Mann. Vor 10 Jahren Lues mit folgender syphilitischer Erkrankung des Hodens und Hautgeschwüren am Ellenbogen. Tod an Urämie. Section: Makroskopisch am rechten U.-L. Pleuraschwarte von $^1/_8$ Zoll Dicke, von der aus dicke graue bindegewebige Stränge in das darunter liegende merklich fibrös verdichtete Lungengewebe zogen und ein dichtes Netzwerk bildeten. In diesem Bezirk eine käsige Masse, so dick wie ein Knicker (marble). Keine Tuberkel in den Lungen. Leberoberfläche narbig in Folge Perihepatitis. „Grosses käsiges Gumma nahe der Pforte, in der Nachbarschaft kleinere, 3 oder 2 davon in der Wand der Gallenblase. Lebersubstanz cirrhotisch. Mikroskopischer Befund aus dem fibrös verdichteten Gewebe mit der Schwarte: Chron. interstit. Pneumonie. Proliferirende Pleuritis und Perichondritis, Chondritis. Chron. Congestion und Hämorrhagieen. Lymphangitis. Katarrhalische Bronchitis. Starke Entzündung der Bronchialdrüsen, katarrh. Pneumonie. Blutungen. Collaps und Emphysem. Leichte Anthracosis. Ferner vielfach verbreitete Herde lymphoider Zellen, theilweise vascularisirt, die sich aber sehr von Tuberkeln unterschieden und keine Tuberkelbacillen enthielten.

Das „Gumma" ist wohl die kurz erwähnte käsige Masse.

Ruhemann (57). Nach Auszügen aus der Casuistik 4 Fälle: 1) 27-jähr. Puella publica mit sonstiger Syphilis. Infiltration und Höhlenbildung des linken O.-L. Tuberkelbacillensuche erfolglos. — Hg. — Besserung.

2) 28-jähr. P. p. Mehrfach wegen Geschlechtskrankheiten in Behandlung. Spitzeninfiltration beiderseits. Nie Tuberkelbacillen im Sputum. Section (Dr. Israel): Syphilis constitutionalis. Phthisis pulmon. gummosa. (Beide Lungen waren mehr oder weniger fest verwachsen. In den O.-L. mehrere unregelmässige verdichtete hasel- bis wallnussgrosse Partieen, stellenweise gleichmässig weiss, z. Th. Verkäsung und centrale Erweichung.) Bronchitis chronica. Atrophia laevis linguae. Ulcus syphilitic. recti (Abscess im linken kleinen Becken, der durch Fisteln mit Flexur, unterer Ileumschlinge und Rectum communicirt). Ulcus syphil. Jejuni. Amyloid. 3) 47-jähr. Frau. Lues mit Schmierkur in der Anamnese. Section (Dr. Hansemann): Syphilis constitutionalis. Degen. adip. et atrophia fusca myocardii. Pericarditis fibrinosa adhaesiva. Pleurit. adhaes. chronic. sin., Pleurit. dext. partialis purulenta, partialis serosa. Pneumonia dissecans purulenta dext. Oedema pulm. et cerebri. Gummata lienis. (2 Gummigeschwülste im Inneren, die grössere fast vollständig verkäst.) Nephrit. parenchym. haemorrhag. Hepatitis interstit. gummosa. (Sehr runzlige Gestalt. Schnürlappen. Frische, tief in die Substanz eingreifende Narben. Acini stark verfettet, interst. Gewebe verbreitert) u. s. w. 4) 43-jähr. Frau. In der Anamnese Lues. Heftige Dyspnoë. Lauter inspirator. Stridor. L. H. U. handbreit eine nicht absolute Dämpfung. Diagnose: Syphilitische Bronchostenose mit wahrscheinlichen syphilitischen Veränderungen im linken U.-L. Section: Lues pulmon. et bronch. Linker Hauptbronchus bis auf 3—4 mm Durchmesser ringförmig stenosirt. Lungengewebe äusserst derb. Mehr Bindegewebe als normal, den Bronchialverästelungen ziemlich genau folgend. Rechte Lunge im U.-L. eine schlaffe, aber frische, nicht besonders elastische, schwachkörnige pneumonische Infiltration, ohne gelatinöses Aussehen. Ausserdem Gaumendefect, Uvula fehlt. Alte Narben auf der Zunge. Epiglottis verkürzt, Rand verkrümmt, stellenweise lappig eingezogen. Mikroskopische Schnitte aus dem U.-L. zeigten Verdickung der Pleura, Anhäufung von Bindegewebe, z. Th. jüngeren Datums, z. Th. schwielig, stellenweise perivasculär, während die allernächste Umgebung der Bronchien nicht oder nur an einigen Stellen schwielig erscheint. — R. unterscheidet gummöse Lungensyphilis und eine fibröse oder indurative Form. „Die häufigsten secundären Veränderungen sind ausser der Bronchopneumonie frische rothe Hepatisation, gelatinöse Infiltration, Splenisation des U.-L. — Processe, welche man doch nicht ohne weiteres als ursprünglich syphilitisch ansehen kann." Diagnose gegen Tuberculose: Weniger schwächliches Aussehen. Dyspnoë. Weniger Husten. Sputum oft fleischfarben mit nekrotischen Fetzen (sequestrirte gummöse Lungenpartieen). Hämoptoë häufiger. Pleuritis in 52 Proc. Fieber seltener. Beim Gumma wohl nie Prädilection des rechten M.-L. Erfolg specifischer Therapie und Fehlen von Tuberkelbacillen.

Schwyzer (66). Klinische Beschreibung des Falles s. Seifert (S. 454). — 3 cm oberhalb der Bifurcation sass eine halbkuglige Geschwulst, die das Lumen der Trachea sichelförmig verengte. Die Geschwulst war z. Th. in einen Abscess mit grauröthlichem rahmigen Eiter umgewandelt und communicirte mit der Trachea unter Usur eines Knorpelringes. Oberhalb dieser Oeffnung noch ein kleineres Schleimhautgeschwür. Der übrige Bestandtheil des Tumors war schwielig. Nach vorn stiess er an ein Aneurysma des Arcus aortae. Mit einer Sonde konnte man ohne grosse Mühe durch zähe Blutgerinnsel von der Abscesshöhle aus in das Aneurysma hineindringen. Ferner sass an der Bifurcation eine zweite selbständige schwielige Geschwulst, $3^1/_2$ cm lang (von rechts nach links) $2^1/_2$ cm hoch, 1,3 cm dick, auch mit dem Pericard fest verwachsen. In der anatomischen Diagnose bezeichnet Sch. den ersten Tumor als „Gumma des Mediastinums (peritracheal) mit Durchbruch in die Trachea und submucösem Abscess daselbst". Den zweiten als altes Gumma.

Sokolowsky (71) unterscheidet von syphilitischen Krankheitsprocessen in der Lunge 2 Formen: 1) Eine sehr seltene: Syphilombildung in der Lunge. 2) Eine bedeutend häufigere, welche in klinischer Hinsicht grosse Aehnlichkeit mit der gewöhnlichen stark vorgeschrittenen Lungenphthise bietet. Von dieser unterscheidet sie sich nur dadurch, dass Fieber und Nachtschweisse meist fehlen, Blutspeien viel seltener ist und hochgradige Dyspnoë besteht. S. führt zum Beweise 3 Fälle mit Sectionsbefund an, die diese klinischen Symptome boten und in der Anamnese vor langen Jahren Ulcus mit Secundärerscheinungen hatten. In allen 3 Fällen Pleuritis adhaesiva, Cavernen in den Spitzen. Ferner Verdichtungen, die in Fall 1 und 2 einerseits bindegewebiger Natur waren, ausserdem in Fall 1 knotige Geschwülste zum Theil von trockenem graugelbem Durchschnitt darstellten, im 3. Falle „Verhärtungen, die beim Durchschneiden deutliche Entzündungsherde bilden, in welchen auf grauem Boden eine gelbliche Masse eingelagert ist". Dazu Bronchopneu-

monieen. In keinem der Fälle käsige Bronchopneumonie. Veränderungen an anderen Stellen: Kehlkopfulcerationen bei zweien, bedeutende Exulcerationen und stellenweis zahlreiche kleine Narben im Dickdarm beim dritten. S. stützt die anatomische Diagnose in erster Linie durch den Kehlkopfbefund in Fall 1 und 2. Hier bestanden — neben Ulcerationen auf den Stimmbändern — als Characteristica beidemal Freibleiben der hinteren Kehlkopfwand und der Epiglottis, sowie in Fall 1 hochgradige Narbenbildung im Kehlkopf. Weiterhin wird in 2 Fällen amyloide Entartung von Milz, bezw. Milz, Leber und Nieren, bei Fehlen von hochgradigen Lungenzerstörungen, zur Stütze der Syphilis herangezogen, besonders die amyloide Entartung der Nieren, die nach S. eigentlich nur der Syphilis zugeschrieben werden muss. Endlich wird dafür angeführt Verdickung und Eburneatio des Schädeldachs in einem Fall, sowie Endarteriitis der Aorta in 2 Fällen. — Keine Bemerkung über histologischen Befund oder Tuberkelbacillenuntersuchung.

Weber (83) 28-jähr. Schiffszimmermann. Schmerzen in der rechten Hüfte und in beiden Knieen. Fieber. Kopfschmerzen. In den letzten 4 Tagen ante mortem Spasmen, denen Lähmungen folgten. Section: Pachymeningitis, Betheiligung an der Entzündung des Schädeldaches, periostitischer Knoten an der Innenseite des Sternums. Lungen fester und schwerer als normal, collabirten nicht so schnell. Die Proben schwammen. Starke Ausdehnung des Lymphgefässnetzes auf der Pleura und der Lymphgefässe im Parenchym, darin rahmig eingedickter gelber Eiter. Bronchialdrüsen bis taubeneigross. In der Leber zahlreiche Knoten (Gummata). Narbe am Penis. Leisten-, Cubital-, Nackendrüsen hart geschwollen. Narben am Rachendach. In einem Zusatz erklären sich James Andrew und Jonathan Hutchinson auf Grund sorgfältiger Untersuchungen desselben Falles mit der syphilitischen Natur aller Veränderungen, auch der Lymphangitis einverstanden.

Ziemssen, Dr., Wiesbaden (86). 50 jähr. Patient mit den klinischen Zeichen einer Infiltration eines grossen Theils des linken Oberlappens: Dämpfung, Bronchialathmen, Rasseln. Sputum manchmal mit streifigem Blut. Von Zeit zu Zeit Expectoration von festen Pfröpfen (Fibringerinnsel). Nie bei wiederholter und „fachmännischer“ Untersuchung Tuberkel- oder „Syphilisbacillen“! Da auf energische Quecksilbercur wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens eintrat, mit Zurückgehen der Dämpfung und des Bronchialathmens bis auf einen thalergrossen Bezirk „an der II. Rippe“ wurde die Diagnose auf Lungensyphilis gestellt. Section. (Dr. Aug. Pfeiffer): Carcinom des linken Oberlappens, theilweise zerfallen, mit grossen Abscessen. Z. meint, dass erst ein luetischer Process bestanden hat — weil nach Quecksilberanwendung fast gänzliche Heilung eintrat — welche „dann aber in Carcinom übergegangen ist“.

Eine Reihe von diesen Fällen lässt sich mehr oder minder leicht mit den Bildern vereinigen, wie sie in den Lehrbüchern z. B. geschildert sind. Einzelne dagegen nehmen eine ganz gesonderte Stellung ein.

An den Anfang dieser für sich stehenden Fälle muss ich die braune Induration Virchow's setzen. Er sagt ([78] S. 470 im Anschluss an die weisse Hepatisation): „An diesen congenitalen Alveolarkatarrh schliesst sich meiner Ansicht nach ein anderer, ziemlich seltener Zustand, den ich ein paar Mal bei Erwachsenen, und zwar jedesmal bei jungen Mädchen gesehen habe. Es ist dies ein Zustand, welcher der von mir beschriebenen braunen Induration angehört, welcher sich aber von der gewöhnlichen Form dadurch unterscheidet, dass kein Herzfehler, überhaupt kein nachweisbares Circulationshinderniss ausserhalb der Lunge dabei ist, dass sich aber trotzdem eine grosse Masse bräunlichen Pigments in der Lunge aufhäuft, welches überwiegend in dem zelligen Inhalte der Alveolen enthalten ist. Diese letzteren sind nämlich so reichlich mit katarrhalischen Rundzellen versehen, dass das Gewebe durch diese Anhäufung dichter anzufühlen ist, und der Eintritt der Luft in die Alveolen erschwert wird. Sehr wahrscheinlich ist der Alveolarkatarrh auch zugleich die Bedingung für den gehinderten Durchgang des Blutes durch die Lunge“.

Man trifft diese Bemerkung nämlich mehr oder minder vollständig in fast allen neueren Arbeiten, die Anspruch auf einigermaassen weitergehende Literaturauszüge erheben; allerdings immer — soviel ich mich erinnere — ohne eine Einschränkung im Sinne von Virchow's „meiner Ansicht nach“. Dabei enthält die ganze neuere Literatur aber keine zweite solche

Mittheilung von brauner Induration, die mit Syphilis in Verbindung gebracht würde, und, soviel ich es übersehen kann, auch die ältere nicht.

Nur einmal beschrieben ist zweitens ein Fall wie der von H. Weber (S. 467), (den Hiller in seiner Tabelle unter der Gruppe der sicheren Lungensyphilis — No. 44 — aufführt). Welcher Art die Veränderungen im Lungenparenchym waren, ist nicht ersichtlich. Den Befund an den Lymphgefässen wird man aber doch, anstatt ihn der Syphilis zuzuschreiben, besser für eine Lymphangitis halten, wie sie z. B. Kaufmann als Begleiterin der Pneumonie beschreibt. Der sagt (S. 180) — „Zuweilen sieht man schon makroskopisch in der Pleura netzförmig verzweigte, oft schön nach den Interlobulärsepten geordnete breite, mit gelbgrauen Massen angefüllte Lymphgefässe; es handelt sich dann immer um echte Lymphangitis resp. Perilymphangitis mit Lymphthrombose“ — und in einer Anmerkung: „In besonders schöner Weise tritt diese durch Lymphangitis charakterisirte interstitielle Pneumonie bei der Pneumonie der Rinder hervor. Hier erscheinen auch auf der Schnittfläche bis gänsefederkielbreite, oft varicöse entzündete und gefüllte Lymphgefässe.“

Gesondert steht ferner der Fall von Ziemssen (S. 467). Die Section ergab hier ein Lungencarcinom mit regressiven Veränderungen. Da intra vitam einmal auf energische Quecksilbercur eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens mit Zurückgehen der Lungendämpfung und des Bronchialathmens beobachtet wurden, so nimmt Z. an, dass dies in der That ein luetischer Process gewesen sei, der dann nur „in Carcinose übergegangen.“

An diese als Lungensyphilis beschriebenen isolirt stehenden Bilder reihen sich die syphilitische Pneumonie und Bronchopneumonie, deren Vorkommen schon eine etwas grössere Zahl von Autoren beschreibt. Pavlinoff (S. 464) berichtet in seinem Falle mit Sectionsbefund über acute parenchymatöse Pneumonie in den unteren Theilen beider Lungen — neben sonstigen syphilitischen Veränderungen in ihren oberen Abschnitten. Warum diese nun aber gerade syphilitischer und nicht tuberculöser Natur sind, wie man nach der Beschreibung viel eher annehmen möchte, wird nicht erklärt. Oder sollen vielleicht die endarteritischen Processe das genügend beweisen? Unter den Fällen Ruhemann's (S. 466) lautet bei Fall 3 die Sectionsdiagnose: Syphilis constitutionalis, die sich wohl stützt auf die beiden Punkte „Gummata lienis“ und „Hepatitis interstitialis gummosa“. Vielleicht soll daraus hervorgehen, dass auch die Lungenveränderungen syphilitisch sind, wenn sie auch nichts weiter darstellen als „Pleuritis adhaesiva chronica sin., Pleuritis dext. partialis purulenta, partialis serosa. Pneumonia dissecans purulenta dextra“.

Kopp (S. 463) hat 2 Fälle von „Pneumonia syphilitica“. Das eine Mal war der linke Unterlappen nahezu hepatisirt, das andere Mal die linke Lunge splenisirt. K. bemerkt selbst, dass er die beiden Fälle nicht mit absoluter Sicherheit der Lues III zurechnen könne, da nach Bollinger, der die Section ausgeführt, der chronische Rotz grob anatomisch und mikroskopisch genau denselben Befund liefert. Da jedoch nach der Anamnese Rotz auszuschliessen sei, so könne man, meint K., aus dem pathologisch-anatomischen Befund im Verein mit genauer Anamnese die Differentialdiagnose stellen. — Die Anamnese macht aber doch, wie aus dem vorstehenden Auszug ersichtlich, die Syphilis beide Male mehr als unwahrscheinlich.

Als „einen ganz eklatanten Fall“ von constitutioneller und

visceraler Syphilis bezeichnet Hiller (S. 462) seinen ersten Fall. Die Lungenveränderung bestand hier, neben den an dem schon berichteten, in einer Pneumonie des ganzen rechten Unterlappens . . . „eine eigenthümlich grauweisse gelatinöse Infiltration. Die Consistenz ist gummiartig elastisch; das Parenchym vollkommen luftleer. Auf Druck lässt sich aus der Schnittfläche eine trübgraue, zähe, fast kolloide Flüssigkeit ausdrücken". — Das ist aber doch das klassische Bild der gelatinösen Infiltration, welche die käsige Pneumonie einleitet. Selbst wenn alle anderen Veränderungen dieses Falles sicher syphilitischer Natur wären — was man z. B. von den Ulcerationen in den Luftwegen noch gar nicht mal zu glauben braucht — so muss man bei dieser gelatinösen Pneumonie doch in erster Linie an den Tuberkelbacillus denken, und es ist bedauerlich, dass daraufhin keine Untersuchung vorgenommen ist. Auch eine histologische Untersuchung wäre bei diesem Befunde angezeigt gewesen, durch welche man, wenn nicht in der pneumonischen Lunge, so doch vielleicht im Grund der Trachealgeschwüre, Tuberkel hätte nachweisen können.

Auch nach Aufrecht (S. 458) „dürfte das Vorkommen diffus pneumonischer Erkrankungen auf Basis der Syphilis als thatsächlich erwiesen zu betrachten sein" einmal „nach den Beobachtungen von Rollet, Schnitzler (s. S. 455) Hiller (s. oben u. S. 462) und Pavlinoff" (s. S. 464 u. 468), andererseits nach seiner eigenen Beobachtung. Bei dieser wird die syphilitische Begründung zur Hauptsache aufgebaut auf den gekennzeichneten Gefässwandverdickungen. Darüber lässt sich jedoch noch sehr streiten. Abgesehen davon, handelte es sich um eine ganz gewöhnliche fibrinöse Pneumonie, von der A. selbst sagt: „Hierdurch (nämlich die histologische Beschreibung, aus der die fibrinöse Entzündung hervorgeht) ist immerhin noch nicht erwiesen, dass dieser pneumonischen Entzündung eine Sonderstellung gebührt". Unter diesen Umständen muss es eigentlich befremden, dass nicht wenigstens eine Gram-Färbung vorgenommen ist.

Neumann (42) unterscheidet 3 Formen von syphilitischer Pneumonie „1) Die diffuse (lobäre) syphilitische Infiltration, 2) die gummöse, 3) die interstitielle (fibröse oder indurative) Pneumonie", die mit einander auch combinirt sein können. Ueber die diffuse syphilitische Infiltration führt N. u. a. aus S. 513:

Kommt wie die Mehrzahl der syphilitischen Lungenerkrankungen zumeist in der Mitte der Lungen vor und unterscheidet sich dadurch von der tuberculösen, welche mit Vorliebe die Lungenspitzen einnimmt. Sie findet sich jedoch, wenn auch selten, in der Lungenspitze . . . .

Die Infiltration befällt bald eine, bald beide Lungen und schreitet von der Mitte nach abwärts, wohl auch gegen die Lungenspitze vor und erstreckt sich transversal bis an die Peripherie, bezw. die Oberfläche des befallenen Lappens. Nicht selten finden sich im Infiltrationsherde selbst, disseminirt oder aggregirt, Knoten in verschiedener Menge und Grösse, zumeist in der Nähe von Bronchien und Gefässen. Die Lunge erscheint im Bereiche der Infiltration dunkelroth gefärbt, ihre Consistenz vermehrt und voluminöser. Die Schnittfläche ist gleichmässig, und wenn keine Knoten zugegen sind, gleichförmig verdichtet, mässig feucht, luftleer. Beim Aufschneiden collabiren die Stücke nicht (Tiffany)."

Bronchopneumonieen finden sich in Fall 2 von Councilman (S. 459) (neben Gummen der Lunge) und bei Sokolowsky (S. 466) (neben anderen „syphilitischen" Lungenbefunden).

Birch-Hirschfeld (6) rechnet der Syphilis keine Bronchopneumonieen zu.

Ziegler (85) nimmt eine reservirte Stellung ein: „Nach Angabe verschiedener Autoren kommen nach Bronchialsyphilis katarrhalische Bronchopneumonieen vor, welche entweder wieder abheilen, oder zu Verhärtungen des Lungengewebes führen und als Processe anzusehen sind, welche unter dem Einflusse des syphilitischen Giftes aufgetreten sind.“

Ebenso zurückhaltend Kaufmann (32): „Es sei erwähnt, dass — wie man annimmt — auch einfache katarrhalische Bronchopneumonieen unter dem Einfluss der Syphilis zu Stande kommen, welche bei antisyphilitischer Medication schwinden.“

Orth (43) sagt hierüber S. 480: „Ob es .... aber echte syphilitische exsudative Bronchopneumonieen giebt, welche in Verkäsung oder Vereiterung ausgehen, ist sehr zweifelhaft und müsste erst durch genauere Untersuchungen festgestellt werden.“

Selbst Virchow (78) verhält sich eher ablehnend: „Wo hier die Grenzen zwischen syphilitischen und nicht syphilitischen Formen (der katarrhalischen, so häufig käsig werdenden Pneumonieen und Bronchopneumonieen) zu ziehen ist, und ob überhaupt eine dieser Formen geradezu syphilitisch zu nennen ist, weiss ich nicht zu sagen.“

Nach Lesser (37) folgt in einer Reihe von Fällen das syphilitische Infiltrat den Bronchialverzweigungen und es kommt so zur Bildung multipler peribronchitischer Herde.

Neumann (42) umgrenzt das Gebiet der syphilitischen Pneumonie und katarrhalischen Pneumonie ziemlich weit in dem Abschnitt b): Chronische syphilitische Bronchitis. Die Entstehung der katarrhalischen Pneumonie wird hier folgendermaassen ausgeführt S. 511: „Die chronische syphilitische Bronchitis ist häufig mit syphilitischen Affectionen des Kehlkopfes und der Luftröhre oder blos mit letzterer (Tracheobronchitis) verbunden. In solchen Fällen hat der Process vorwiegend in den grossen Bronchien seinen Sitz, und bilden Geschwüre in der Luftröhre, zumal mit Stenosen der letzteren, den Ausgangspunkt der Bronchialerkrankung. Unter Einwirkung der permanenten Irritation sowohl des Secrets der Geschwüre, der behinderten Expertoration, als der mechanischen Störung des Gaswechsels schreitet der Process auf die feinen Bronchien vor, und entwickeln sich die Katarrhalpneumonieen, die zu Symptomen von Phthise führen.“

Als eine etwas grössere Gruppe kann man diejenigen Fälle zusammenfassen, deren Aehnlichkeit darin besteht, dass die geschilderten Lungenveränderungen von den durch die Tuberculose erzeugten mannigfachen Bildern sich nicht unterscheiden lassen. Einige Autoren geben das auch selbst zu: Pye-Smith (S. 465), bei dem übrigens auch die pathologischen Veränderungen in den anderen Organen sehr gut zur gleichen Ursache, der Tuberculose, passen. Goodhart, dessen Fall 1 und zum Theil auch 2 (S. 460) durchaus auf Tuberculose passt, und der bemerkt, dass histologisch die Veränderungen von Tuberculose oder anderen Bildungen nicht zu unterscheiden sind. Dagegen ist makroskopisch nach Goodhart die Erkennung möglich (S. 460). Ganz ähnlich Gowers und Green (S. 460), Greenfield (S. 461).

Sokolowsky (S. 466) betont die grosse Aehnlichkeit zwischen Lungensyphilis und gewöhnlicher stark vorgeschrittener Lungenphthise in klinischer Beziehung, aber auch in anatomischer gilt von seinem 3. Fall das Gleiche, und man kann S. nicht darin beistimmen, dass die amyloide Entartung von Milz, Leber und Nieren — auf letztere legt S. besonderes

Gewicht — zu Gunsten der Syphilis entscheidet. Ebenso deckt sich mit dem Bilde der Tuberculose der Fall 2 von Ruhemann (S. 466) — wozu auch die Darmulcerationen gut stimmen würden, — der secirte Fall von Pavlinoff (S. 464) — denn die geschilderten endarteritischen Processe kommen doch auch der Tuberculose zu, sind also nicht als specifisch syphilitisch anzusehen — und von den 9 Fällen Ramdohr's (S. 465) alle bis auf 5 (sogen. weisse Pneumonie), 7 (epitheliale Wucherungen — die auch in Fall 1 und 2 mitbetheiligt sind —) und 8 (interstitielle Bindegewebsvermehrung). Hiller (28) rechnet in seiner Tabelle von Ramdohr's Fällen 4 zu den sicheren, die übrigen 5 zu den unsicheren Fällen von Lungensyphilis (bei denen es sich meist um Tuberculose oder Krebs handele).

In gleicher Weise würde in dem Fall aus den Transactions 74 (17) Goodhart (S. 459) wohl kaum eine andere Diagnose als Tuberculose gestellt haben, wenn nicht das „Lebergumma" gewesen wäre.

Von diesen so sehr nach Tuberculose aussehenden Fällen stammen alle (wenn man Sokolowsky aus dem Jahre 1883 hier mitrechnet) aus der Zeit vor der Kenntniss des Tuberkelbacillus.

Ausgenommen ist Ruhemann (S. 466) aus dem Jahr 1888, und dieser erwähnt bei dem angezogenen Fall 2 besonders, dass im Sputum nie Tuberkelbacillen gefunden wurden. (Die Beweiskraft dieses negativen Befundes ist schon beleuchtet worden.) Von dem anatomischen Präparat sind jedoch augenscheinlich keine Tuberkelbacillenfärbungen gemacht worden.

Der sogenannten syphilitischen Phthise gegenüber verhält sich Hiller (28) durchaus ablehnend. Die als solche beschriebenen Fälle seien wohl meist Tuberculose gewesen. Er betont, wenigstens bezüglich der „syphilitischen Phthisis", die Leichtfertigkeit und Oberflächlichkeit, mit der diese Diagnose besonders in den letzten zwei Decennien in der bis dahin erschienenen Literatur gestellt worden ist.

Nach der Entdeckung des Tuberkelbacillus wird eine Lungensyphilis bei den Erwachsenen auch nicht mehr in dieser Form vorgeführt, sondern es wird Werth gelegt entweder auf Gummata oder auf eine vorwiegende Bindegewebsentwicklung, bezw. beides combinirt, Formen, die allerdings auch vor dieser Zeit nicht selten sind. Die bindegewebigen Processe in den Vordergrund gestellt finden wir bei Ramdohr Fall 8 (S. 465), Perry (S. 464), Mohamed Fall 1 und 2 (S. 463), Goodhart Fall 1 und 3 (S. 460), Hiller (S. 462), Greenfield (S. 461), Ruhemann Fall 4 (S. 466), Councilman (S. 459), Rolleston Fall 1 und 2 (S. 465), Sokolowsky Fall 1 und 2 (S. 466), Hansemann [und Storch] (S. 461) und in gewissem Sinne Borst (S. 459). Die Bindegewebsvermehrung wechselt zwischen den leichtesten Graden und dicken mächtigen Schwielen. Auch die Vertheilung wird verschieden angegeben. Bei den Einen ist sie am ausgebreitetsten am Hilus und strahlt gegen die Umgebung allmählich aus, bei Anderen bildet sie interlobulär geordnet ein gleichmässiges Netzwerk, oder es wird hervorgehoben, dass sie den Bronchien, Gefässen und den Septen der Lobuli und den Alveolen folgt, oder aber die vorwiegende Entwicklung in der Nähe der Pleuraoberfläche, die mit narbigen Einziehungen dieser ein höckeriges bis gelapptes Aussehen verleiht, wird als charakteristisch bezeichnet (Anlehnung an die Oberflächennarben und Lappungen bei der „syphilitischen Leber" z. B.). Hansemann (S. 461) geht sogar so weit, dass er aus der strahligen Anordnung der Narben, nach dem Hilus zu,

immer noch den primär syphilitischen Ursprung erkennen will, selbst wenn nun eine tuberculöse Phthise hinzuträte. Er erwähnt gleichzeitig, dass der Fall von Storch (74), der mir nicht zugängig war, dem seinen durchaus analog sei. Borst (S. 459) geht noch weiter, indem er bei sicheren miliaren Tuberkeln in der Lunge die sie einkapselnden Schwielen für luetisch erklärte, auch ohne einen Beweis dafür zu bringen. In den weissen oder blassgrauen Schwielen können homogene käsige oder verkreidete Herde, sowie Pigmentirungen eingeschlossen sein.

In den Lehrbüchern finden wir diese durch Bindegewebswucherung bezw. Schwielenbildung ausgezeichnete Form der Lungensyphilis durchweg aufgeführt, wie bei Birch-Hirschfeld, Lesser, Neumann. Kaufmann (32) bemerkt dabei, dass die Schwielen an sich kein charakteristisches Kennzeichen haben, Ziegler (85) „einen Theil der bei Syphilitischen vorgefundenen Lungenindurationen wird man wohl als unter dem Einfluss der Syphilis entstanden ansehen dürfen, allein es hält auch bei diesen Zuständen schwer, eine Entscheidung zu treffen. Sicher stehen viele der für syphilitisch erklärten cirrhotischen Lungenverhärtungen mit der Syphilis in keinem ursächlichen Zusammenhang, sondern haben sich aus anderen Ursachen entwickelt. Es gilt dies auch für manche als syphilitische Bildungen beschriebenen pleuralen und pneumonischen Schwielen, sowie für interlobuläre Bindegewebsverdickungen.“ Auch Orth (43) erwähnt diese productiven fibrösen Entzündungen, wenn auch in der höchst zurückhaltenden und vorsichtigen Art, die er der Lungensyphilis gegenüber, abgesehen von der hereditären Lues, allerwärts beobachtet: „Dass auch die Syphilis Veränderungen in den Lungen erzeuge, ist eine sehr alte Annahme, trotzdem sind unsere Kenntnisse über die Lungensyphilis noch sehr unvollständige, zum Theil deswegen, weil die klinischen Beobachtungen sehr häufig nicht durch anatomische Untersuchungen die nöthige Begründung und Vervollständigung erhielten, hauptsächlich aber wohl deswegen, weil unsere seitherigen pathologisch-anatomischen Kenntnisse eine sichere Diagnose und insbesondere auch Differentialdiagnose nicht gestatteten. Darüber kann kein Zweifel sein, dass vieles insbesondere von acuten entzündlichen Processen, was in den Lungen Syphilitischer gefunden wird, mit dem Syphilisgift direct nichts zu thun hat. . . . Aber auch die chronischen Veränderungen, welche in der Lunge Syphilitischer vorkommen, trotzdem sie in vielem Aehnlichkeit haben mit den syphilitischen Veränderungen in anderen Organen, können auch auf andere Weise als durch Syphilis entstanden sein. Man findet hier (einmal) bindegewebige Neubildung und Induration . . ., die überein kommen mit den durch Staubinhalation erzeugten sogen. cirrhotischen Processen der Lunge mit allen ihren Consequenzen, Bronchiektasieen, bronchiektatischen Ulcerationen, chronischen Abscessbildungen.“ . . . Ferner „Man nimmt vorläufig an, dass gewisse productive fibröse Entzündungen, besonders mit interlobulärem und peribronchialem Sitz durch Syphilis erzeugt sein könnten. . . . Man wird aber aus dem anatomischen Befunde in loco niemals die Syphilis diagnosticiren, sondern höchstens vermuthen können, wenn . . .“

Virchow endlich, auf den sich ja auch hier die Mehrzahl der Autoren stützt, äussert sich über den Zusammenhang dieser Processe mit der Syphilis keineswegs ganz bestimmt, S. 466: „Meiner Erfahrung nach betrachte ich als aller Wahrscheinlichkeit nach specifische

Formen folgende: Am gewöhnlichsten ist eine multiple chronische indurative Pleuropneumonie oder Bronchopneumonie, die entweder an der Oberfläche des Organs an und dicht unter der Pleura, oder im Umfange der mittleren und kleineren Bronchien sehr derbe schwielige Herde erzeugt, welche an der Oberfläche der Lunge häufig den narbenartigen, im Innern des Organs mehr den knotigen oder geradezu knolligen Charakter haben. Sie fühlen sich hart an, schneiden sich schwer, und bestehen aus sehr dichtem, zuweilen geradezu sklerotischem Bindegewebe, das an sich ganz weiss ist, aber durch Aufnahme von kohligem Pigment häufig ein geflecktes, bläuliches, graues oder fast rein schwarzes Aussehen annimmt. Solche Stellen werden bis über wallnussgross, und wenn ihrer viele nahe bei einander liegen, so kann dadurch ein grosser Theil der Lunge unwegsam, und der Kranke asthmatisch werden. Nicht selten bemerkt man in diesen Knoten gelbliche, jedoch kaum käsige Stellen, und das Mikroskop zeigt hier eine unvollständige Fettmetamorphose, sei es des Bindegewebes selbst, sei es der aus ihm hervorgegangenen Wucherungszellen, so dass allerdings mit Gummositäten des Periosts und der Leber eine grosse Aehnlichkeit entsteht. Sehr wahrscheinlich kann später eine Resorption des Fettes und damit eine partielle Rückbildung eintreten. Ich muss aber bemerken, dass ich specifische Unterschiede von der chronischen Pneumonie der Schleifer nicht anzugeben vermag."

Ziehen wir den Schluss aus den auf den letzten Punkt bezüglichen Ausführungen, so steht fest

1) dass die beschriebenen indurativen, fibrösen Processe in den Lungen nichts für Syphilis Charakteristisches haben,

2) dass die fraglichen Veränderungen andererseits sicher durch andere Krankheitsursachen bedingt sein können.

Bronchialstenosen zum Theil recht beträchtlichen Grades und meist narbiger Natur erwähnen Pye-Smith, Kopp, Ruhemann, Petersen. Es scheint unter den Autoren für abgemacht zu gelten, dass eine stenosirende oder andere Narbe im Bronchialbaum nur auf Syphilis zurückzuführen sei, als Abheilung von syphilitischen Geschwüren, deren Entstehung man meist aus zerfallenen Gummen herleitet. Es wird deshalb auch von einem Beweis für die luetische Natur solcher Narben ohne Weiteres abgesehen. Nicht anders stellen sich zu dieser Frage die Lehrbücher, wenigstens beschreiben Ziegler, Birch-Hirschfeld und Kaufmann bei den Erkrankungen der Bronchien die luetischen Ulcerationen und bemerken dabei, dass diese einen Ausgang in Narbenbildung nehmen können, dagegen erwähnen alle drei das bei den tuberculösen Geschwüren nicht. Nur Orth giebt bei den Bronchostenosen an, dass sie überhaupt aus entzündlichen Veränderungen hervorgehen können. Sollte denn wirklich bei den überaus häufigen tuberculösen Ulcerationen der Luftwege nicht auch öfter mal eine Ausheilung zu Stande kommen? In diesem Falle würden sie aber auch weisse, strahlige, stenosirende, und was sonst die syphilitischen Producte für Kennzeichen haben sollen, — Narben liefern können.

Wie die endarteritischen (bezw. auch endophlebitischen) Processe auch in anderen Organen, besonders im Centralnervensystem, von manchen Seiten als specifisch luetisch beansprucht werden, so auch von einigen bei der Lungensyphilis. Dabei ist es ziemlich verschieden, welche

Bestandtheile der Gefässwand als am meisten betheiligt angegeben werden. Nach Birch-Hirschfeld ist bei den Gummen S. 544 „mikroskopisch Gewicht zu legen auf den Befund der zur Obliteration führenden hyperplastischen Processe an den Blutgefässen“ und ähnlich bei der congenitalen Lungensyphilis „stets die Gefässwand Sitz der Wucherung, welche besonders die Adventitia und Intima verdickt“. In Fall 3 von Greenfield (S. 461) waren in der Umgebung der schwieligen Bänder „die Wände der Gefässe“ verdickt. Bei Petersen (S. 464) boten die Gefässe in dem gewucherten Bindegewebe meso- und endarteritische Veränderungen, und in dem secirten Pavlinoff'schen Falle (S. 464) waren die Gefässlumina in den Knötchen stellenweise durch Zellwucherungen deutlich verengt. Spanudis (S. 478) beschreibt bei der congenitalen Lungensyphilis Endarteriitis obliteraus in einigen Fällen, periarteriitische Verdickungen bei einer grösseren Zahl. Councilman (S. 459) fand in Fall 1 in vielen Arterien und Venen hyalines Material stellenweise zum Verschluss führend. Endarteriitis der kleinen Arterien, die zum Theil occludirend war, fand er überall in den erkrankten Partieen. Auch im Fall 2 endarteritische Veränderungen. C. hält die hyaline Degeneration der Capillaren (die in den Alveolarwänden z. B. auch beobachtet wurden), für den ersten Grad der Erkrankung und stellt die Frage auf, ob die Ursache hiervon nicht in einem von dem supponirten Syphilisorganismus producirten löslichen Gift gegeben sei, welches auch in den anderen Organen (Nieren) gewirkt hätte. Nach Aufrecht (2) ist eine beträchtliche Dickenzunahme der Wände kleinerer Gefässe geradezu beweisend für die luetischen Lungenveränderungen bei Neugeborenen und Erwachsenen. Die Zunahme betrifft nach ihm aber Muscularis und Adventitia, den Hauptantheil trägt die Adventitia.

Gegenüber der Inanspruchnahme der endothelialen Wucherungen und Wandverdickungen in den kleinen Gefässen als specifisch für die Syphilis genügt es wohl, daran zu erinnern, dass man ganz analoge Veränderungen gar nicht so selten in sicher tuberculösen Veränderungen findet.

Bei allen bis jetzt betrachteten Formen der Lungensyphilis müssen wir, wie schon einmal besonders hervorgehoben wurde, gestehen, dass bei ihnen der Beweis für den causalen Zusammenhang der beschriebenen Lungenveränderungen mit der Syphilis nicht erbracht ist, während dagegen eine andere Ursache überall näher liegend und ungezwungener angenommen werden kann. Das Gleiche kann man nicht behaupten von einer anderen grossen Gruppe von Lungenveränderungen, die als Gummigeschwülste beschrieben werden, solange man sich auf den herrschenden Standpunkt stellt, dass das „Gummi“ eine specifische und als solche erkennbare Bildung der sogen. tertiären Syphilis ist.

Es liegt zu sehr ausserhalb unseres Themas, auf die Bildungen näher einzugehen, die als Gummigeschwulst, Tumor gummosus (Virchow), Syphilom (Birch-Hirschfeld mit Wagner), Gumma (Ziegler, Birch-Hirschfeld und viele andere) aufgeführt werden. Aber ich kann es doch nicht unterlassen, einige Sätze zu citiren von Virchow, auf den auch diese Lehre in ihrer jetzigen Gestalt im Wesentlichen aufgebaut ist. Virchow sagt (78) S. 392, dass der Name Gummositas schon 1593 von Roselli, gummata von Nicolaus Massa (1728) gebraucht wurde. „Die Gummigeschwulst, der Tumor gummosus ist eine Bildung, von der wir bis jetzt wenigstens voraussetzen, dass sie jedesmal das Resultat einer constitutionellen Lues sei. Ich will jedoch sofort bemerken, dass wir allerdings nicht in jedem einzelnen Falle, wo wir

derartige Bildungen treffen, mit Bestimmtheit nachweisen können, dass Lues wirklich voraufgegangen ist. ... es ist also bis zu einem gewissen Grade willkürlich, wenn man solche Bildungen als syphilitisch bezeichnet und es ist denkbar, dass eine analoge Form auch unter anderen Umständen entstehen könne.“ Indem er sich gegen den von Wagner vorgeschlagenen Namen Syphilom wendet: „Specifische Elemente und ein so beständiger Bau, dass man in jedem Falle im Stande wäre, daraus mit vollkommener Sicherheit die Diagnose zu bestimmen, sind meiner Ansicht nach auch in den Gummata nicht vorhanden“.

Wenn man schon auf Grund dieser Bemerkungen das Recht hat, die syphilitische Natur der Gummositäten im Allgemeinen mit Argwohn zu betrachten, so gilt das noch viel mehr bei den Gummen der Lunge. Hier werden so bezeichnete mehr oder weniger scharf begrenzte Herde, miliar bis über hühnereigross, von gleichmässiger, grauer bis grauröthlicher Schnittfläche und mit regressiven Veränderungen in verschiedenen Stufen (Verkäsung, eitrige Einschmelzung u. s. w) beschrieben. Green (S. 460), Hiller (S. 462), Councilman in Fall 2 (S. 459) Kaposi (S. 462), Rolleston (S. 465), Petersen (S. 464), Councilman und Petersen bemerken, dass Tuberkelbacillen nicht gefunden werden konnten, Petersen auch noch das Fehlen von Riesenzellen. Auch Ruhemann's Fall (S. 466) kann hierbei genannt werden. Endlich der von Nacke (S. 462). Warum die Veränderungen bei den genannten Autoren nun gerade syphilitisch sind, ist doch nicht recht einzusehen, da bei allen auch andere bekannte Ursachen, in erster Hinsicht tuberculöse, verkäsende denkbar sind, auch bei denen, wo die Tuberkelbacillenfärbung negativ war. In Sonderheit muss man Bade widersprechen, wovon noch weiter unten. Sein Fall kann doch wohl nicht anders wie als umschriebene, käsige Pneumonie gedeutet werden.

Auch auf den Fall 25 von Wagner (Lungensyphilom) passt das, den Aufrecht (2) nachdem er vorher die Virchow'schen ziemlich zweifelhaften Ansichten über das Lungengumma angeführt hat, als einwandsfreien dagegen wiedergiebt. In diesem Fall von Wagner fanden sich weit verbreitet bis wallnussgrosse unregelmässige, scharf umschriebene Knoten, luftleer, homogen, graugrünlich oder blassbraunroth, stellenweise schwarz gefleckt, wenig feucht und mässig fest. Das Innere der meisten Knoten enthält kleine, stark cylindrisch erweiterte Bronchien, die mit strohgelbem Eiter gefüllt sind. — Liegt es nicht viel näher, die Veränderungen als eine genau gekannte, durch den Tuberkelbacillus erzeugte Erkrankung anzusehen, nämlich die lobuläre käsige Pneumonie? Auf diese passt die Beschreibung wörtlich, und man hat um so weniger Grund. einen anderen Process anzunehmen, als ein mikroskopischer Befund fehlt, der möglicherweise an den Randpartieen oder sonstwo Tuberkel ergeben hätte.

Selbst der Fall von Nacke ist nicht beweisend, wenn er auch die grossen käsigen Herde mit den Eiterhöhlen darin für „typisch gummös“ erklärt, eine Behauptung, die durch den mikroskopischen Befund keineswegs an Beweiskraft gewinnt, da die Beschreibung des mikroskopischen Schnittes vor allem so viel klar macht, dass er gar nicht aus dem käsigen Bezirk stammt.

Sicher anders zu deuten sind ferner wohl die Gummen von Gowers (S. 460), wo es sich um einfache pneumonische Herde gehandelt haben dürfte (zelliges Exsudat mit Fibrin in den Alveolen). Auch das „Gumma“ Schwyzer's (S. 466) verdankt seine Auffassung wohl nur einer durch die

Seifert'sche (S. 454) klinische Publication bedingten (auf die er Bezug nimmt) Voreingenommenheit des Anatomen zu Gunsten der Syphilis. Würde man sonst wohl einen anderen Zusammenhang der bei der Obduction vorgefundenen Verhältnisse angenommen haben, als diesen: Das Aneurysma des Arcus aortae hatte an der Stelle der Trachea, die hinter ihr lag, durch Druck eine derartige Schädigung in der Trachealwand verursacht, dass eine Infection von der Schleimhaut aus stattfinden konnte. Aus diesen beiden Momenten sind weiterhin die Usur des Knorpels und der Abscess mit den umgebenden Schwielen, der also zwischen Aneurysma und der perforirten Luftröhre lag, hervorgegangen. Schliesslich sei noch Mauriac (S. 453) erwähnt, der mit seiner Beweisführung auch nicht sehr glücklich ist: Wenn Gewebstheile expectorirt werden, so erkennt man daran einen ulcerösen Process in den Lungen. Finden sich nun weder Tuberkelbacillen noch Krebszellen, was kann es dann noch sein, als ein syphilitisches Gumma?

Es fehlt auch nicht an Stimmen, die wenigstens zur Vorsicht mahnen bei der Diagnose Gummigeschwulst der Lungen. Um mit Virchow (78) zu beginnen, so sagt dieser S. 467: „Aber man darf nicht übersehen, dass etwas ganz Aehnliches auch bei der Tuberculose vorkommt und meiner Meinung nach wird es noch eines sehr genauen Studiums bedürfen, um die Grenze zwischen der Tuberculose und den käsigen Gummositäten festzustellen". Recht skeptisch äusserst sich auch Ziegler (85) S. 705: „Als Gummiknoten der Lunge bezeichnen wir Herderkrankungen, welche durch verkäsende Granulationsherde innerhalb eines entzündeten Lungengewebes oder neugebildeten hyperplastischen Bindegewebes charakterisirt sind. Derartige Veränderungen sind vielfach beschrieben, allein sicherlich ist vieles davon nicht syphilitischer Natur gewesen".

Bäumler (S. 452) hält die Unterscheidung des Gummis auch mikroskopisch von tuberculösen oder katarrhalisch pneumonischen Processen für schwierig.

Die Möglichkeit einer Unterscheidung schien auch hier bedeutend näher gerückt mit der Entdeckung des Tuberkelbacillus, wie auch von verschiedenen Seiten, besonders aus der ersten Zeit nach der Entdeckung betont wird. Z. B. sagt Orth (43) S. 479 „ihre (die gummösen Neubildungen) Unterscheidung von phthisischen Käseherden ist nicht leicht, wird sich aber in Zukunft machen lassen". Ebenso betont Birch-Hirschfeld (6), es sei differential-diagnostisch ein Hauptgewicht darauf zu legen, dass es fast ausnahmslos gelingt, auch in älteren, durch schwielige Induration abgegrenzten tuberculösen Herden die charakteristischen Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Gewiss wird die Bacillensuche oft genug aufklärend gewirkt haben, indem der positive Ausfall manche Käseknoten, die sonst möglicherweise für Gummata gehalten wären, auf ihre wahre Ursache zurückführen konnte. Aber allen Streit über diese Frage hat sie nicht aus der Welt geschafft. Denn einmal spricht der negative Bacillenbefund in einem käsigen Knoten nicht gegen Tuberculose. Andererseits ist man sogar vollständig wieder an der alten Stelle, wenn man, wie Einige es thun, auch dann noch an der Diagnose Syphilis festhält, wenn in den „Gummen" Tuberkelbacillen nachzuweisen sind, die dann als eine secundäre Einwanderung bezeichnet werden. Das thut z. B. Bade (S. 458), der ausserdem auch noch Riesenzellen in dem Herde beschreibt, und ähnlich erklärt Hansemann (S. 461) bei den demonstrirten Präparaten die Knoten

auch für Lungengummata, ungeachtet der nebenher vorhandenen disseminirten Tuberculose. Combinirt man diese Auffassung von der secundären Einwanderung dann mit der Kaufmann'schen (32) Definition des Gummas, welche, verdeutlicht durch eine wohlgelungene Abbildung, S. 863, durchaus dem Bau eines grossen central verkästen Tuberkels entspricht, dann verzichtet man überhaupt auf die Unterscheidung zwischen Gummi und Tuberculose und es bleibt dann die Entscheidung der persönlichen Neigung des Einzelnen überlassen.

II. Die congenitale Lungensyphilis.

Ueber die congenitale Lungensyphilis sind die Mittheilungen aus der neueren Zeit ziemlich spärlich. Eine grössere Arbeit befindet sich unter ihnen, von Heller (26).

Andreae (1) hat bei 13 Kindern von wenigen Stunden bis zu 5 Monaten, welche „Syphilis verschiedener Organe“ boten (Hautexantheme, Pemphigus an den Füssen, Leberveränderungen, Erkrankungen der Epiphysen, Knochencaries, Rhagaden an Mund und After, u. s. w.) die Lungen genauer untersucht.

Die meisten der hier gefundenen Veränderungen („Atelektase, Hyperämie, Oedem, Bronchopneumonieen“) bringt er „nur in höchst beschränkter Weise mit der Syphilis in Beziehung“ (Prädisposition durch den gesetzten kachektischen Zustand).

Auf Syphilis bezieht er 1) Fall A: Kind im 10. Monat, Tod nach 4 Stunden. Pemphigusblasen am Fuss, diffuse zellige Infiltration der Leber. Lungen wie hepatisirt, voluminös, blass. Diffuse beträchtliche Infiltration der Alveolarsepta, ohne katarrhalisch-desquamirende Processe. Deshalb wohl zu trennen von der weissen Pneumonie Virchow's, von der A. überhaupt keinen Fall bei den untersuchten Kindern gefunden hat. 2) Fall N. Zwillingskind, Tod nach 3 Wochen. Lues bei Vater und Mutter in der Anamnese nicht nachweisbar, bei der Mutter auch keine Anzeichen der Syphilis zu finden. — Lungen boten stellenweise starke Bindegewebsentwicklung, deren Anfang man anderwärts als rundzellige Infiltration der Septa verfolgen konnte. (Ausserdem bronchiektatische Cavernen.) A. bezeichnet diese Veränderungen als luetisch, weil einmal der Beginn des Processes intrauterin sein musste, während „andererseits bekannt ist, wie intrauterine Entzündungen bei Kindern syphilitischer Eltern vorkommen“. Gleichzeitig hebt er das Fehlen sonstiger Anhaltspunkte hervor. Auch in den anderen Organen war mikroskopisch nichts nachweisbar. 3) Fall S. Kind im 10. Monat. Tod nach 14 Tagen: Eltern beide syphilitisch, Kind hatte „auch sonst exquisit syphilitische Veränderungen“ (Pemphigus der unteren Extremitäten, diffuse Infiltration der Leber). In den Lungen fanden sich „zwar anatomisch specifisch wohl charakterisirte Bildungen nicht. Sie waren histologisch nicht wesentlich verschieden von der Bronchiophthisis, die Rindfleisch bei älteren Individuen beschrieben hat. 4) Fall M. Ausgetragenes Kind. Tod nach 5 Monaten. Eltern beide syphilitisch. Leiche des Kindes stark abgemagert. Multiple Knochen- und Gelenkerkrankungen. Subcutane Hautabscesse. Am Darm Geschwüre. Lungen: Adhäsive Pleuritis, Caverne, Knötchen, die wie Tuberkel aussehen und mikroskopisch sich auch als solche erwiesen. Diese tuberculöse Lungenerkrankung bei dem Kind, welches im übrigen nach A. syphilitisch war (bei den Eltern Syphilis, selbst „gummöse Bildungen unter dem Periost“ und „eigenthümliche Herde in nahezu sämmtlichen Röhrenknochen“, war bedingt durch den hereditären anomalen Zustand im Gesammtorganismus. „Es handelt sich mit einem Wort um eine syphilitische Tuberculose“. — Bei Erwachsenen ist, abgesehen von Gummen, die Lungensyphilis schwer zu erkennen, da sie keine specifischen Producte setzt, man muss sich mehr von dem gesammten Eindruck des bei der Autopsie gewonnenen Bildes leiten lassen. — Die bei der congenitalen Syphilis beobachteten Lungenveränderungen kommen auch bei nicht syphilitischen Kindern vor.

Greenfield (22): 12 Monate altes Kind. Lues in Anamnese oder manifesten Zeichen nicht festzustellen. Rechte Lunge normal, linke ganz consolidirt, sehr gespannt, leichte, frische Pleuritis, eitrige Bronchitis. Auf der Schnittfläche gelb bis gelblichweiss, fliessend weich und leicht durchscheinend, sehr verschieden von der gewöhnlichen grauen Hepatisation bei acuter Pneumonie. Nur wenig trüber Saft abstreichbar. Mikroskopisch ein Netzwerk von fibrösen Bändern, die je etwa 7—8 Alveolen umschliessen. Sie sind reich vascularisirt, bestehen aus zarten Bündeln und Zellinfiltration, comprimiren zum Theil die Alveolen. Alveolarwände verdickt, Epithel erhalten und augenscheinlich gewuchert. Die Verdickung ist bedingt zum Theil allein durch

die Epithelwucherung, der grössere Theil aber durch Zellwucherung um die Pulmonaliscapillaren.

Ueberall zellige oder fibröse Verdickung der Gefäss- und Bronchialwände. „Weisse Hepatisation von Virchow und Weber“.

Die Bilder stimmen überein mit Lungenschnitten von einem Kind, dessen andere Organe Gummata enthielten.

Heller (26) giebt zunächst ein Referat über congenitale Lungensyphilis. — Er hat von 690 bis 1/2 Jahr alten Kindern 106 = 22,5 Proc. syphilitisch gefunden. Von diesen hatten 95 = 89 Proc. irgendwelche Lungenveränderungen, darunter 53 = 50 Proc. interstitielle Pneumonie, während sonst von gleichaltrigen Kindern nur 20 Proc. Veränderungen der Athmungsorgane zeigten. Ausser den Gummiknoten giebt es nach H. syphilitische Pneumonieen, die er nach dem literarischen Material und nach eigener Erfahrung schildert: 1) Die weisse Pneumonie Virchow's, nur bei Todtgeborenen oder solchen, die nur ganz kurze Zeit gelebt haben. Meist sonstige unzweifelhafte Zeichen von Syphilis. Lungen sehr gross, bedecken den Herzbeutel, mit Rippeneindrücken wie bei den Pneumonieen Erwachsener. Farbe weiss, graulichweiss, bisweilen röthlich marmorirt. In stärksten Fällen nicht aufblasbar. Mikroskopisch das interstitielle Gewebe nicht breiter als normal, die Alveolen massenhaft mit meist verfetteten Epithelien gefüllt. 2) Die interstitielle Pneumonie. Bei leichten Fällen sieht man die Anfänge, welche von den Gefässen oder Bronchien ausgehen. In ausgesprochenen Fällen sind die Lungen gross, blass- oder dunkelgrauroth, derb, aber allenthalben bald mehr, bald weniger lebhaft. Mit der Lupe erkennt man ein viel gröberes Gefüge des Lungengewebes. Mikroskopisch ist das interalveoläre Gewebe verbreitert, wodurch die Alveolen eingeengt werden, oft in sehr hohem Grade. Die Verbreiterung ist bedingt zum Theil durch Vermehrung des Bindegewebes, ohne Vermehrung der elastischen Fasern, zum Theil durch oft recht reichliche zellige Infiltration. Die Alveolarepithelien in der Regel sehr deutlich, etwas gequollen und häufig mit braunen oder gelblichen Pigmentkörnern durchsetzt. Zweifellose Vermehrung der Capillaren, oft ungewöhnlich stark, meist zugleich Erweiterung. Zugleich finden sich oft die pigmentirten Epithelien, die Virchow bei der braunen Induration bei den jungen Mädchen beschrieben hat. — Keine endarteritischen Wucherungen wie bei Heubner. — Die Ausbreitung ist sehr wechselnd, es können die ganzen Lungen oder nur einzelne Lappen, oder nur einzelne Lappenabschnitte befallen sein. — Als Nebenbefund beschreibt H. oft beträchtliche Hypertrophie des rechten Herzens. Oft Ekchymosen in Pleura und Pericardium. In der Mehrzahl der Fälle fanden sich daneben eine oder mehrere syphilitische Veränderungen; Hauterkrankungen, interstitielle Hepatitis, charakteristische Erkrankungen der Verknöcherungsgrenzen, Gummata in Lungen, Leber oder anderen Organen. Nicht immer war Syphilis der Eltern nachweisbar. — Die Kinder können am Leben bleiben. — Die Processe können mit dem Lungenwachsthum fortschreiten.

Endlich giebt H. der Vermuthung Ausdruck, dass bei Kindern, die zweifellos kräftig geathmet haben, und bei denen die Lungen luftleer waren, es sich manchmal um interstitielle Pneumonie gehandelt habe.

Hochsinger (29): 3 Kinder, 4—16 Wochen alt, mit verschiedenartigen, congenital-syphilitischen Affectionen, sowie Pneumonieen, die in 2 Fällen als syphilitisch diagnosticirt wurden. Anatomisch ergab sich in allen 3 Fällen Tuberculose der Lungen.

Spanudis (72). Nach einer Uebersicht eines Theiles der Literatur über Lungensyphilis makroskopische und mikroskopische Beschreibung zweier Fälle von congenitaler Lungensyphilis. 1) Frucht vom Ende des 8. Monats, welche etwa 6 Stunden unter sehr mangelhafter Respirationsthätigkeit gelebt hatte. Bei der Mutter waren allgemeine Drüsenschwellungen vorhanden. Section: Ueber den ganzen Körper verbreitetes syphilitisches Exanthem. Lungen ziemlich gross. Nur an wenigen Stellen etwas Luftgehalt. Auf dem Durchschnitt eine im allgemeinen rothe Schnittfläche mit zahlreichen, bis kirschkerngrossen, grauen, deutlich prominirenden Herden. Mikroskopisch zeigten Schnitte von zahlreichen Stellen normale, lufthaltige Alveolen, vielfach auch sogar ausgesprochenes Emphysem. Andererseits fanden sich herdweise Verdichtungen und Verdickung der aus cubischen Zellen bestehenden Septen auf das 2- bis 6fache, zum Theil soweit gehend, dass keine Alveole mehr dazwischen nachweisbar war, hier und da in lobulärer Ausbreitung auch Anfüllung der Alveolen mit grossen oder polygonalen Zellen, die sich aber von denen der Alveolarsepta merklich unterscheiden. Aehnliche Zellen in einer Reihe von Bronchien. Ausserdem sind noch zu erwähnen knotenförmige Verdickungen, die schon mit blossem Auge sichtbar waren. Sie erwiesen sich als peribronchitische Rundzellenanhäufungen, welche die Umgebung der Bronchien betrafen und ihre Wand, ausgenommen das intacte Cylinderepithel. Dieses zellige Infiltrat drang an einigen Stellen auch durch das Epithel in das Lumen der Bronchien vor.

An den Gefässen fanden sich vereinzelt Veränderungen: Theils endarteritische Processe, die von einer leichten Wucherung der Endothelschicht (auch mit Abstossung von Endothelien), bis zur völligen Obliteration des Lumens beobachtet werden konnte, theils Verdickung der Adventitia auf das 6—10-fache, die dann aus einem faserigen ziemlich kernreichen Gewebe bestand. 2) Todtgeborenes Kind. Die Mutter hatte an zweifellosen Symptomen von Syphilis gelitten. Der Lungenbefund war, wie Sp. selbst betont, ein wesentlich anderer als der in Fall 1. Makroskopisch das Bild der weissen Pneumonie: Lunge vergrössert, überall gleichmässig fest. Durchschnitt weiss, oder auch grauweiss. Nirgends lufthaltig. Mikroskopisch: Fötales Lungengewebe mit gleichmässiger Verdickung des interalveolären Bindegewebes, welches bestand aus ziemlich derbem Gewebe mit Rund- und Spindelzellen in wechselnder Menge, die Bronchien zum Theil als solide Epithelzapfen von drüsenartigem Charakter. In vielen Alveolen Rund- und Epithelzellen. Die Desquamation der Lungenepithelien trat dabei fast ganz in den Hintergrund. — So ungefähr muss man sich das Bild aus der etwas unklaren Beschreibung und der folgenden kürzeren Zusammenfassung zusammensuchen. In dieser sagt Sp. dann auch, dass dieser Fall ganz auf die Beschreibung von Orth und Ziegler passt, namentlich in mikroskopischer Beziehung verweist Sp. auf Text und Bild von Ziegler. Aus der grossen Verschiedenheit der Lungensyphilis, die sich in diesen beiden Fällen zeigt, ist nach Sp. auch die Verschiedenheit der Anschauungen in der Literatur zu erklären.

Die Gefässe boten theilweise Periarteriitis wie in Fall 1. Sehr wenige auch „Endarteriitis syphilitica“: „Es geht von einer Stelle der Intima, dieser breitbasig aufsitzend, eine Wucherung von theils mehr spindelzelligen, teils mehr cubischen Zellen aus, welche den grössten Theil des Gefässlumens einnimmt, und innerhalb welcher dann der Blutstrom circulirt“.

Stroebe (75). Fast ausgetragenes Kind einer 23-jähr. Syphilitica, welches $^1/_2$ Stunde geathmet hatte. Lungen ziemlich gross. In ihrer ganzen Ausdehnung durchsetzt von zahlreichen festen kleinsten bis haselnussgrossen luftleeren oft unregelmässig geformten Herden, hellgrauroth bis grauweiss.

Das übrige Parenchym wenig lufthaltig, hellroth. Mikroskopisch erwiesen die Herde sich als interstitielle Bindegewebsneubildung von vorzugsweise peribronchialer und perivasculärer Ausbreitung, bestehend aus ovalen und spindligen Bindegewebszellen mit theils herdweiser, theils diffuser Rundzellenanhäufung. Nirgends Nekrosen. — Die makroskopisch intacten Nieren boten mikroskopisch interstitielle Bindegewebswucherung. — Diese Bindegewebsneubildung in Lungen und Nieren sind nach Str. das Product des syphilitischen Giftes.

Auf dieselbe Ursache führt er drüsenartige Bildungen zurück, die in den grösseren Lungenherden zu sehen waren (fötales Lungengewebe, in der Entwicklung durch Syphilis gehemmt), sowie die in Lungen und Nieren nachweisbaren Epitheldesquamationen.

Von anderen Erscheinungen congenitaler Syphilis war noch Pemphigus neonatorum syphiliticus vorhanden.

Wendeler (84) demonstrirte die Organe eines nach 1 Stunde gestorbenen Kindes mit hochgradiger Syphilis congenita: Pemphigusblasen an den Fusssohlen, Feuersteinleber mässigen Grades, Osteochondritis syphilitica. Lungen: Diffuse interstitielle Pneumonie, die stellenweise bis zur völligen Obliteration der Alveolen geführt hat, unter Bildung von Herden, die man nach W. makroskopisch für Gummata hätte halten können. Gleichzeitig rechtsseitige Lippengaumenspalte.

Die Mehrzahl der Beschreibungen betrifft 1—2 Monate zu früh geborene, oder ausgetragene todtgeborene, oder solche Kinder, die nur wenige Stunden gelebt hatten. Nach Heubner (27) werden sie meist 4—6 Wochen zu früh geboren. Sie sind entweder schon todt oder sterben nach wenigen unvollkommenen Athemzügen ab. Sie bleiben wohl nie am Leben. Nach Heller (26) findet man die weisse Pneumonie nur bei Todtgeborenen oder solchen, die nur ganz kurze Zeit gelebt haben, wie auch schon Virchow (78) bemerkt, „alle diese Fälle (von weisser Hepatisation) stimmen darin überein, dass dieser Zustand den Tod des Neugeborenen herbeiführt.“ Dagegen giebt Heller an, dass bei der interstitiellen Pneumonie die Kinder am Leben bleiben können. Die von Aufrecht (2) untersuchten Kinder waren in der Mehrzahl vollkommen ausgetragen. Einige athmeten noch verhältnissmässig längere Zeit, eins $3^1/_2$, eins 5 Stunden lang. Die 13 Kinder Andreae's waren wenige Stunden bis 5 Monate alt. Heller's (26) Material umfasste

Kinder bis zu 6 Monaten, wonach 6 Monate als die obere Grenze anzusehen wäre. Eine Mittheilung betrifft ein Kind von 12 Monaten, die von Greenfield (S. 477). Dann kommt im Alter ein grosser Sprung: ein seltener Fall von hereditärer Lungensyphilis von Lancereaux, den u. a. Aufrecht berichtet, und bei dem es sich um eine 40-jährige Patientin handelte. Ruhemann (S. 466) führt Schnitzler an, nach welchem ausnahmsweise die hereditäre Lues auch bei Erwachsenen vorkommt.

Was den Befund anlangt, so sind die 3 Fälle von Hochsinger (S. 478) nur klinisch für Lungensyphilis angesprochen, während die mikroskopische Untersuchung Tuberculose ergab. In gleicher Weise muss man wohl die Veränderungen in den Lungen und in allen anderen Organen, abgesehen vielleicht von den subcutanen Abscessen, in Andreae's Fall M. (S. 477) für Tuberculose halten. Er nennt ihn auch selbst eine syphilitische Tuberculose, und zwar deshalb, „weil die Syphilis der Eltern einen hereditären anomalen Zustand des Gesammtorganismus bedingt hatte." Desselben Fall S. stammte allerdings von syphilitischen Eltern. Die Lungenveränderungen aber waren nach A.'s eigenen Angaben nicht wesentlich verschieden von der Bronchiophthisis Rindfleisch's.

Im Uebrigen werden als congenitale Lungensyphilis von den Lehrbüchern und den hier citirten Autoren erwähnt erstens Gummen. Wanitzke beschreibt ein grosses Gummi der Lunge bei der hereditären Syphilis. Sonst wird durchweg nur das Vorkommen kurz mitgetheilt. Dagegen wird eingehender beschrieben eine andere Art von congenitalen Lungenveränderungen. Das sind Pneumonieen, die man in zwei grosse Gruppen ordnen kann, wie das auch von mehreren Forschern geschieht: die weisse Pneumonie und die interstitielle. Die weisse Pneumonie wurde zuerst von Virchow beschrieben (Archiv, Bd. I), welcher erwähnt, dass Weber in Kiel eine ganz ähnliche Darstellung unter demselben Namen gab. Heller's Schilderung der weissen Pneumonie s. S. 478. Die Veränderung in dieser Definition ist entschieden die weitaus seltenere der beiden in Frage stehenden Formen. Andreae bemerkt z. B., dass er sie bei seinen 13 Fällen kein einziges Mal gefunden habe. Auch Heller's Angaben lassen auf eine ausserordentliche Seltenheit schliessen, indem H. unter 95 Lungenveränderungen die interstitielle Pneumonie 53mal gefunden hat, während er über die weisse Pneumonie dabei gar nichts berichtet. Unter den hier vorstehend kurz aufgeführten Arbeiten befindet sich kein solcher.

Die interstitielle Pneumonie ist von Heller kurz gezeichnet, s. S. 478. Es stimmen mit diesen Bildern mehr oder weniger überein die Fälle A. und N. von Andreae, von Greenfield, Spanudis, Stroebe, Wendeler. Auch die Abbildung der interstitiellen Pneumonie, die Thierfelder (77) in seinem Atlas giebt, entspricht dem ungefähr.

Die Benennung der eben gekennzeichneten Zustände ist nicht allgemein durchgeführt, obwohl die beschriebenen Veränderungen sich meist ohne Zwang unter eine von ihnen bringen lassen. Es werden nämlich der letztgenannten Form entsprechende Lungenbefunde von Manchen als weisse Pneumonie bezeichnet, wie von Birch-Hirschfeld und Kaufmann, Ziegler. Letzterer bemerkt jedoch, dass einige Autoren die weisse Pneumonie nur in dem hier definirten Sinne gebrauchen. Greenfield benennt seinen Fall ebenfalls weisse Pneumonie, obwohl er eher zu der interstitiellen passt. Aufrecht beschreibt nur eine Form von hereditären

Lungenerkrankungen, die er als weisse Pneumonie bezeichnet. Er schildert die Lungen als „gross, schwer, derb, luftleer und von charakteristisch weissem Aussehen. Auf dem Durchschnitt gewöhnlich gleichmässig verdichtet, in sehr seltenen Fällen — 2 — eigenthümlich kleingelappt“ (Pancréatisation der Franzosen Lorain und Robin = makroskopische Structur des Pankreas in verkleinertem Maassstäbe). — A. erklärt die Lappung mit einer auffallenden Erweiterung aller feineren Bronchiolen, die er dabei gefunden hat: — „Mikroskopisch stellt die überaus grosse Mehrzahl der Alveolen feine Räume dar. Nur eine kleine Anzahl ist von wohlerhaltenen Zellen vollständig angefüllt. Im Ganzen aber war der freie Raum durchweg kleiner, als derjenige von neugeborenen Kindern, welche geathmet hatten. . . . Besonders in die Augen fallend war die Verbreiterung der Alveolarinterstitien, die ausschliesslich herbeigeführt war durch eine Schwellung des Alveolarepithels, welches der Wand auffallend fest anhaftete. . . . An den kleineren Gefässen zeigten alle Theile eine erstaunliche Dickenzunahme. Der grösste Theil dieser Verdickung entfiel auf die Adventitia, ein minder beträchtlicher auf die Muscularis.“ Hierauf führt A. „die Verdickung der Alveolarinterstitien in Folge der Schwellung des Alveolarepithels“ zurück.

Aehnlich Heubner (27), der auch nur von einer Form spricht (sog. weisse Pneumonie). Bei ihm findet sich ausserdem noch die Angabe, dass sich in dem homogenen Gewebe noch besondere, stärker gelb gefärbte Knoten von Erbsen- bis Kirschkerngrösse eingesprengt finden können. Zuweilen auch nur solche in einem im Uebrigen normalen Gewebe. Das Wesentliche ist nach H. auch, „dass die syphilitische Infiltration interstitiell ist. Das interlobuläre und besonders das interalveoläre Gewebe ist von Zellen und Kernen dicht durchsetzt.“ Von Alveolen findet man an vielen Stellen überhaupt gar nichts; wo sie vorhanden sind, zeigen sie sich stark comprimirt und verengt und enthalten nur vereinzelt reichlichere Epithelmassen. — Grosse knotige Infiltrate können in centrale Erweichung übergehen.

Eine Mittelstellung nimmt hier Orth (43) ein, wenn er sagt: „Von Virchow ist mehr Nachdruck auf die Veränderungen im Inneren der Alveolen gelegt worden, wo man eine Wucherung und Desquamation der Epithelien sieht, welche meistens in starker fettiger Degeneration begriffen sind. Andere heben nach meinen früher mitgetheilten Erfahrungen mit Recht mehr eine Verdickung der Gerüstsubstanz der Lunge durch zellige Infiltration hervor.“

Die Anfänge dieser interstitiellen Pneumonie werden von Birch-Hirschfeld in den 6.—7. Monat verlegt. Sie haben da eine lobuläre, peribronchiale Vertheilung. „Das Lungengewebe ist durchsetzt von zahlreichen sehr feinen lobulären, peribronchialen und perivasculären Herden, deren Grenze nicht vollkommen scharf ist.“

Man sieht, diese beiden bei der congenitalen Lungensyphilis beschriebenen Pneumonieformen stellen ziemlich wohlcharakterisirte Befunde dar, wenn auch der eine davon, die weisse Pneumonie im Sinne von Virchow-Heller, ausserordentlich selten ist. Sie sind seit Virchow so allgemein und auch von so gewichtigen Seiten der Syphilis zugeschrieben, dass ich einstweilen darüber keine ketzerischen Gedanken von mir geben will. Dazu fehlt mir auch bis jetzt die eigene Anschauung über die fötalen Atelektasen, die man in erster Linie kennen müsste, zum Vergleich mit den ihnen doch gewiss in manchen Punkten ähnlichen congenitalen,

interstitiellen Pneumonieen. Und aus den Lehrbüchern, die mir zu Gebote standen, habe ich mir nicht genügende Vorstellungen von dem feineren Verhalten der fötalen Atelektase machen können.

Einen Umstand muss ich jedoch hier erwähnen, der mir beim Studium der Literatur ausserordentlich aufgefallen ist, nämlich die Art und Weise, wie das Vorhandensein der congenitalen Lungensyphilis gestützt, bezw. geradezu bewiesen wird. Dies geschieht nämlich einmal durch die Angabe, bezw. den Nachweis, dass die Eltern Syphilis hatten, oder dass das Kind anderweitige luetische Veränderungen darbot, unter Umständen auch beides zusammen. Dagegen wäre nichts einzuwenden. Andererseits aber zieht sich gleich dem bekannten rothen Faden durch die ganze Literatur die Bemerkung, dass die weisse Pneumouie — was dann meist für die syphilitische Pneumonie überhaupt gebraucht ist — zuerst von Virchow und Weber beschrieben ist, aber erst von Hecker auf die Syphilis zurückgeführt wurde. (Oder ähnlich; nur Wenige bedienen sich genau der Virchow'schen Wendung: „Hecker fand einen Zusammenhang.") Ich habe mir leider nicht von vornherein Notizen über diese Bemerkung bei den Einzelnen gemacht, weil ich vorläufig nicht zweifelte, dass Hecker diesen Beweis thatsächlich erbracht habe. Die Bemerkung nimmt nämlich ihren Ursprung von keinem Geringeren als Virchow (78). Es heisst da S. 469, nach Erwähnung der weissen Pneumonie: „F. Weber gab unter demselben Namen eine ganz ähnliche Darstellung. Aber erst Hecker fand einen Zusammenhang mit Syphilis. Noch bestimmter geschieht dies durch Lorain und Robin, welche diesen Zustand mit dem unpassenden Namen des Epithelioms belegten." (Sodann erwähnt V. noch Howitz und Wagner.) — Je öfter ich diese Bemerkung antraf, um so gespannter wurde ich, die Beweisführung Hecker's näher kennen zu lernen. Allein ich fand das Bächlein nirgends bis zu seiner Quelle verfolgt, die Meisten hatten augenscheinlich bei Virchow geschöpft. Erst ganz kürzlich habe ich eine einzige Anführung Hecker's aus dem Original gefunden, in der 1899 erschienenen Monographie Aufrecht's „Die Lungenentzündungen" (2).

Wie erstaunt war ich, als ich Hecker im Original nachlas (25) [Verhandlungen der Ges. f. Geburtshülfe, Berlin, Bd. VIII, S. 130], wie auch Virchow citirt und die meisten Anderen. (Nur Andreae hat eine andere Lesart: Bd. XXXIII, 1869.) Hecker giebt an (S. 130), dass bei einem todtgeborenen Knaben — von einer Mutter, die jede Infection leugnete — ausser Vereiterung der Thymus sich eigenthümliche Veränderungen in Lunge und Leber fanden. Die Lungen waren blassroth, füllten den Thorax so aus, wie Lungen, die geathmet hatten, waren ungemein derb und fest, auf dem Durchschnitt vollkommen und gleichmässig indurirt. Diese Veränderung der Lungen stimme mit der von Weber in Kiel beschriebenen weissen Induration der Lungen. H. sagt, dass diese Erkrankung „möglicherweise für die Syphilis etwas Charakteristisches hat", während er hinzufügt, dass Meckel sie für eine „intra uterum entstandene Pneumonie" erklärt, „in einer seltenen Form, die der Syphilis eigenthümlich ist, und die mit Vermehrung der Epithelien und Verdickung des Zellgewebes der Lungen einhergeht". Ferner beschreibt H. eine andere Form von Lungensyphilis bei einem $3^1/_2$-jähr. Kinde, stammend von einer Frau, die mehrfach abortirt hatte und deren lebende Kinder schwächlich und mit Ausschlag behaftet waren. Es fand sich im rechten Oberlappen die obere Hälfte roth hepatisirt. In dieser „eine Menge stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse circumscripte Lobularabscesse, die sich in keiner

Weise von secundären metastatischen Abscessen unterschieden". H. meint aber selbst, dass diese metastatischen Abscesse möglicherweise ausgegangen seien von einem eitrigen Process an den Nasenknochen. Er lässt dann noch 2 Fälle von Lungenabscessen bei erwachsenen Syphilitischen folgen, die er aber auch nicht mit Bestimmtheit auf die Syphilis zurückführt.

In dem ersten Fall sagt also Hecker nur soviel, dass die Möglichkeit des Zusammenhangs mit Syphilis da ist, und im zweiten stellt er diesen Zusammenhang noch fraglicher hin. Und wohl mit Recht. Seine andere Erklärung ist gewiss die annehmbarere.

Ich finde, diese Mittheilungen Hecker's sind doch nur wenig geeignet, die syphilitischen Ursachen der Lungenveränderungen zu beweisen. Es werden ausser Hecker ganz vereinzelt auch noch Lorain und Robin als Gewährsmänner angeführt, z. B. von Aufrecht. Ich habe sie ebensowenig bekommen können, wie Howitz und Wagner, die Virchow erwähnt.

Ich wiederhole zum Schluss als das wesentlichste Ergebniss dieses Referats, dass das Vorhandensein einer „Lungensyphilis" bei den Erwachsenen wenigstens auch durch die neueren Arbeiten keineswegs bewiesen oder auch nur wahrscheinlicher gemacht ist.

Wenn es einmal gelingt, den Erreger der Syphilis zu finden, so kann man in den Lungen (wie in den übrigen Organen) erkennen, wie weit das Gebiet der Syphilis sich erstreckt. Bis jetzt aber ist das nicht möglich, da es keine specifisch anatomische Charaktere giebt, aus denen man die sichere Diagnose auf Syphilis stellen kann.

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Lehrbücher und Sammelwerke.

Delafield, F., and **Prudden, T. M.,** Handbook of pathological Anatomy and Histology. With introductory Section on post-mortem-Examination and Methods of preserving and examining diseased Tissues. 5. Edition. London, 1897, Baillière. 8°. 864 SS. with 365 Woods-Engravings.

Israel, Oskar, Elemente der pathologisch-anatomischen Diagnose. Anleitung zur rationellen anatomischen Analyse. Berlin, 1897, A. Hirschwald. 8°. VIII, 140 SS. 13 Figuren.

Ziegler, Ernst, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie für Aerzte und Studirende. 9. neu bearb. Auflage. Band I. Allgemeine Pathologie. Mit 544 Abbild. und 1 Tafel. Jena, 1898, Gustav Fischer. 8°. XII, 747 SS.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Cohnstein, Oedem und Hydrops. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere, Jahrgang III, 1896, S. 563—660.

Delbanco, E., Die fibrinoide Degeneration des Bindegewebes. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung Braunschweig, 1897, Theil 2, Hälfte 2, 1898, S. 36—37.

Grawitz, Paul, Die naturwissenschaftliche Grundlage der modernen Entzündungstheorie. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1897, No. 4, S. 137—141; No. 5, S. 192—195.

Gradenigo, G., Zur Histologie der adenoiden Vegetationen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil 2, Hälfte 2, 1898, S. 192—193.

Lévai, Josef, Untersuchungen über die Wirkung verdünnter Karbolsäure-Aetzlaugen-Lösungen auf die lebenden Gewebe mit besonderer Rücksicht auf die Karbolgangrän. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang II, 1897, No. 8, S. 172.

— —, Gyógyászat, 1897, No. 7. (Ungarisch.)

Lubarsch, O., Entzündung. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere, Jahrgang III, 1896, S. 611—630.

— —, Fettdegeneration und Fettinfiltration. Ebenda, S. 631—643.

Paltauf, R., Entzündliche und infectiöse Neubildungen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang II für das Jahr 1895: 1897, Band I, S. 431—455.

Růžička, Stanislaw, Experimente über das Resorptionsvermögen des Granulationsgewebes. Experimental-pathologisches Institut von Spina in Prag. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 39, 1897, No. 1, S. 15—19.

Schmaus, Hans, und **Albrecht, E.**, Pathologie der Zelle. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere, Jahrgang III, 1896, S. 470—541.

Sick, Zur Lehre von der Gewebshypertrophie mit Betheiligung des Nervensystems. Chirurg. Klinik in Greifswald. Mit 5 Abbildungen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 47, 1898, Heft 1, S. 16—38.

Geschwülste.

Casper, Geschwülste bei Thieren. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere, Jahrgang III, 1896, S. 692—717.

Cotterill, Case of plexiform Angioma. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XV, Session 1895/96 : 1896, S. 108—109.

Dorff, Présentation de pièces anatomiques de différents fibromes. Bulletin de la société belge de gynécologie, 1897, No. 1.

Fischer, F., Ueber malignes Lymphom. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 26. Congress, 1897, Theil I, S. 155; Theil 2, S. 196—201.

Frick, Fibrosarkom beim Pferde. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang V, 1897, No. 36, S. 313.

Gubarew, A. P., Ueber sarkomatöse Entartung von Fibromen. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1896, No. VII und VIII. (Russisch.)

Hansemann, David, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin, 1897, August Hirschwald. 8°. VII, 207 SS. 83 Figuren.

Hauser, G., Beitrag zur Histogenese des Plattenepithelkrebses und zur Lehre vom regionären Recidiv Thiersch's. 2 Tafeln und 2 Figuren. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXII, 1897, Heft 3, S. 587—614.

Hinrichsen, Zwei Fälle von Carcinomatose beim Pferde. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang V, 1897, No. 45, S. 391—392. 1 Abbild.

Letailleur, Victor, Contribution à l'étude du sarcome des enfants. Lille, 1895. 4°. 80 SS. Thèse.

Lubarsch, O., Geschwülste. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang II für das Jahr 1895: 1897, Band I, S. 566—626.

Paltauf, R., Lymphosarkom. Pseudoleukämie. Myelom. Lymphosarkomatose. Chlorom. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere, Jahrgang III, 1896, S. 652—692.

Petrén, Karl, Ein Fall von multiplen symmetrischen hereditären Lipomen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 147, 1897, Heft 3, S. 560—561.

Rélugou, Léon Paul, Les vaisseaux capillaires dans le carcinome. Montpellier, 1896. 4°. 32 SS. 1 planche. Thèse.

Ribbert, Ueber Bau, Wachsthum und Genese der Angiome nebst Bemerkungen über Cystenbildung. Archiv für pathologische Anatomie, Band 151, 1898, Heft 3, S. 381—402.

Schuchardt, 38-jähriger Kaufmann mit symmetrischen diffusen Lipomen. 1 Abbildung. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 10, S. 215—216.

Sick, C., Melanosarkom entstanden auf traumatischem Wege. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang III, 1897, No. 15, S. 294—295.

Steuding, Ein umfangreiches Lipom beim Kalbe. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang VIII, 1897/98, Heft 1, S. 14—15.

Walter, Maximilian, Ueber das multiple Auftreten primärer bösartiger Neoplasmen. Patho-

logisches Institut der Universität Rostock. Archiv für klinische Chirurgie, Band 53, 1896, Heft 1, S. 1—58.

Yamagiwa, K., Zwei Fälle von Cylinderzellenkrebs, als Beiträge zur Aetiologie des Carcinoms. 1) Cylinderzellenkrebs des Ductus hepaticus und des Ductus cysticus. Archiv für pathologische Anatomie, Band 147, 1897, Heft 1, S. 137—140.

Sarcomatosis universalis. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 123—124.

Missbildungen.

Boinet, E, Polydactylisme et atavisme. Revue de médecine, Année XVIII, 1898, No. 4, S. 316—328. Avec 7 figures.

Joachimsthal, Ueber Brachydactylie und Hyperphalangie. Aus der kgl. Univ.-Poliklinik für orthopäd. Chirurgie in Berlin. Mit 7 Textabbildungen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 151, 1898, Heft 3, S. 429—438.

Salzer, Hans, Zwei Fälle von dreigliederigem Daumen. Mit 2 Abbildungen. Anatomischer Anzeiger, Band XIV, 1897, No. 5, S. 124—131.

Schwoner, Josef, Ueber hereditäre Akromegalie. Festschrift für Leopold v. Schrötter. Aus der III. medic. Univ.-Klinik in Wien. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 32, 1897, Supplement, S. 202—210.

v. Winckel, F., Aetiologische Untersuchungen über einige sehr seltene fötale Missbildungen. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München, Band 12, 1896: 1897, S. 1—36. 23 Abbildungen.

Thierische Parasiten.

Meyerstrasse, Finnen beim Hunde. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1897, No. 42, S. 496.

Ostertag, Beitrag zur Frage der Entwicklung der Rinderfinnen und der Selbstheilung der Rinderfinnenkrankheit. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang VIII, 1897/98, Heft 1, S. 1—4.

Winogradow, K., Zur Lehre von der Coccidiose bei Kaninchen. Russkij Archiw Patologii, Band IV, 1897, Heft 3. (Russisch.)

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Bernheim, J., Ueber die Rolle der Streptokokken bei der experimentellen Mischinfection mit Diphtheriebacillen. Hyg. Institut der Univ. Wien. Archiv für Hygiene, Band 28, 1897, Heft 2, S. 138—140.

Bolognosi, Alfred, Recherches cliniques, bactériologiques, histologiques et expérimentales pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose humaine. Transmission de la mère à l'enfant. Paris, 1895/96. 4°. 100 SS. Thèse.

Bonhoff, Versuche über die Möglichkeit der Uebertragung des Rotzcontagiums mittelst Diphtherie-Heilserum. Kgl. Preuss. Institut für Serumforschung und Serumprüfung in Steglitz. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 5, S. 89—92.

Bosso, G., Neuer Beitrag zum Studium der Mikroorganismen der Septicaemia haemorrhagica beim Rinde. Laborator. für pathol. Anatomie und Parasitenkunde in Turin — Perroncito. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band XXIII, 1898, No. 8, S. 318—323.

Bruschettini, A., Erwiderung auf den Artikel von Marx, betreffend meine Untersuchungen über die Aetiologie der Hundswuth. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band XXI, 1897, No. 5, S. 203—205.

Bunge, R., und **Trantenroth, A.**, Smegma- und Tuberkelbacillen. (Schluss.) Fortschritte der Medicin, Band XIV, 1897, No. 24, S. 929—942.

Babes, V., Ueber den Einfluss der verschiedenen Infectionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks. Vortrag am 3. Juni 1897 in der rumänischen Akademie. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 1, S. 14—16; No. 2, S. 36—39; No. 3, S. 56—59. 16 Abbildungen.

Carl, Ein Fall von ausgebreiteter Aktinomykose beim Schwein. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang VI, 1898, No. 5, S. 40—42. Mit 2 Abbildungen.

Czaplewski, E., und **Hensel, R.**, Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band XXII, 1897, No. 24/25, S. 721—726. 1 Tafel.

Darier, J., Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur les taches érythémato-pigmentées de la lèpre. Verhandlungen der Lepraconferenz zu Berlin, Band III, 1896, S. 396—413.

Delbanco, Ernst, Eine neue Strahlenpilzart nebst Bemerkungen über Verfettung und hyaline

Degeneration. Aus Unna's dermatol. Laboratorium. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 2, S. 48—50; No. 3, S. 82—85.
Dennig, Beitrag zur Kenntniss der Diphtherie. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 6, S. 133—134.
Dohi, K., Histologie der Lepra, insbesondere über Leprazellen, Globi und Riesenzellen. Verhandlungen der Lepraconferenz zu Berlin, Band III, 1896, S. 427—433.
Dunbar, W. P., Diphtherie. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, Jahrgang II für das Jahr 1895 : 1897, Band I, S. 130—195.
— —, Cholera. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere, Jahrgang III, 1896, S. 365—397.
v. **Dungern**, Freiherr **Emil**, Ueber die Mischinfection bei Diphtherie. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXI, 1897, Heft 1, S. 104—140.
Dürck, Hermann, Tuberculose. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Jahrgang II für das Jahr 1895 : 1897, Band I, S. 196—388.
Gouget, A., et **Fauquez, R.**, Recute de fièvre typhoide. Mort au cinquième jour. Colotyphus. 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 4, S. 138—141.
Grünbaum, Albert S., Note on the Smegma Bacillus, its diagnostic Importance and its Cultivation. The Lancet, 1897, Vol. I, No. II = Whole No. 3828, S. 98—99.
Günther, Carl, Bakteriologische Untersuchungen in einem Falle von Fleischvergiftung. Hyg. Institut der Univ. Berlin. Archiv für Hygiene, Band 28, 1897, Heft 2, S. 146—162.
Hartge, E., Zur Aetiologie der sogenannten kryptogenetischen Septicopyämie. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1897, No. 33—36. (Russisch.)
Honl, J., Experimentelles Pneumokokkenödem und dessen diagnostische Bedeutung. Aus dem pathol.-anat. und bakteriol. Institut von Hlava in Prag. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band XXIII, 1898, No. 7, S. 274—275.
— —, Febris recurrens (Typhus recurrens, Rückfallfieber, Rückfalltyphus). Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere, Jahrgang III, 1896, S. 397—405.
Honsell, B., Ueber Differentialfärbung zwischen Tuberkelbacillen und den Bacillen des Smegmas. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, herausgeg. von P. v. Baumgarten, Band II, 1896, Heft 2, S. 317—319.
Kaposi, M., Zur Frage der Contagiosität und Prophylaxis der Lepra. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 45, S. 986—990.
Kolle, W., Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Schutzimpfung des Menschen gegen Cholera asiatica. Institut für Infectionskrankheiten in Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 1, S. 4—6.
Kossel, H., Ueber einen Fall von Anthrax. Charité-Annalen, Jahrgang XXII, 1897, S. 793—798.
Laehr, Max, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie. Verhandlungen der Lepraconferenz zu Berlin, Band III, 1896, S. 325—332.
Mannaberg, J., Malaria. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang II für das Jahr 1895 : 1897, Band I, S. 412—416.
Marek, Beiträge zur pathologischen Histologie der Schweineseuche. Mit 11 Abbildungen im Text. Zeitschrift für Thiermedicin, Neue Folge Band I, 1897, Heft 1, S. 10—36.
Metterhausen, Bernhard, Ueber Combination von Krebs und Tuberculose. Göttingen, 1897. 8°. 29 SS.
Naumann, Zur Aetiologie der Syphilis maligna. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 38, 1897, No. 5, S. 184—189.
— —, Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 69—74.
Oppenheim, H., Syringomyélie et Lepra. Verhandlungen der Lepraconferenz zu Berlin, Band III, 1896, S. 596—597.
v. **Petersen, O.**, Ueber die Initialerscheinungen der Lepra. Verhandlungen der Lepraconferenz zu Berlin, Band III, 1896, S. 313—325.
Ricker, Gustav, Der Bacillus der Mäusephlegmone. Fortschritte der Medicin, Band 14, 1896, No. 13, S. 489—500.
Riva, Alberto, Sulla etiologia del reumatismo articolare acuto. La Clinica moderna, Anno III, 1897, No. 28, S. 221—223.
Sarbó, Arthur, Ueber Tetanie. Pathogenetische und pathologische Studie. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang II, 1897, No. 2, S. 29—32.
Schäffer, J., Bemerkungen zur Frage der Leprazellen mit Demonstration mikroskopischer Präparate. Verhandlungen der Lepraconferenz zu Berlin, Band III, 1896, S. 421—424.
Schild, W., Die Bakterien als Krankheitserreger. Verhandlungen und Mittheilungen des Vereins für öffentliche Gesundheitspflege in Magdeburg, Jahresheft 22/23, 1896, S. 23—34.

Schütz, W., Zur Lehre vom Rotze. Archiv für wissenschaftliche Thierheilkunde, Band 24, 1897, Heft 1/2, S. 1—44.
Silvestrini, Raffaello, Contributo sperimentale allo studio della vaccinazione e della sieroterapia nell' infezione tubercolare. La Settimana med. dello „Sperimentale", Anno LI, 1897, No. 39 e seg.
Sobernheim, Georg, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der activen und passiven Milzbrandimmunität. Halle, 1897. 4°. 39 SS. 16 Tab. Inaug.-Diss.
Steinschneider, Zur Biologie der Gonokokken. 73. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, Abth. I, Medicin, 1895 : 1896, S. 50—51.
Strube, Georg, Klinisches und Anatomisches über einen Fall von acutem Rotz beim Menschen. Charité-Annalen, Jahrgang XXII, 1897, S. 213—221.
Szegö, Koloman, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Vererbung der Tuberculose. Archiv für Kinderheilkunde, Band XXI, 1897, Heft 5/6, S. 328—347.
Tictin, J., Zur Lehre vom Rückfalltyphus. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität Moskau. Vorläuf. Mittheilung. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band XXI, 1897, No. 5, S. 179—186.
Wassermann, A., Experimentelle Untersuchungen über die individuelle Disposition zu Infectionskrankheiten. Charité-Annalen, Jahrgang XXII, 1897, S. 799—810.
Weisbach, Ernst, Ueber einen Fall von comatöser Form der Influenza mit Ikterus und tödtlichem Verlaufe. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 18—22.
Wellner, M., Tetanus. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere, Jahrgang III, 1896, S. 310—328.
Wolff, Max, und **Israel, James**, Zur Aktinomyces-Frage. Zugleich eine Entgegnung an van Niessen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 151, 1898, Heft 3, S. 471—488.
Zinn, W., Ueber seltene Complicationen von epidemischem Mumps (Endocarditis, Peritonitis). Charité-Annalen, Jahrgang XXII, 1897, S. 202—212.
Pyaemia, ausgegangen von einem nach Zerrung entstandenen Muskelabscess. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 192—193.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Acute verrucöse Endocarditis. Pyämie mit multipler acuter Abscessbildung. Ausgangspunkt wahrscheinlich im Panaritium. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 249.
Anaemia perniciosa. Tod. Ebenda, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 380.
Aneurysma aortae. Tod. Ebenda, S. 33—35.
Aneurysma arcus aortae cum perforatione in pulmonem. Tod. Ebenda, S. 196.
Aneurysma arcus aortae. Tod. Ebenda, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 212—213.
Aneurysma arcus aortae. Tod. Ebenda, S. 213—214.
Atheromatose. Höchstgradige, wahrscheinlich luetische — der Aorta und der Aortaklappen mit Verengerung des Aortenbogens . . . Consecutive degenerative Dilatation des Colonventrikels an einem 35-jährigen Manne. Tod. Ebenda, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 241—242.
Backhaus, Franz, Ueber Mesarteriitis syphilitica und deren Beziehung zur Aneurysmabildung der Aorta. Aus dem pathologischen Institute der Universität Kiel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXII, 1897, Heft 3, S. 417—442.
Becker, Gotthilf, Ueber das arteriell-venöse Aneurysma. Halle a. S., 1897. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.
Biernacki, E., Beiträge zur Pneumatologie des pathologischen Menschenblutes, zur Blutgerinnungsfrage und zur Lehre von der Blutalkalescenz in krankhaften Zuständen. Laborat. für allgemeine Pathol. und der medic. diagnost. Klinik in Warschau. (Schluss.) Zeitschrift für klinische Medicin, Band 32, 1897, Heft 1/2, S. 31—64.
Boinet, Ed., et **Villard**, Anévrysme artérioso-veineux de la crosse de l'aorte et de la veine cave supérieure diagnostique pendant la vie et vérifié à l'autopsie. Revue de médecine, Année XVII, 1897, No. 2, S. 151—155. 1 figure.
Borst, Max, Ueber Melanose des Pericardiums. 3 Figuren. Archiv für pathologische Anatomie, Band 147, 1897, Heft 3, S. 418—429.
Boyd, Aneurism of the Aorta with Rupture of the Lung. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XV, Session 1895/96 : 1896, S. 62.
Bramwell, Byron, Calcareous Degeneration of the Heart and Arteries. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XV, Session 1895/96 : 1896, S. 97—99.
Buchanan, Robert J. M., Leukaemia, with special Reference to the pathological Histology of the Blood and Marrow, with additional Note on Celles of mixed Granulation. From the

Royal Infirmary and Physiolog. Laboratory University College, Liverpool. With 3 Plates. The Journal of Pathology and Bacteriology, Vol. IV, 1896, Part 2, S. 242—264.

Bureau, Gustave, Cancer de oesophage propagé à l'oreillette gauche du coeur. Gangrène pulmonaire droite. Compression pneumogastriques, crises de trachycardie pendant la vie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 18, S. 851—854.

Cardarelli, Due casi di aneurisma dell' arco aortico. Gazzetta degli Ospedali, Anno XVII, 1896, No. 155.

Charrier et Apert, E., Rétrécissement mitral. Obstruction embolique de l'aorte abdominale et des artères iliaques. Embolie cérébrale. Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 21, S. 766—773.

Coop, Silvio, Un caso di stenosi mitralica con ipertrofia del ventricolo sinistro e aritmi a infrenabile. Gazzetta degli Ospedali, Anno XVIII, 1897, No. 148.

Chlorose. Thrombosen in den Schenkelvenen. Mehrfache Losreissungen und zunächst Embolie in eine Lungenarterie, am nächsten Tage plötzlicher Tod in Folge Anhäufung von Thromben im rechten Herzventrikel. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 221—222.

Concretio cordis cum pericardio. Insufficientia valo-mitralis, valo-aortae et tricuspidalis. Tod. Ebenda, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 338—339.

Dagnini, Giuseppe, Sopra un caso di aneurisma dell' aorta ascendente con doppio battito nel secondo spazio intercostale destro. Bollettino delle scienze mediche, Anno LXVIII, 1897, Fasc. 6, S. 349—382.

Eberth, K., Thrombose und Embolie. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere, Jahrgang III, 1896, S. 553—563.

Ehling, Aortenriss als Todesursache bei einem Pferde. Mittheilungen für Thierärzte, Jahrgang III, 1896, Nov.

d'Erchia, F., Sopra un caso di atrofia congenita dell' orifizio pulmonare con setto interventricolare completo. Rivista di medicina legale e di giurisprud. medica, 1897, No. 1, S. 11. Con fig.

Ernst, Paul, Ueber rückläufigen Transport von Geschwulsttheilen in Herz- und Lebervenen. Mit 1 Abbildung. Archiv für pathologische Anatomie, Band 151, 1898, Heft 1, S. 69—89.

Ewald, Carl, Streifschuss des Herzens mit tödtlichem Ausgang nach 4 Wochen. I. chirurg. Klinik von Albert. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang XXIV, 1897, No. 11, S. 328—331.

Endocarditis bacterica. Embolie in die Arteria axillaris mit consecutivem Aneurysma. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 41—42.

Endocarditis recens. Carcinom der Mamma. Secundäres Carcinom der Dura mater, des Intestinaltractus, des Peritoneums, fast aller Röhrenknochen und chronische Pneumonie. Ebenda, S. 390—391.

Endocarditis, mycotische, nach Pneumonie, consecutive eitrige Meningitts. Tod. Ebenda, S. 391.

Fehsenmeier, H., Subepicardiales Fibrosarkom am Rinderherzen. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang VI, 1898, No. 8, S. 67.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**.

X. Band.	**Jena, 15. Juli 1899.**	**No. 13/14.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie des Delirium acutum.

Von Dr. **A. D. Kazowsky,**
Director der Gouvernementsirrenanstalt in Bessarabien (Russland).

(Aus dem anatomischen Laboratorium des Odessaer Psychiatrischen Hospitals.)

Die Lehre vom Delirium acutum ist noch bis heute nicht endgiltig abgeschlossen. Was ist das acute Delirium, ist es nur ein Symptom anderer Erkrankungen oder eine selbständige Psychose, die ihre deutlich ausgesprochene anatomische und klinische Physiognomie aufweist? Der Kampf dieser beiden Meinungen setzt sich bis auf den heutigen Tag fort, doch lässt sich die Thatsache nicht verkennen, dass die Glaubwürdigkeit der letzteren Anschauung mit jeder neuen Beobachtung immer mehr und mehr zweifelhaft erscheint. Ein solcher Dualismus in der in Rede stehenden Lehre erregt um so mehr unsere Verwunderung, als das acute Delirium schon vor sehr langer Zeit beobachtet worden ist, ja schon im grauen Alterthum, wo Caelius Aurelianus, wie es scheint, als Erster das Delirium acutum diagnosticirte und dasselbe aus der Zahl der anderen acuten Psychosen auszusondern bestrebt war.

Ohne einen vollen literarischen Abriss bringen zu wollen, werde ich nur die wichtigsten Arbeiten berühren, welche in einzelne dunkle Gebiete der Frage vom acuten Delirium Licht gebracht haben.

Obgleich, wie schon bemerkt, bereits die Autoren des Alterthums eine besondere Psychose notirten, welche stürmisch verlief und einen tödtlichen Ausgang nahm, so sind doch die anatomischen Veränderungen erst seit Abercrombie[1]) genauer beschrieben

1) Des maladies de l'encéphale, 1825.

worden. Der genannte Verf. fand bei den Sectionen: Hyperämie des Gehirns mit Erscheinen rother Punkte auf der Schnittfläche, Hyperämie der Pia, sowie Flüssigkeitsansammlung zwischen dieser und der Arachnoidea. Ein solches Bild wurde bei einigen seltenen acuten Psychosen angetroffen, welche äusserst stürmisch und in den meisten Fällen tödtlich verliefen. In den übrigen Organen fand Abercrombie keine Veränderungen, durch welche sich die am Gehirn beobachteten Erscheinungen erklären liessen.

Sodann wären die Arbeiten der französischen Autoren Calmeil[1]), Lelut[2]) und Anderer zu nennen, welche die mikroskopischen Veränderungen beim acuten Delirium beschrieben haben. Brierre de Boimont[3]) ist als der erste Beobachter anzusehen, welcher das Delirium acutum als gesonderte nosologische Form anerkannte. Später stellte Luther Bell[4]) die entgegengesetzte Meinung auf, dass das Delirium acutum „nicht genügend typisch sei, um daraus eine gesonderte Form des Deliriums zu machen". Nachdem einmal diese widersprechenden Anschauungen ausgesprochen waren, erschien eine Reihe von Untersuchungen, welche die vorliegende Frage bald in dem einen, bald in dem anderen Sinne behandelten. Briand[5]) giebt an, dass „das Delirium acutum bisweilen eine Krankheit sui generis sei, welche durch eine functionelle Störung des Gehirns hervorgerufen wird, deren Wesen sich unserer Untersuchung entzieht, bisweilen jedoch eine Complication anderer Leiden bilde; im letzteren Falle sei eine somatische Krankheit die Ursache der functionellen Gehirnstörung; dieselbe sei heilbar — die functionelle Gehirnstörung schwindet und folglich auch ihre Complication, das Delirium acutum". Diesem Citate entnehmen wir, dass Briand in der Frage vom acuten Delirium als Eklektiker auftritt, indem er die Richtigkeit der beiden oben genannten Meinungen anerkennt.

Ein wenig früher hat Sehn[6]) in einer ausführlichen Arbeit die Veränderungen beim acuten Delirium beschrieben, wobei er Folgendes constatirte: An den Gefässen fettige Entartung ihrer Wandungen, Proliferation der Kerne der Adventitia, Pigmentanhäufung, Blutergüsse; ferner Vermehrung der Kerne der Neuroglia, Degeneration der Nervenzellen. Nach dem genannten Forscher sind dem acuten Delirium keine bestimmten anatomischen Veränderungen eigen; es wird eine acute Meningoencephalitis beobachtet, wie man sie auch bei anderen acuten Gehirnprocessen, z. B. bei schnell verlaufender Lähmung, antrifft. Das acute Delirium sei „nur ein Symptom eines kranken Gehirns"; es existire weder klinisch noch anatomisch der selbständige Begriff eines Delirium acutum. In demselben Sinne äussert sich Schüle[7]), indem er in seiner Untersuchung über das acute Delirium die Selbständigkeit desselben in Abrede stellt. Noch bestimmter vertrat diese Richtung Fürstner[8]), welcher jegliche Veränderungen im Gehirn beim acuten Delirium leugnete und nur in den Muskeln wachsartige Entartung vorfand. Nach Fürstner's Meinung ist das Delirium acutum ein Symptomencomplex, der bei verschiedenen Psychosen zur Entwicklung gelangt. Aehnliches fand Buchholz[9]), welcher beim acuten Delirium nur wachsartig entartetes Muskelgewebe constatirte.

Später erschien die Arbeit Füttner's[10]), in welcher der Verf. das Bild des Delirium acutum durch zahlreiche Thromben in den feineren Hirngefässen zu erklären sucht.

Snell[11]) fand in einem Falle von Delirium einen entzündlichen Process, welcher von Emigration der weissen Blutkörperchen und Proliferation der Kerne der Neuroglia begleitet war.

Schliesslich hätten wir die Arbeit Prout's[12]) zu erwähnen, in welcher die Bildung von Vacuolen im Protoplasma der Nervenzellen, sowie eine Vergrösserung der Zellkerne beschrieben werden.

Das klinische Bild des acuten Deliriums, welches ja mit manchen Eigenthümlichkeiten verläuft, die die acuten Infectionskrankheiten charakterisiren, veranlasste einige Forscher, hinsichtlich der Aetiologie dieser Erkrankung auf die Möglichkeit einer Infection mit gewissen pathogenen Mikroorganismen ihr Augenmerk zu richten.

---

1) Traité des maladies inflammatoires du cerveau.
2) Indications sur la valeur des altérations de l'encéphale dans le délire aigu et la folie. 1836.
3) Brierre de Boimont, Du délire aigu etc. Paris, 1845.
4) Citirt nach Briand.
5) Le délire aigu, 1881. p. 93.
6) Beiträge z. pathologischen Anatomie acuter Delirien. Arch. f. Psychiatrie, Bd. III.
7) Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. XXXII.
8) Archiv f. Psychiatrie, Bd. XI.
9) Archiv f. Psychiatrie, Bd. XX.
10) Virchow's Archiv, Bd. CVI.
11) Neurolog. Centralblatt, 1888.
12) Citirt nach Popoff, Neurologischer Anzeiger, 1897, No. 1 (russisch).

Die erste Arbeit in dieser Richtung[1]) war die an 2 Fällen von acutem Delirium ausgeführte Untersuchung Bianchi's und Piccinino's[2]), welche die Anwesenheit von Bacillen im Blute constatirten. Ebenso hat später Rasori[3]) einen Bacillus gefunden, und die Eigenschaften desselben ausführlich beschrieben. Ferner wäre die Untersuchung von Potts[4]) zu nennen, der den Pneumococcus und Eiterkokken beim acuten Delirium fand.

Schliesslich haben dieselben, Bianchi und Piccinino[5]), Fälle von acutem Delirium beschrieben, bei denen im Blute Mikroorganismen, hauptsächlich Eiterkokken, beobachtet worden waren.

Wenden wir uns zur russischen Literatur, so können wir eine gewisse Armuth derselben an Arbeiten über das acute Delirium, hauptsächlich pathologisch-histologischen Inhalts, nicht leugnen.

Erlitzky[6]) hat einen Fall von acutem Delirium beschrieben, in welchem zu constatiren war: Hyperämie des Gehirns, Verdickung der Gefässe, Extravasate und Erweichungsherde. Ferner gelangte Gowsejew[7]) auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schlusse, dass zum acuten Delirium eine Gruppe von „pathologischen Zuständen gehöre, die sowohl hinsichtlich ihrer Provenienz, als auch des Verlaufs und der Sectionsbefunde verschieden sind". Kowalewsky[8]) neigt zu der Ansicht, dass das Delirium acutum das Resultat einer Vergiftung des Organismus darstelle. Greidenberg[9]) hält das Delirium acutum nicht für eine selbständige Krankheit. Suchanow[10]) vertritt die dualistische Meinung, dass das acute Delirium, sowohl in symptomatischer als auch in idiopathischer Form auftreten könne. Chmelewsky[11]) endlich beschreibt 3 Fälle von acuten Psychosen mit den Symptomen des Delirium acutum. In dem ersten dieser Fälle, welcher letal verlief, wurde makroskopisch eine acute hämorrhagische Encephalitis constatirt.

Schliesslich hat Popoff[12]) beim acuten Delirium Veränderungen des Gehirns beschrieben, welche nichts Anderes sind, als eine acute corticale Encephalitis.

Wir hätten nur noch diejenigen Meinungen anzuführen, welche die Verfasser in den Handbüchern aussprechen. Die Mehrzahl derselben neigt zu der Schlussfolgerung, dass das acute Delirium ein Symptomencomplex verschiedener Erkrankungen sei; die Minderzahl erkennt dasselbe als selbständige Erkrankung an; schliesslich giebt es Autoren, die beide Möglichkeiten zugeben.

Der hier gegebene Literaturabriss kann natürlich keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben. Ich wollte bloss diejenigen Arbeiten namhaft machen, welche der anatomischen und der ätiologisch-bakteriologischen Seite dieser Frage gewidmet sind; unwillkürlich musste ich dabei auch einige Arbeiten rein klinischen Inhalts anführen. Auf die Schlussfolgerung, welche sich aus diesem Abrisse ergiebt, will ich später genauer eingehen und jetzt zur Beschreibung meiner eigenen Beobachtungen schreiten.

Die Zahl meiner Beobachtungen beträgt 2. In einem Falle war es mir nicht möglich, eine volle bakteriologische Untersuchung auszuführen; im anderen Falle war ich in der Lage, nicht nur wie im ersteren Falle eine anatomische, sondern auch eine volle bakteriologische Untersuchung anzustellen. Was die Methoden betrifft, deren ich mich bediente, so bestanden dieselben in Folgendem: Die Leiche wurde sofort nach dem Tode mit Eis umgeben, wo sie bis zur Section, die einige Stunden später vorgenommen wurde, verblieb. Bei der Section wurde der Leiche nach den

---

1) Ich erwähne nicht der älteren Entdeckungen, z. B. Briand's; dieselben sind meistentheils zufällige und entbehren der systematischen und streng durchgeführten wissenschaftlichen Methodik.

2) Archiv f. Psychiatrie, III. Ausg. 22 (russisch).

3) Centralblatt f. Bakteriologie, Bd. XIV.

4) Citirt nach Chmelewsky (s. unten).

5) Citirt nach demselben.

6) Anzeiger f. klinische und gerichtliche Psychiatrie, Bd. I (russisch).

7) Archiv f. Psychiatrie, Neurologie u. s. w., Bd. IX (russisch).

8) Die Medicin, 1889 (russisch).

9) Anzeiger f. klinische und gerichtliche Psychiatrie, Bd. II (russisch).

10) Archiv f. Psychiatrie u. s. w., Bd. XXIV (russisch).

11) Fragen der neuropsychischen Medicin, 1896 (russisch).

12) l. c.

Regeln der bakteriologischen Technik das zu den Aussaaten nöthige Material entnommen. Zur Anwendung kamen Cerebrospinalflüssigkeit, sowie Blut aus dem Herzen und der Milz. Sodann wurden nach der gewöhnlichen Methode die Aussaaten gemacht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung war ich bestrebt, dem gegenwärtig für die pathologische Histologie des Nervensystems anerkannten Princip Rechnung zu tragen; nach diesem Princip können die beobachteten Bilder nur dann als wirklich vorhandene und nicht künstlich hervorgerufene betrachtet werden, wenn dieselben sich bei Fixirung in verschiedenen Flüssigkeiten constatiren liessen. Ich verwandte zu diesem Zwecke Müller'sche Flüssigkeit, Sublimat, Erlitzky'sche Flüssigkeit, Alkohol und Flemming'sche Flüssigkeit.

Die Färbung geschah nach verschiedenen Methoden. Ausser den üblichen Färbemethoden mit Hämatoxylin, Carmin, Eosin u. dergl. kamen noch folgende Färbungen in Anwendung: Nissl'sche Färbung in der Weise, wie sie von ihm beschrieben worden ist [1]), sowie die Fuchsinfärbung nach der Methode desselben Autors [2]); ferner arbeitete ich mit der Nissl'schen von Dr. Teljatnik [3]) abgeänderten Methode. Leider lieferte die letztere Methode keine vollkommen beweiskräftigen und genauen Resultate. Ich kann daher nicht umhin, der Meinung des Professor Popoff beizustimmen, welcher beim Besprechen der Nissl'schen und Smirnow'schen Färbung äussert, dass dieselben „für das Studium des Gehirns noch einer weiteren Ausarbeitung bedürfen" [4]). Ueberhaupt lässt sich sagen, dass dieses Verfahren noch manche Vereinfachung erfordert, und dass dasjenige, was in dieser Richtung bereits geleistet ist, noch keine genügende Ausarbeitung erfahren hat und der Controle bedarf, weshalb man beim Aufstellen von Schlüssen auf Grund von Präparaten, die nur nach Nissl bearbeitet wurden, vorsichtig sein muss [5]).

Ferner bediente ich mich bei den in Sublimat fixirten Präparaten der Gaule'schen Methode, d. h. der Färbung mit Hämatoxylin, Nigrosin, Eosin und Safranin. Diese Methode mit ihrer detaillirten Differenzirung der structurellen Theile des Kerns ist auch für die Erforschung pathologischer Objecte von hohem Werthe. Viele Forscher haben ein verschiedenes Verhalten der Neurogliakerne bei einigen Veränderungen in der Function der Zellen constatirt. Natürlich hofften wir daher in unseren Fällen interessante Daten zu erhalten.

Patient Joseph S. wurde am 19. August 1896 im Zustande äusserster Erregung ins Hospital aufgenommen. Er stürzt sich auf die Umstehenden, zerreisst seine Kleider. Die physikalische Untersuchung, welche nur mit grosser Mühe ausgeführt werden konnte, gab keinerlei positive Resultate. Temp. morgens 37,3°. Am Abend begann der Kranke sich mit erdachten Namen zu benennen, erkannte seine Umgebung nicht und wusste nicht, wo er sich befand; Temp. 38,9°, Puls 96.

20. Aug. Derselbe Zustand, Temp. morgens 36,5°, abends 39,1°. Kein Schlaf.

21. Aug. Pat. wirft sich unter dem Einflusse von Gesichtshallucinationen von einer Seite auf die andere. Die Nacht war schlaflos. Als er eine geringe Menge von Nahrung zu sich nahm, trat sofort Erbrechen ein. Temp. morgens 37,8°, abends 40,1°; Puls 110.

22. Aug. Derselbe Zustand. Stark ausgeprägtes Reagiren auf äussere Reize, besonders acustische, wobei Pat. zittert. Unsauberkeit. Erbrechen ist gewesen. Nahrungs-

1) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. XLVIII.

2) Kahlden, Technik der histologischen Untersuchungen, S. 133 (russische Uebersetzung).

3) Rundschau der Psychiatrie, Neurologie u. s. w., 1896 No. 9 (russisch).

4) l. c. p. 68 Anm.

5) S. die Kritik dieser Methode und ihrer Modificationen bei Iwanow, Rundschau der Psychiatrie, Neurologie u. s. w., 1897, No. 3 (russisch).

aufnahme wird verweigert. Im Urin Eiweiss. Die Nacht wurde ohne Schlaf verbracht. Temp. morgens 38,3°, abends 40,2°; Puls 125.

23. Aug. Die Kräfte nehmen ab, obgleich die Erregung fortdauert. Pat. sucht beständig das Bett zu verlassen. Auf dem Gesichte malt sich Schrecken in Folge beängstigender Hallucinationen. Es werden gewisse Worte unverständlich gemurmelt. Temp. morgens 37,5°, abends 39,1°; Puls 115.

24. Aug. Derselbe Zustand. Pat. führt beständig verschiedene zwecklose Bewegungen aus, flüstert und murmelt etwas vor sich hin. Er sucht das Bett zu verlassen und die Decke abzureissen. Temp. morgens 39,5°, abends 40,1°; Puls 130.

25. Aug. Voller Kräfteverfall. Temp. morgens 39,3°. Um 11 Uhr Vormittags Exitus letalis.

Aus der Anamnese ist ersichtlich, dass die Krankheit nach vorausgegangenen Erscheinungen von kurzem Unwohlsein, deprimirtem Zustande und Unfähigkeit zur Arbeit ausgebrochen war. Seiner Profession nach war Pat. Hausknecht; Alkoholismus wird in Abrede gestellt.

Die von Dr. Chenzinski vorgenommene Section ergab Folgendes:

Abgemagerte Leiche.

Die Schädeldecke lässt sich leicht entfernen. Dura mater gespannt, leicht entfernbar, in den Sinus flüssiges dunkles Blut. Die Pia hyperämisch, ziemlich leicht entfernbar. Gehirn hyperämisch, die Rindensubstanz wölbt sich auf den Schnitten etwas vor; Consistenz des Gehirns mässig. In den Lateralventrikeln geringe Mengen einer röthlichen Flüssigkeit.

Kleinhirn hyperämisch. Auf dem Vermis inferior sitzt eine erbsengrosse Geschwulst von weisser Oberfläche, ziemlich fester Consistenz, an der Fovea rhomboidalis in den 4. Ventrikel hineinragend.

Die inneren Organe sind hyperämisch.

Wir haben demnach eine acute Psychose vor uns, welche mit hoher Temperatur, beängstigenden Hallucinationen, geistiger Verwirrung und schnellem Kräfteverfall einherging. Ohne Zweifel handelt es sich um ein acutes Delirium; wir haben hier sämmtliche cardinalen Symptome: Delirium, gestörtes Bewusstsein, Kräfteverfall, Temperaturerhöhung, ohne sichtbare somatische Erscheinungen, sowie eigenartige Symptome seitens der motorischen Sphäre (Buchholz)[1]).

Der Sectionsbefund weist darauf hin, dass wir es hier nicht mit einem acuten Delirium von deuteropathischer Entstehungsart zu thun haben.

Was nun die mikroskopischen Veränderungen betrifft, so stellte sich Folgendes heraus: An sämmtlichen, den verschiedenen Theilen der Hirnrinde entnommenen Präparaten wurde ein und dasselbe wahrgenommen — die Arterien, Venen und Capillaren waren mit rothen Blutkörperchen dicht gefüllt. Diese rothen Blutkörperchen hatten ihre Form stark verändert: Bald waren dieselben von länglicher Gestalt, bald hatten sie ein zackiges Aussehen. Bisweilen war diese Deformität so stark ausgeprägt, dass es einer aufmerksamen und gründlichen Untersuchung bedurfte, um die Provenienz der Massen zu erkennen. In ihrer Fähigkeit, Farbstoffe aufzunehmen, unterscheiden sich diese Massen nicht von normalen Blutkörperchen, sie nehmen wie die letzteren gierig Eosin auf. Wir können die erwähnten Producte nicht für arteficielle halten, da sie in Präparaten vorkamen, die in verschiedenen Flüssigkeiten fixirt worden waren.

Sodann ist zu notiren, dass in vielen kleineren Gefässen und Capillaren eine Verschmelzung der dicht gedrängt liegenden rothen Blutkörperchen bemerkbar war, wodurch eine homogene Masse entstand, die durch Eosin intensiv rosa gefärbt wurde.

Ferner wurde innerhalb einiger Gefässe die Anwesenheit von runden, gierig Safranin aufnehmenden Massen beobachtet. Ueber die Entstehungsweise derselben kann ich nichts Bestimmtes sagen. Auf Grund einiger Präparate vermuthe ich, dass es Zerfallsproducte der Leukocyten waren, doch muss ich wiederholen, dass ich dieses bloss als Vermuthung hinstelle.

Bezüglich der Gefässwandungen sind zwei Thatsachen anzuführen: 1) Quellung der Endothelien der Capillaren; dieselbe ist mitunter so stark ausgeprägt, dass die Zellen das ganze Lumen der Capillaren ausfüllen; innerhalb des Endothels sind keine weiteren Veränderungen bemerkbar. 2) fettige Entartung der Muskelwand; diese Entartung lässt sich vermittelst Osmiumsäure constatiren, welche die degenerirte Muscularis feinkörnig schwarz färbt.

Wenden wir uns den Gefässen zu, so wird unsere Aufmerksamkeit durch überaus grosse Mengen von gelblichen Massen, welche die Gefässe umgeben, in Anspruch genommen. Ihrer Form nach erscheinen diese Massen entweder als kleine Körnchen, oder aber, wie es bei weitem häufiger ist, als rundliche oder unregelmässig geformte Schollen.

1) L c.



Dieselben liessen sich mit keinerlei Farbstoffen färben, mit Ausnahme der Osmiumsäure, die ihnen eine schwarze Farbe verlieh.

Unter der Einwirkung dieses Reagens färbten sich übrigens die ganzen Massen nicht gleichmässig schwarz. Häufig wurden Uebergänge vom gesättigten Schwarz durch Braun in Gelb beobachtet. Die in Rede stehende Substanz ist äusserst resistent — Alkalien, Säuren, Alkohol wirken auf dieselbe absolut nicht ein. Was ihre Localisation betrifft, so findet die Substanz sich hauptsächlich in den Perivascularräumen.

Hier liegt dieselbe entweder frei, oder sie ist von den Wanderzellen eingeschlossen. Die letzteren Elemente haben einen gelappten Kern und sind häufig mit gelben Körnchen angefüllt, welche den oben beschriebenen Massen vollständig gleichen. Mitunter liegen diese Massen als kleine Körnchen in den Endothelien der Capillaren. In den Gefässlumina kommen die Massen nur in sehr geringer Quantität vor. Was nun die Leukocyten betrifft, so habe ich eine dichte Anhäufung derselben nirgends beobachten können. Dagegen war häufig der Durchgang von Leukocyten durch die Gefässwandungen bemerkbar. Dass wir es hier in Wirklichkeit mit der Emigration zu thun haben, zeigen die Bilder des allmählichen Ueberganges der Zelle aus dem Gefässlumen durch die Wandung hindurch in den umgebenden Perivascularraum. Bei Gaule'scher Färbung sind diese Wanderelemente himbeerroth und unterscheiden sich hierdurch von den übrigen Zellen, wovon noch weiter unten die Rede sein wird. Die Anzahl der emigrirenden Zellen ist bisweilen so bedeutend, dass man oftmals neben dem Gefässe eine Reihe himbeerrother Zellen wahrnimmt.

In den Nervenzellen erregt vor allem die Anwesenheit gelber Schollen unsere Aufmerksamkeit. Diese Schollen sind von rundlicher Form, mitunter, wenn auch selten, sogar mathematisch rund. Häufig ist ihre Gestalt eine unregelmässige. Alle Schollen sind gross, scharf von einander abgegrenzt, bisweilen jedoch in eine Masse verschmolzen. Bemerkenswerth ist ihre Resistenz. Weder starke Säuren noch Laugen üben auf sie eine Wirkung aus. Durch keine Farbstoffe gelingt es, sie zu färben, nur Osmiumsäure färbt sie schwarz mit allen jenen Uebergängen, deren wir oben gelegentlich jener Massen erwähnten, welche die Gefässe umgeben. Die Quantität der Massen innerhalb der Zellen ist verschieden, bald nehmen sie das ganze Protoplasma ein, bald nur einen kleinen Theil desselben, bisweilen auch lässt sich nur ein Kern constatiren, der von regellos zerstreuten Schollen umgeben ist. Die Kerne der Nervenzellen sind meistentheils gut erhalten, selten nur erscheint ihre Affinität zu den Farbstoffen abgeschwächt. Die Kernkörperchen haben ihre Helle eingebüsst und sind oft überhaupt nicht bemerkbar.

Eine andere Eigenthümlichkeit der Kernkörperchen besteht darin, dass dieselben anstatt der centralen Lage im Kern häufig eine periphere, mitunter bis zur vollen Berührung mit der Kernmembran, angenommen haben. Hinsichtlich der Zwischensubstanz muss ich vor allem bemerken, dass dasjenige, was ich unten anführen werde, sich auf die graue Substanz bezieht — in der weissen Substanz habe ich alle die Veränderungen, von denen sogleich die Rede sein wird, nicht bemerkt; natürlich ist hier keine scharfe Trennung möglich, so dass an der Grenze der weissen und grauen Substanz noch Veränderungen beobachtet werden, wogegen in den tieferen Schichten der weissen Substanz ausser einer Hyperämie nichts Abnormes zu constatiren ist.

Als erstes muss eine Erweiterung sämmtlicher präformirter Höhlen genannt werden — die perivasculären wie die pericellulären Räume sind dilatirt. Dass diese Erscheinung keine arteficielle ist, bezeugt der Umstand, dass die Dilatation an allen Präparaten, also bei Fixirung mit verschiedenen Flüssigkeiten, zur Beobachtung gelangte. Was nun den Inhalt der genannten Hohlräume betrifft, so finden sich in den Perivascularräumen jene gelben Massen, von denen oben die Rede war, ferner emigrirte Elemente und schliesslich eine feinkörnige Masse, offenbar eine flüssige Eiweisssubstanz. In den Pericellularräumen stiess man auf den Zerfall von Nervenzellen in Gestalt gelber Schollen, von denen gleichfalls oben die Rede war, sowie Zellelemente, die keine Nervenzellen waren; endlich kamen hier solche dilatirte Pericellularräume vor, in denen ausser den Nervenzellen keinerlei Formelemente vorhanden waren, und von denen wir daher annehmen müssen, dass sie von einem einfachen Oedem ergriffen waren.

Eine andere Eigenthümlichkeit des Zwischengewebes ist sein Reichthum an Zellelementen. Bei der Gaule'schen Färbung fällt die Anwesenheit von zweierlei Zellen, violetten und himbeerrothen, auf. Die letzteren sind in grosser Ueberzahl vorhanden. Das Protoplasma der violetten Zellen ist von dem umgebenden Gewebe nicht immer scharf abgegrenzt. Eine aufmerksame Beobachtung lehrt, dass alle Uebergänge von solchen Zellen, die mit dem umgebenden Gewebe sozusagen verbacken sind, bis zu solchen, deren Protoplasma scharfe Grenzen aufweist, vorhanden sind. Die Lage der Zellen ist eine derartige, dass man keine streng durchgeführte Ordnung bemerken kann; oft berühren sie einander und bilden Häufchen oder Ketten. Manchmal ragen dieselben in die Pericellularräume oder auch in die Perivascularräume hinein; in den letzteren trifft man übrigens vornehmlich Zellen der zweiten Art an, die himbeerroth gefärbt sind. In-

dem wir zu den violetten Zellen zurückkehren, wollen wir die Kerne derselben betrachten. Dieselben sind gross und gleichen daher sehr den Kernen der Nervenzellen, von denen sie sich jedoch dadurch unterscheiden, dass sie kein bläschenförmiges Kernkörperchen, wohl aber ein gut ausgeprägtes Chromatinnetz besitzen. Viele dieser Zellen gleichen im höchsten Grade Epithelien und können daher als epithelioide Zellen bezeichnet werden. Nicht alle Kerne sind übrigens gross; viele derselben sind von geringeren Dimensionen, im übrigen aber den vorhin beschriebenen vollkommen gleich.

Die Zellen der zweiten Art sind bei der Gaule'schen Färbung die himbeerrothen. Der Kern derselben ist von geringer Grösse und lässt kein deutlich ausgeprägtes Chromatinnetz erkennen. Ihre Anzahl steht derjenigen der ersteren Zellen bedeutend nach. Sie sind den innerhalb der Gefässe befindlichen Zellelementen äusserst ähnlich und werden hauptsächlich in den Perivascularräumen angetroffen, wobei, wie wir schon oben erwähnten, ein allmählicher Uebergang derselben aus dem Gefässlumen in die umgebenden Hohlräume sich verfolgen lässt. Ferner finden sie sich im Zwischengewebe und in den Pericellularräumen verstreut. Die weisse Substanz wies, wie ich schon oben bemerkte, ausser der Hyperämie keinerlei Veränderungen auf.

Ueber die nach Nissl gefärbten Nervenzellen will ich mich kurz fassen, da mir diese Methode, wie bereits gesagt, keine vollkommen genauen Resultate lieferte. Es kamen die mannigfaltigsten Bilder zustande: Bald waren die Zellen homogen gefärbt, bald war die chromatophile Substanz im Protoplasma ungleichmässig vertheilt, bald hatte sich dieselbe ringförmig an der Peripherie angesammelt. Alle diese Daten geben mir kein Recht, über ihre Bedeutung bestimmte Schlüsse zu formuliren.

Die Untersuchung des Gehirns auf Mikroorganismen ergab eine reichliche Anhäufung von Kokken, die theils isolirt dalagen, theils zu Ketten angeordnet waren. Diese Kokken fanden sich im Zwischengewebe, in den präformirten Hohlräumen und in den zelligen Elementen.

Bei der Untersuchung des Kleinhirntumors wurde die Anwesenheit von Zellelementen, wie sie der Neuroglia eigenthümlich sind, constatirt; derselbe war demnach ein Gliom. Degenerationserscheinungen waren in dieser Geschwulst nicht bemerkbar.

An den nach Pal verfertigten Präparaten nahm man den Untergang zahlreicher Associationsfasern, sowohl tangentialer als auch radialer, wahr. Die untergegangenen Fasern haben das Aussehen von schwarzen Punkten, welche entsprechend dem Verlauf der geschwundenen Faser daliegen; auch Fasern mit rosenkranzartigen Verdickungen wurden angetroffen.

Was die Aussaaten betrifft, so mussten dieselben, wie ich bereits andeutete, aus ganz ausserhalb liegenden Ursachen unterbleiben; dafür aber waren in Präparaten, die bei Lebzeiten aus dem Blute angefertigt waren, Kokken constatirt worden.

Ziehen wir nun aus den im Gehirn vorgefundenen Veränderungen die Schlüsse, so müssen wir vor allen Dingen hervorheben, dass hier unbedingt ein entzündlicher Process vorliegt: Hyperämie, Emigration der Leukocyten, Degeneration der Nervenzellen und -fasern, Anwesenheit von Zellelementen in den Pericellularräumen und Proliferation der Neurogliazellen. Das Letztere wird durch ihren Reichthum an Kernen und durch ihre Ansammlung in Häufchen und Ketten bewiesen; dass viele dieser Kerne der Neuroglia angehören, dafür sprechen ihr Chromatinreichthum sowie die allmählichen Uebergänge zu wirklichen Neurogliakernen. Die gequollene Beschaffenheit vieler Kerne endlich und ihre Umwandlung in epithelioide Zellen beweisen Friedmann[1]) gemäss ebenfalls, dass wir es hier mit einem acuten Process zu thun haben. Auf Grund alles dessen können wir den von uns beobachteten Process als acute Entzündung bezeichnen, und zwar nach seiner Localisation in der Hirnrinde als Encephalitis corticalis acuta.

Nun möchte ich noch auf einige Eigenthümlichkeiten aufmerksam machen. In welchem Sinne könnte wohl vor allen Dingen die bereits seit der bekannten Arbeit Hayem's[2]) aufgeworfene Frage nach der Provenienz der zahlreichen im Zwischengewebe zerstreut liegenden Zellen auf Grund unserer Präparate entschieden werden? Sind diese Zellen das Product der Vermehrung der Neurogliazellen oder nichts anderes als aus den Ge-

1) Archiv f. Psychiatrie, 1890.
2) Etudes sur les diverses formes d'encéphalite, 1886.

fässen ausgewanderte bewegliche Elemente? Wie schon oben erwähnt wurde, nahmen diese Elemente verschiedene Färbung an: die einen die violette, die anderen die himbeerrothe. Durch Beobachtung ihrer relativen Lage zu einander, ihres Verhaltens zu den Gefässen und den übrigen Theilen komme ich zu dem Schluss, dass die violetten Zellen Elemente der Neuroglia sind, die himbeerrothen aber bewegliche Zellen des Blutes. Die Anordnung dieser himbeerrothen Elemente hauptsächlich um die Gefässe herum, ihr Uebergang aus dem Gefässlumen in den Perivascularraum, die Gestalt des Kerns und das Fehlen deutlich ausgeprägten Chromatins, die geringe Menge Protoplasma — alles das spricht zu Gunsten der soeben ausgesprochenen Anschauung. Ich schliesse mich in diesem Falle der Meinung Prof. Popoff's[1]) an, welcher die nämliche Ansicht vertritt. Hiermit will ich natürlich nicht die Möglichkeit in Abrede stellen, dass diese Zellen auch aus der Neuroglia hervorgegangen sein können, doch fehlen mir für diese Annahme genügend überzeugende Befunde.

Was die violetten Zellen betrifft, so sprechen ihre Anordnung zu Häufchen in grosser Entfernung von den Gefässen, mit anderen Worten, ihre Proliferation inmitten des Zwischengewebes, alle die Uebergänge zwischen den mit der Neuroglia eng verschmolzenen Zellen und den Elementen mit scharfen Umrissen, das stark ausgeprägte Chromatinnetz der Kerne nach meiner Ansicht zu Gunsten der Abstammung der violetten Zellen von der Neuroglia. Derselben Herkunft sind nach meiner Meinung auch jene epithelioiden Zellen, die ich vorhin erwähnte. Ob eine Vermehrung der Nervenzellen bei dem von mir beobachteten Processe vor sich geht, kann ich nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Ich habe allerdings bisweilen Zellen mit zwei Kernen angetroffen, doch wage ich nicht, die Natur dieser Zellen genau zu bestimmen.

Fassen wir also die Antwort auf die von uns gestellte Frage zusammen, so müssen wir den zahlreichen Zellelementen eine zweifache Entstehungsart zuerkennen: die violetten stammen aus der Neuroglia, die himbeerrothen sind endovasculärer Provenienz. Hiermit soll übrigens nicht behauptet werden, dass die genannten Zellen ausschliesslich den einen oder den anderen Ursprung haben. Ausser dem bereits erwähnten Prof. Popoff bekennen sich Turwim[2]) und Jagodzinski[3]) zu derselben Meinung.

Wenden wir uns nun zu den übrigen Fragen. Bekanntlich ist das quantitative Verhältniss der violetten Kerne zu den himbeerrothen ein derartiges, dass im normalen Zustande die ersteren überwiegen. Bei uns wurde gerade das Entgegengesetzte beobachtet. Ohne in die Details einzugehen, müssen wir erklären, dass eine solche Thatsache von einer gewissen Irritation zeugt[4]), was durch die Anwesenheit eines entzündlichen Processes in unserem Falle bestätigt wird. In demselben Sinne ist die periphere Lage des Kernkörperchens in den Nervenzellen zu deuten, was nach den Untersuchungen von Magini[5]) wiederum für einen Irritationszustand der Nervenelemente spricht.

Jetzt muss ich die Frage von der Bedeutung der neben den Gefässen liegenden Pigmentfettmassen, die ich bereits oben erwähnte, berühren.

---

1) l. c.

2) Zur Frage von den Veränderungen des Rückenmarks und der Rückenmarksganglien bei der asiatischen Cholera. Diss. St. Petersburg, 1894 (russisch).

3) Pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns bei der Eklampsie der Schwangeren. Diss. St. Petersburg, 1895 (russisch).

4) Archives italiennes de biologie, Vol. XXII, fasc. 2.

5) Virch. Archiv, Bd. XVI.

Seit Stein[1]), welcher, wenn ich nicht irre, zuerst rundliche oder eckige Massen von gelber Farbe und perivasculärer Lage beschrieb, wurde die Frage von der Bedeutung dieser Massen mehr als einmal ventilirt. Eine gewisse Identität derselben mit Fett wurde schon von dem erwähnten Forscher festgestellt, während spätere Beobachtungen ihre weite Verbreitung constatirten. Die reichlichen Mengen von Pigmentfettmassen bei jüngeren Individuen, bei denen die Processe des Aufbaues eine verstärkte Zufuhr von Nährmaterial nothwendig machen, die gleichzeitig einhergehende Ausscheidung grosser Quantitäten von Oxydationsproducten — das Alles zusammen genommen veranlasste schon längst viele Beobachter, diese Massen als eine in gewissem Grade normale Erscheinung anzusehen, in welcher die Energie des Stoffwechsels, der im Nervengewebe des betreffenden Organismus sich vollzieht, zum Ausdruck gelangt.

Sehr eingehend verweilt bei dieser Frage Obersteiner[2]). Derselbe stellt hauptsächlich die Thatsache in den Vordergrund, dass zwischen denjenigen Massen, welche um die Venen herum lagern, und denjenigen, welche die Arterien umgeben, ein Unterschied besteht. Bei den Venen nämlich gehören diese Massen unzweifelhaft der Fettgruppe an und werden daher von Osmiumsäure schwarz gefärbt; an den Arterien ist dieses Pigment bereits kein Fett mehr, sondern ein Derivat desselben: ein Product der Oxydation des Fettes, welche in Folge der reichlichen Sauerstoffmengen in den arteriellen Gefässen eingetreten ist. Mikrochemisch unterscheidet sich dieses sozusagen arterielle Pigment von dem venösfettigen durch seine Unfähigkeit, sich mit Osmiumsäure schwarz zu färben. Ihrer Entstehung nach sind diese Pigmentfettmassen nichts anderes, „qu'un reliquat de la période du développement embryonnaire" (S. 376). In seinem neuerdings erschienenen Werke[3]) bestätigt der Verf. nur seine frühere Meinung und fügt hinzu, dass dieses Pigment der Ansicht Vieler zuwider folglich nicht vom Blutpigmente abstammt, von welchem es sich auch in seinen chemischen Reactionen wesentlich unterscheidet, und ebenso wie das Fett in diesem Falle als normale Erscheinung anzusehen ist (S. 189).

Wir können demnach aus dem oben gebrachten Abrisse und den angeführten Citaten mit Sicherheit schliessen, dass die Pigmentfettmassen als vollkommen normale Erscheinungen aufzufassen sind mit Ausnahme der Erweichungsherde im Gehirn, bei denen die Quantität dieser Massen beträchtlich erhöht ist.

Wenden wir uns der Beurtheilung der Bedeutung zu, welche den Pigmentfettmassen in unserem Falle zukommt, so müssen wir vor allen Dingen die pathologische Bedeutung derselben hervorheben. Dieser Schluss ist dadurch motivirt, dass die chemische Zusammensetzung der Massen sich von derjenigen der normaler Weise in den Geweben abgelagerten Massen unterscheidet. Wir sehen, dass das Pigment, mag es in den Arterien oder in den Venen sich vorfinden, in gleicher Weise die Reaction mit Osmiumsäure liefert, im Gegensatz zum normalen Pigment, das diese Reaction nur in den Venen giebt. Die genannte Thatsache beweist, dass in unserem Falle die Oxydationsprocesse starke Einbusse erlitten hatten, so dass das Fett, welches in den Arterien normaler Weise

1) Siehe die Literatur der Frage bei Popoff, l. c.

2) Les vaisseaux sanguins du cerveau à l'état normal etc. Annales médico-psychologiques, 1885.

3) Handbuch zum Studium des Baues des Nervensystems. Moskau 1897 (russisch).

oxydirt wird, hier unverändert bleibt und daher dieselbe Reaction giebt, wie das venöse Pigment. Ferner spricht die grosse Quantität der Pigmentfettmassen für ihre pathologische Bedeutung und veranlasst uns nach ihrem Entstehungsorte zu suchen. Als solcher Ort sind meiner Meinung nach die Nervenzellen mit ihrem Pigment zu bezeichnen. Der Parallelismus im quantitativen Verhältnisse des Zellpigments und des perivasculären Pigments, die nämlichen mikrochemischen Eigenschaften, die Anwesenheit von Pigment in den beweglichen Elementen und die damit verknüpfte Möglichkeit einer Uebertragung desselben durch die Saftkanälchen — alles das macht uns unwillkürlich glauben, dass die grösste Mehrheit der Pigmentfettmassen den entsprechenden Massen der Nervenzellen ihren Ursprung verdankt.

Ziehen wir in Betracht, dass die in Rede stehenden Massen auch an den Alkoholpräparaten constatirt wurden, sich also in Alkohol nicht lösten, und sich andererseits durch Osmiumsäure schwarz färben liessen, so liegt in diesen beiden Eigenschaften ein klarer Beweis dafür, dass die Massen ihren chemischen Eigenschaften nach eine Uebergangsform zwischen einem Körper von unbekannter Natur und Fett bilden.

In welcher Beziehung zu diesen Massen die Exsudate stehen, welche als feinkörnige Anhäufungen in den Pericellularräumen liegen, und die wir bereits oben erwähnten, wie sich unsere Pigmente, welche theilweise in morphologischer Hinsicht dem Kolloid ähnlich sind, zu denjenigen Massen verhalten, welche von Schüle[1]), Meynert[2]) u. A. bei stürmischen Gehirnprocessen beschrieben worden sind — das alles sind offene Fragen. Jedenfalls ist es unzweifelhaft, dass die Natur der Pigmente noch einer weiteren Erforschung bedarf, und dass dieselben mit der Entwicklung der Mikrochemie in der Pathologie des Nervensystems gewiss nicht die letzte Rolle spielen werden. Vor der Hand können wir glauben, dass diese Pigmente in gewissem Grade als Maassstab für die Intensität des entzündlichen Processes dienen.

Schliesslich muss ich noch bemerken, dass wir über den Process der Pigmentbildung in den Nervenzellen nichts Bestimmtes anzugeben im Stande sind. Dasselbe, wie Schäffer[3]) meint, für ein Ergebniss des Druckes zu halten, welchen das Exsudat auf den Zellkörper ausübt, sind wir nicht berechtigt, da eine Abhängigkeit zwischen dem Letzteren und dem Pigment nicht constatirt worden ist.

Ich gehe nun zur Beschreibung des zweiten Falles über:

Im October 1896 wurde der Soldat F. N. in die psychiatrische Abtheilung des Odessaer städtischen Krankenhauses ad explorationem aufgenommen. Bei der Aufnahme wurde Folgendes constatirt:

Pat. ist von mittlerem Wuchse, mässiger Ernährung. Die Pupillen reagiren etwas träge auf Lichtwirkung. Haut- und Sehnenreflexe normal. In den inneren Organen ist nichts Abnormes zu finden:

Gemüthsstimmung deprimirt. Auf Fragen antwortet Pat. nicht. Gesichtsausdruck vertieft-traurig. Nahrung wird mit Unlust aufgenommen. Pat. sitzt beständig unbeweglich da, die Augen auf einen Punkt gerichtet. In diesem Zustande befand er sich bis zum 17. März 1897; von Zeit zu Zeit stellten sich Hallucinationen ein, unter deren Einfluss er in Erregung gerieth, welche jedesmal bald vorüberging. Am 17. März trat heftige Erregung auf, das Antlitz drückte Schrecken aus, hervorgerufen durch optische Hallucinationen, Pat. suchte aus dem Zimmer zu stürzen, überfiel die Umstehenden, zerriss seine Kleider und verweigerte jede Nahrungsaufnahme. Schlaf fehlte. Zwei Stuhlentleerungen; Temp. abends 39,5°. Den 18. März: idem, Temp. 37,2; abends 38,3.

1) Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. XXXII, S. 597.
2) Vierteljahrsschr. f. Psychiatrie, Jahrg. II, S. 384.
3) Arch. f. Psychiatrie, Bd. XIX.

19. März. Idem; Temp. 38,3, abends 38,9; Puls 100.

20. März. Derselbe Erregungszustand. 1 Stuhlentleerung. Pat. läuft in der Zelle umher, stösst gegen die Wände. Er reagirt heftig auf jeden Reiz. Nahrungsaufnahme wird verweigert. Erbrechen; Temp. morgens 38,3°; abends 40,1; Puls 125.

21. März. Status idem. Pat. redet unzusammenhängende Worte. Kein Schlaf. Verweigerung der Nahrungsaufnahme. Temp. morgens 39,1, abends 40,2.

22. März. Dasselbe; Temp. 36,5, abends 39,2; Puls 100.

23. März. Dasselbe. Bedeutende Schwäche; Temp. 37,6; abends 39,6; Puls 98.

24. März. Temp. 38,4, abends 39,3.

25. März. Dasselbe. Zuckungen in den Sehnen der oberen Extremitäten. Temp. 37,5; abends 38,9.

26. März. Dasselbe. Temp. 37,8, abends 39,8; Puls 102.

27. März. Temp. 37,9, abends 38,9.

28. März. Dasselbe. In den Gegenden der beiden Parotiden sind Schwellungen aufgetreten; Temp. 38,6; abends 39,5; Puls 110.

29. März. Pat. liegt, reisst unaufhörlich die Decke von sich ab, wiederholt abgebrochene Worte im Halbflüsterton. Erbrechen. Temp. 38,6, abends 39,2.

30. März. Dasselbe. Der Puls ist kaum fühlbar. Leises Flüstern. Bald sucht Pat. zu entkommen, bald reisst er seine Decke herunter. Temp. 38,9, abends 40,1; Puls 130.

31. März. Derselbe Zustand. Um 7 Uhr abends Exitus letalis.

Die am selben Tage von mir ausgeführte Section ergab Folgendes:

Leiche eines abgezehrten Individuums; stark ausgebildete Leichenstarre. Die Knochen des Schädeldaches verdickt. Die Dura mit der Schädeldecke verwachsen. In den Sinus reichliche Mengen schwarzer Blutgerinnsel. Die Pia hyperämisch, ist leicht zu entfernen.

Die Hirnsubstanz ist roth gefärbt und unterscheidet sich scharf von der weissen Substanz, deren Hyperämie weit schwächer ausgeprägt ist. Beim Durchschneiden tritt eine reichliche Menge rother Punkte zu Tage. Die Substanz der centralen grauen Ganglien ist hyperämisch. Die Lateralventrikel sind von grossen Quantitäten einer serösen Flüssigkeit ausgedehnt. Kleinhirn und Pons hyperämisch.

Beide Lungen sind frei, in den hinteren Theilen von dunkelrother Farbe. Beim Durchschneiden fliesst eine blutige, mit Luftbläschen gemischte Flüssigkeit herab. Die Lungen sind überall lufthaltig. In den Bronchien finden sich reichliche Massen Schleim. Pleurahöhlen frei.

Herz von normaler Grösse. Musculatur desselben etwas welk, von lehmgrauer Farbe. Klappen unverändert.

Milz vergrössert, weich; Kapsel derselben geschrumpft; auf dem Schnitt ist die Milz von dunkelblauer Farbe. Beim Schaben lösen sich grosse Mengen der Pulpa; die Trabekeln lassen sich nicht unterscheiden.

Leber lehmfarben, mit verschieden grossen gelben Flecken bedeckt. Die Lobuli sind nur undeutlich zu erkennen. Die Gallenblase enthält reichliche Mengen dunkelgrüner Galle.

Nieren etwas vergrössert, weich. Ihre Kapsel leicht entfernbar. Auf dem Schnitt sind Rinden- wie Hirnsubstanz von graurother Farbe.

Ureteren unverändert. Die Harnblase enthält eine geringe Menge trüben Harns.

Magen etwas erweitert; Schleimhaut desselben hyperämisch; hie und da punktförmige Extravasate. Die Schleimhaut hat durchweg ein körniges Aussehen.

Der Dünndarm bietet ausser einer Hyperämie der Schleimhaut und kleinen Extravasaten nichts Besonderes dar.

Die Dickdärme sind leer, überall hyperämisch, die Peyer'schen Plaques und die solitären Drüsen unverändert. Im Colon descendens finden sich 2 Geschwüre von der Grösse eines Zwanzigkopekenstückes mit schmutzigem, schiefergrauem Boden und untergrabenen Rändern. Die Schleimhaut ist um die Geschwüre herum geschwollen, mit grauem Belag bedeckt und sieht aus wie mit Sand bestreut. Durch Schaben lässt der Belag sich leicht entfernen.

Die Aussaaten, die ich aus der Cerebrospinalflüssigkeit, der Milz und dem Herzblute anfertigte, ergaben die Anwesenheit von Mikroorganismen, welche in ihren biologischen Eigenschaften dem Staphylococcus pyogenes aureus so ähnlich waren, dass wir nicht daran zweifeln konnten, dass wir es in der That mit diesem Mikroben zu thun hatten.

Die mikroskopische Untersuchung des Darmgeschwürs und der umgebenden Schleimhaut liess eine Nekrose der oberflächlichen Schichten des Darmes erkennen, wobei gleichzeitig eine ausserordentlich grosse Menge von Kokken constatirt wurde, welche die nekrotisirte Schleimhaut sowie die darunter lagernden Schichten durchsetzten

und in die Lymph- und Blutgefässe eingedrungen waren. In der Milz wurden ebenfalls Kokken gefunden.

Ueber den Zustand des Gehirns will ich mich kurz fassen. Hier wurden Veränderungen der grauen Substanz constatirt. Hyperämie, hie und da Hämorrhagieen, Emigration der intravasculären Zellen, Proliferation der Neurogliazellen, Pigmentfettmassen in den Nervenzellen und um die Gefässe. Mit einem Worte, wir hatten dieselbe acute corticale Encephalitis vor uns wie im ersten Falle. Der Unterschied war nur ein quantitativer: im letzteren Falle waren weniger Pigmentfettmassen vorhanden, desgleichen waren die Processe der Zellproliferation schwächer ausgeprägt.

Demnach gehört unser zweiter Fall seiner klinischen Form nach zum sogen. acuten Delirium symptomatischen Charakters. In klinischer Hinsicht ist der Umstand interessant, dass hier ein allmählicher Uebergang von einer hallucinatorischen Psychose zum scharf ausgeprägten Delirium acutum stattgefunden hatte; in anatomischer Hinsicht ist dieselbe acute corticale Encephalitis, in ätiologischer die Intoxication mit den Toxinen des Eitercoccus bei bestehender Darmdiphtherie bezeichnend. Was den ersten Fall betrifft, so muss ich denselben unbedingt für ein idiopathisches Delirium acutum halten. In Anbetracht dessen, dass der Tumor im Kleinhirn von geringer Grösse war, dass in demselben selbst mit dem Mikroskop keine degenerativen Veränderungen nachzuweisen waren, können wir unmöglich annehmen, dass das Delirium in diesem Falle das Resultat einer Vergiftung mit den Zerfallsproducten des Tumors gewesen sei. Selbst wenn wir uns auf den Standpunkt einiger Autoren, z. B. Weidenhammer's, stellen, und eine Degeneration des Nervensystems in Folge einer Vergiftung desselben mit den Producten eines Tumors für möglich halten, so kann unser Fall dennoch nicht unter diese Rubrik gerechnet werden, denn der plötzliche Anfang und der ausgesprochene acute Process konnten dort nicht zu Stande kommen, wo ein sozusagen chronischer Vergiftungsprocess sich abspielte. Ausserdem ist der Tumor selbst so klein, dass wir nicht annehmen können, derselbe hätte solche Mengen von Giftstoffen ausgeschieden, die ein derartig heftiges anatomisches und klinisches Bild hätten hervorrufen können. Ungleich natürlicher wäre die Voraussetzung, dass bei dem Individuum mit bereits verändertem functionellem Zustande des Gehirns (Tumor, damit verbundene gestörte Circulation und herabgesetzte Lebensthätigkeit der Nervenzellen, welche möglicher Weise durch Intoxication mit giftigen Producten des Tumors bedingt war) eine Infection mit Eiterkokken stattgefunden hatte, ohne dass die Eingangspforte der Infection hatte aufgefunden werden können; wir hätten also eine sogen. kryptogenetische Septikämie vor uns. Hätte eine derartige Infection bei einem Individuum mit gesundem Gehirn stattgefunden, so wäre daraus das Bild einer reinen Septikämie entstanden, da jedoch hier das Gehirn der Locus minoris resistentiae war, so traten die cerebralen Störungen hier besonders in den Vordergrund und brachten das Bild eines acuten Deliriums zu Stande.

Die nämliche Erklärung passt auch für den zweiten Fall. Ein Individuum, das früher bereits am Hirn gelitten hatte (Psychose, ferner Verwachsen der Dura mit der Schädeldecke, was nach Cramer[1]) als Umstand aufzufassen ist, der die intensive Entwicklung eines entzündlichen Processes im Gehirn begünstigt), inficirte sich mit Kokken; hier wieder treten aus den oben genannten Ursachen die cerebralen Erscheinungen in den Vordergrund, und es wird das Bild eines acuten

1) Rundschau f. Psychiatrie, Neurologie u. s. w. 1897, No. 1, S. 64—65 (russisch).

Deliriums erhalten. Wir müssen aus unseren beiden Beobachtungen folgende Schlüsse ziehen:

1) Der erste Fall verlief in klinischer wie in anatomischer Hinsicht als idiopathisches acutes Delirium; nur durch die bakteriologische Untersuchung konnte nachgewiesen werden, dass der idiopathische Charakter hier nur scheinbar vorhanden war. Das acute Delirium bildete nur das Symptom einer Allgemeininfection und der Reaction eines bereits geschwächten Gehirns (Tumor).

2) Der erste wie der zweite Fall unterscheiden sich hinsichtlich des anatomischen Substrats von einander nicht: beide sind nichts anderes als acute corticale Encephalitis.

3) Beide Fälle stellen acute Infectionskrankheiten der gleichen Art dar (Eiterkokken).

4) Ungeachtet dieser anatomischen und ätiologischen Gleichheit war der klinische Verlauf der beiden Fälle ein verschiedener: der erste Fall verlief wie ein selbständiges acutes Delirium, der zweite als Exacerbation einer bereits bestehenden Psychose.

Wenden wir uns nun an der Hand unserer Fälle zur Beurtheilung der Kenntnisse, die überhaupt in der Frage vom acuten Delirium bisher errungen sind, so können wir meiner Ansicht nach nur den Schluss ziehen, dass ein acutes Delirium als selbständige Erkrankung überhaupt nicht existirt. Will man diese Frage entscheiden, so muss man dieselbe von drei Seiten beleuchten, von der klinischen, der ätiologischen und der anatomischen.

Hinsichtlich der ersteren werde ich mich möglichst kurz fassen. Bereits aus dem Literaturabrisse haben wir ersehen, dass zwei Anschauungen über das acute Delirium geäussert wurden. Wie dem auch sei, immerhin kann nicht übersehen werden, dass die Lehre vom acuten Delirium als einer selbständigen Form mehr und mehr in den Hintergrund tritt. Dr. Heidenberg[1]) bemerkt, indem er die Entwicklung der Lehre vom acuten Delirium schildert, mit Recht, dass ein acutes Delirium heutzutage immer seltener diagnosticirt wird, und ferner, dass das acute Delirium in bedeutendem Maasse sozusagen von der hallucinatorischen Psychose verschlungen worden ist. Mendel[2]) bemerkt, dass das acute Delirium ein Symptom verschiedenartiger, psychischer und somatischer Erkrankungen sein kann.

Durch die angeführten Meinungen will ich nur bezeichnen, dass die klinische Psychiatrie, welche das Delirium zur selbständigen Form entwickelt hat, jetzt unter dem Einflusse der weit ausgearbeiteten Untersuchungsmethoden, mehr und mehr diese Ansicht fallen lässt und das acute Delirium auf die Stufe eines Symptoms anderer Erkrankungen herabdrückt.

Wir wollen nun die anatomischen Daten betrachten. Auch in dieser Hinsicht erscheint die Selbständigkeit des acuten Deliriums als zweifelhaft.

Vergegenwärtigen wir uns alles das, was beim idiopathischen acuten Delirium gefunden worden ist, so erweist sich schliesslich, dass sein anatomisches Substrat eine acute Encephalitis ist. Genau dieselbe Encephalitis jedoch wird auch beim deutoropathischen Delirium acutum beobachtet, wie man z. B. aus meiner zweiten Beobachtung ersieht. Demselben Processe kommt auch derjenige nahe, den Meynert[3]) beim acuten

1) Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXIX.
2) l. c. S. 201.
3) Realencyklop. d. med. Wissensch., Bd. II, S. 564 (russische Uebersetzung).

Delirium symptomischer Art beschreibt. Ja, überhaupt ist die acute Encephalitis ein bei verschiedenartigen Infectionen und Intoxicationen, die ohne Anzeichen des acuten Deliriums verliefen, sehr verbreiteter Process. Ich will hier nur erwähnen die Arbeiten von: N. M. Popoff[1]), L. Popoff[2]), von denen der erstere über die Cholera, der letztere über den Typhus schrieb, Rostan[3]), der beim Typhus eine Encephalomeningitis constatirte, ferner Louis[4]) und Hoffmann[5]), welche bei der nämlichen Erkrankung entzündliche Erscheinungen im Gehirn nachwiesen. Bei der Eklampsie, bei welcher das Blut giftige Eigenschaften gewinnt, und die zweifellos ein Leiden mit dem Charakter einer Intoxication darstellt, wurde ebenfalls acute Encephalitis constatirt. Ich möchte hier auch auf die Arbeit Wilcke's[6]) aufmerksam machen, welcher eine Encephalitis bei einem Kinde fand, das soeben erst von einer an Eklampsie leidenden Mutter geboren war. Ferner möchte ich auf die von mir bereits genannte Arbeit Jagodzinski's[7]) hinweisen, der in 8 Fällen von Eklampsie Encephalitis vorfand, sowie auf die Beobachtungen von Coats, Allbut u. A. über Hydrophobie, bei welcher ebendieselbe Encephalitis gefunden wurde. Schliesslich wären hier noch die Untersuchungen verschiedener, vornehmlich russischer Forscher zu nennen, welche eine acute Entzündung bei verschiedenen Vergiftungen constatirten, u. s. w. Rychlinski[8]) fand beim acuten Wahnsinn Encephalitis. Es kommt auf diese Weise in anatomischer Hinsicht ein gewisser Zusammenhang zwischen acutem Delirium und acutem Wahnsinn zu Stande.

Es fragt sich nun, ob wir dazu berechtigt sind, das acute Delirium in anatomischer Hinsicht als selbständiges Leiden zu behandeln, das seine bestimmte, von anderen Leiden sich unterscheidende Physiognomie aufweist. Ich glaube, dass wir auf Grund des Vorausgeschickten dazu kein Recht haben. Bedenken wir noch, dass es Fälle giebt [Fürstner und Buchholz[9])], in denen bei scharf ausgeprägtem klinischem Bilde von Delirium acutum absolut keine Veränderungen im Gehirn und nur wachsartige Entartung in den Muskeln gefunden wurde. Sprechen diese Fälle nicht dafür, dass wir es hier mit einer Intoxicationsform von gleichsam blitzartigem Charakter zu thun hatten, welche noch vor dem Erscheinen irgend welcher greifbarer Veränderungen den tödtlichen Ausgang herbeiführten? Kann man hier wohl von einem anatomischen Individualismus des acuten Deliriums reden?

Wie steht es nun um die ätiologische Seite der Frage? Wenden wir unsere Aufmerksamkeit denjenigen neueren Forschungen zu, welche bestrebt waren, die Ursachen des acuten Deliriums auf streng concrete Thatsachen zurückzuführen, so sehen wir, dass auch in dieser Hinsicht das acute Delirium als Resultat verschiedenartiger Infectionserreger auftrat. Bei Besprechung der Literatur haben wir gesehen, dass Diplokokken,

1) l. c. S. 390.

2) Pathologisch-anatomische Veränderungen des centralen Nervensystems bei der asiatischen Cholera. Warschauer Universitätsnachrichten, 1893, No. 14 (russisch).

3) Gazette des hôpitaux, 1885.

4) Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la maladie connue sous le nom de fièvre typhoïde. Paris 1841.

5) Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869, S. 302.

6) Centralbl. f. Gynäkologie, 1893, S. 17.

7) l. c.

8) Archiv f. Psychiatrie, 1891, Bd. XVIII (russisch).

9) s. den Literaturabriss.

Eiterkokken und Bacillen als solche functioniren können; in meinen Fällen waren ebenfalls Eiterkokken die Erreger der Krankheit. Mit anderen Worten, je mehr wir nach der genauen Erforschung des acuten Deliriums streben, um so mehr erscheint dasselbe in ätiologischer Hinsicht als Erkrankung von verschiedenartiger Provenienz, als Intoxication mit diesen oder jenen schädlichen Producten.

Vielleicht nun müssen wir die Benennung idiopathisches acutes Delirium für diejenigen Fälle beibehalten, wo ausser den Veränderungen im Gehirn nirgendwo andere Veränderungen constatirt werden konnten. Ich glaube nicht, dass das nöthig wäre, da ja, abgesehen davon, dass die Invasionsstelle der Ansteckung unbemerkt bleiben kann, auch der ganze Gang des pathologischen Processes dagegen spricht. In jenen alten Zeiten, als man die Sectionen nur partiell ausführte und das kranke Organ untersuchte, um die bei Lebzeiten gestellte Diagnose zu controliren, konnte man sich leicht mit der Anschauung zufrieden geben, dass dasjenige Organ primär erkrankt sei, von welchem bei Lebzeiten die am meisten ausgesprochenen Symptome ausgingen. Mit der Entwicklung der anatomischen Analyse jedoch, und dem Feststellen des gegenseitigen Zusammenhanges und der Compensation der einzelnen Organe, mit der Entwicklung der bakteriologischen Kenntnisse, musste die Frage ein anderes Aussehen gewinnen. Das Gesetz der Folgerichtigkeit der Erscheinungen, welches zum Auffinden von Ursache und Wirkung zwingt, beschränkt das Gebiet der sogen. autochthonen Erkrankungen immer mehr, um den Kreis derjenigen von exogener Provenienz mehr und mehr zu erweitern. Indem die Pathologie die Wichtigkeit dieses äusseren Einflusses anerkennt, ist sie bemüht, denselben auf gewisse concrete Thatsachen zurückzuführen, welche diese oder jene anatomischen Veränderungen zur Grundlage haben. Daher ist die Bestrebung der wissenschaftlichen Kenntniss, in concreter Weise (d. h. anatomisch und physiologisch) eine Kette von Erscheinungen aufzufinden, welche den aussen liegenden Factor mit der inneren Erkrankung verbindet, verständlich. Von diesem Standpunkte aus können wir auch solche Bestrebungen verstehen, wie die der heutigen Neuropathologie, welche die grösstmögliche Zahl von Erkrankungen auf den Einfluss concreter Factoren, z. B. Syphilis, verschiedene Vergiftungen u. s. w., zurückzuführen bemüht ist. Von dem nämlichen Standpunkte aus müssen wir auch das acute Delirium auf diejenigen Ursachen zurückzuführen suchen, von denen ich soeben geredet habe. Bei dem entgegengesetzten Verhalten gegenüber dieser Frage erscheinen die anatomischen Veränderungen des sogen. idiopathischen acuten Deliriums als ein Deus ex machina; künstlich und ohne genügend stichhaltige Begründung werden jene scharfen Grenzen zwischen dem idiopathischen und dem deuteropathischen acuten Delirium gezogen, gegen welche alle unsere anatomischen Kenntnisse aus diesem Gebiete so heftig Einspruch erheben. Unserer Classification ein negatives Kennzeichen, d. h. das Nichtauffinden von Veränderungen an der Peripherie beim idiopathischen Delirium zu Grunde zu legen, das ist erstens unwissenschaftlich, da ein negatives Kennzeichen erst dann Bedeutung gewinnen kann, wenn bewiesen ist, dass ein anderes (positives) nicht existiren kann, was wohl kaum jemals wird bewiesen werden, und zweitens hiesse es unsere Unkenntniss im Auffinden eines Dinges an der Peripherie zum Principe zu erheben, welchem im vorliegenden Falle die Bedeutung einer Basis der Classification zukäme.

Ein weiteres Bestreben der pathologischen Anatomie und der Bakteriologie des idiopathischen acuten Deliriums wird darin bestehen müssen,

die Ursache zu erforschen, weshalb die Stelle, an welcher die Invasion des Ansteckungsstoffes statt hatte, so schwach reagirt, dass sie unbemerkt bleibt, während gleichzeitig das Gehirn in äusserst heftiger Weise reagirt. Hier sind zwei Möglichkeiten denkbar. Erstens ist das Gehirn so sehr geschwächt, dass es bereits auf ein so schwaches Gift reagirt, welches bei den übrigen Organen noch gar keine Veränderungen zu Wege bringt. Hier möchte ich die Arbeit Herz'[1]) anführen, der den stürmischen Charakter der cerebralen Erscheinungen durch Stauungen erklärt, sodann die Untersuchungen Cramer's[2]), der die anatomischen Verhältnisse genau studirte, unter denen die stürmischen Gehirnerscheinungen beim acuten Delirium zu Stande kommen. Helles Licht bringen in diese Frage die Versuche Alessi's[3]), welcher darauf aufmerksam machte, dass die im Blute circulirenden Toxine ihren Einfluss gerade auf dasjenige Organ geltend machen, welches schon vorher sich im Zustande gestörten Gleichgewichts befand und daher einen Locus minoris resistentiae bildete. Auf meinen ersten Fall ist eine solche Erklärung sehr wohl anwendbar.

Die zweite Möglichkeit ist die, dass das idiopathische acute Delirium in manchen Fällen durch noch unbekannte Mikroorganismen bedingt wird, denen eine gewisse Affinität zum centralen Nervensystem eigenthümlich ist. Unter solchen Bedingungen bleiben offenbar alle übrigen Organe ungeschädigt mit Ausnahme des Gehirns, welches in Abhängigkeit von der Virulenz der Bakterien und vom Zustande des physiologischen Gleichgewichts des Gehirns eine mehr oder weniger intensive stürmische Reaction liefert.

Alles das sind natürlich Fragen der Zukunft, doch scheint es mir, als könnten wir nur auf diesem Wege an die Aufklärung dieses dunklen Gebietes der Neuropathologie heran gelangen. Der Zweck meiner Beobachtungen war, das anatomische Substrat und den ätiologischen Factor des idiopathischen wie des deuteropathischen Deliriums zu erforschen und zu zeigen, dass eine solche Trennung für manche Fälle angesichts der vollständigen Uebereinstimmung dieser beiden Factoren der Kritik nicht Stand hält.

Summarischer Bericht über die wichtigsten italienischen Arbeiten im Gebiete der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, erschienen im Jahre 1898.

Von Prof. Dr. **O. Barbacci** (Siena).

Niemals hat dieser Bericht so sehr, wie in diesem Jahr, die Bezeichnung eines summarischen verdient, denn aus Mangel an Raum sind seine Grenzen so eng gezogen worden, dass er mehr einem Literaturverzeichniss als einer Darstellung der Arbeiten gleicht. Doch glaube ich, dass er auch in dieser Form zu einigem Nutzen gereichen kann, wäre es auch nur als eine Andeutung der Richtung, welcher sich in diesem Jahre die wissenschaftliche Thätigkeit in meinem Vaterlande zugewendet hat.

---

1) Gedenkschrift d. Niederrheinischen Gesellsch. etc. Bonn 1868.
2) l. c.
3) Riforma medica, 1896, Vol. III, No. 20 u. 21.

I. Technik und Untersuchungsmethoden.

1) L. Baruchello. Mit Blut zubereitete Nährböden. Policlinico, No. 11. (Er schlägt verschiedene, mit vollständigem Blut zubereitete Nährböden vor, welche also alle seine chemischen und morphologischen Bestandtheile enthalten und sich zur Kultur solcher Mikroorganismen eignen, die sich dem saprophytischen Leben schwer anpassen.)

2) G. Pacinotti und F. Municchi, Das durch rohen Kaffee dunkelgrau gefärbte Eiereiweiss des Huhns als diagnostisches Mittel bei Entwicklung der Bakterien. Gazz. Ospedali e Cliniche No. 31. (Aufguss auf 20 g grauen Kaffees mit 100 g von Eiereiweiss bis zur dunkelgrauen Färbung. Filtration, Sterilisirung nach Tyndall. Es ist ein sehr empfindliches Mittel durch seine Entfärbung bei der geringsten Entwicklung von Bakterien, und auf verschiedene Weise, je nach den verschiedenen Bakterien.)

II. Missbildungen.

1) E. Curzio, Ein Fall von angeborenem, theilweisem Mangel der Tibia. Settimana medica dello Sperimentale No. 18. (Fehlen des unteren Theils der rechten Tibia.)

2) Mazzini Volpe, Anomalie des männlichen genito-uropoetischen Apparats und Fehlen des letzten Theils des Darms. 1. Congr. ital. di medicina legale. (Vollständige Verdoppelung des Penis, des Scrotums, der Blase, sowie des Dickdarms. Zwei Cöcalklappen an der Stelle, wo der Dünndarm in die beiden Dickdärme übergeht. Fehlen des Afters. Mündung des rechten Darms in den oberen Theil der rechten Blase, die des linken in den Hals der linken Blase, wo auch der einzige Ureter, von einer einzigen Niere herkommend, eintritt. Der Stuhlgang des Kindes erfolgte aus dem rechten Penis, die Urinentleerung aus dem linken. Es lebte 27 Tage.)

3) C. Veronese und B. Speranza, Beschreibung eines Kindes mit unvollkommenem Sternum und 4 Armen, welches rechtzeitig ohne Kunsthülfe geboren wurde. Supplem. al Policlinico No. 48. (Das Interesse des Falls beruht auf der Seltenheit desselben und in dem Vorhandensein eines Herzens mit einem einzigen Vorhofe und einem einzigen Ventrikel.)

III. Geschwülste.

1) P. Cappello und P. E. Cappello, Ueber einen seltenen Fall von cystischem Myosarkom des Magens. Boll. R. Accad. di Roma, Fasc. 2—3. 2) Erettonero, Solides Teratom des Amnion. 5. Congr. di Ostetricia e Ginecologia. (Tumor von Eigrösse, der an der Placenta adhärirt, sich aber aus dem Amnion entwickelt hat. Er enthält Elemente aller drei Keimblätter, unter einander gemischt, ohne an irgend einer Stelle Formen von erkennbaren Organen anzunehmen.) 3) Gallenga, Beitrag zum Studium der angeborenen Tumoren der Orbita. Archivio di Oftalmologia Fasc. 5. (Fibrolipom.) 4) F. Gangitano, Tumoren der Nieren in Folge von verirrten Nebennieren. Riforma medica, IV, No. 21, 22, 23, 24. (Genaue klinische und anatomische Untersuchung zweier Nierentumoren, welche der Verf. zu dem Typus der Strumae suprarenales aberratae renis von Grawitz stellt. Die Einzelheiten, besonders die histologischen, muss man im Original nachlesen, welches auch einen kritischen Theil über diese Geschwülste enthält.) 5) N. Longo, Ein seltener Fall von Angiom der Eichel. Rif. med., IV, No. 8. (Einfaches hypertrophisches Angiom von Erbsengrösse, durch einen dünnen Stiel an der Eichel befestigt, bei einem

5-jährigen Kinde.) 6) B. Morpurgo, Beitrag zur Histogenese des Hautkrebses. Policlin., No. 4. 7) Philippson, Ueber einen Fall von Hautsarkom, verbunden mit Carcinom der Eingeweide. Accad. med. chirurg. di Palermo, 12 Giugno. (Seltsamer Fall von zahlreichen sarkomatösen Tumoren [Spindelzellsarkomen] der Haut und Krebsgeschwülsten der Leber [primär], und des Pankreas, der Nieren, der Lungen, der serösen Häute [secundär]). 8) Portioli, Beitrag zum histologischen Studium der Dermoidcysten des Ovariums. Soc. med. chirurg. di Bologna, Giugno. (Sie zeigen eine grosse Verschiedenheit des Baues und bestehen oft bloss aus Haut, ja aus Theilen von Haut; die elastischen Fasern können sehr reichlich sein, wie in der menschlichen Haut, und ebenso angeordnet. Oder sie sind sehr spärlich, und zwar in den Fällen, in denen der Bau der Cystenwand sich mehr von dem der normalen Cutis entfernt.) 9) L. Philippson, Ueber die syphilitischen Gummata und ihre Abhängigkeit von Gefässalterationen. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, Fasc. 4. (Er meint, die früheste Alteration bei jedem Gumma sei ein Process von obliterirender Phlebitis, worauf im umgebenden Gewebe die Bildung des Granuloms folge, an dessen Bildung in subcutanen Geweben die Fettzellen theilnehmen.) 10) M. Pavone, Ein Fall von Rhabdomyom der Blase. Policlinico, No. 12. (Ein in Gestalt von zahlreichen, gestielten Neubildungen entwickelter Tumor.) 11) F. Sanfelice, Weiterer Beitrag zur Aetiologie der malignen Tumoren. Soc. tra i cultori delle scienze med. e naturali di Cagliari, Giugno 11. 12) Tridondani, Beitrag zum Studium der Histogenesis und Pathogenesis der Fibromyome des Uterus. 5. Congr. di Ostetricia e Ginecologia. 13) G. Trovati, Beitrag zum Studium der Endotheliome des Ovariums. Annali di Ostetr. e Ginecol., No. 3. (Primäres Lymphendotheliom des Ovariums, secundär in der Tube.) 15) C. Zenoni, Beitrag zur endothelialen Natur der primären Tumoren der Meningen. Giorn. d. Accad. di medic. di Torino. (Beschreibung zweier Endotheliome mit secundären Läsionen der Nervensubstanz und kritische Betrachtungen über ihren Ursprung aus den Zellen der Lymphspalten der Meningen.) 16) C. Zenoni, Ueber einen seltenen Fall von vielfächerigem, bilateralem, proliferirendem, papillentragendem Kystom des Ovariums mit Verpflanzung und zahlreichen freien Knoten im Peritoneum. Giorn. della R. Accad. med. di Torino, No. 3. 14) G. Tusini, Ueber einige Varietäten der Endotheliome, Festschrift zum 25. Jahrestage der Lehrthätigkeit des Prof. Durante, Roma. (Genaues, synthetisches Studium der Endotheliome, mit Darstellung von 6 Fällen, einem Hämangioendotheliom der Spina scapulae, einem Lymphangoendotheliom der Parotis, zwei Peritheliomen der Haut, einem interfasciculären Endotheliom der Parotis und einem Hämangioendotheliom der Niere. Wegen weiterer Einzelheiten verweisen wir auf die werthvolle Originalarbeit.) 17) C. Zenoni, Ueber Ursprung und Bau der Cysten der Plexus choroidei. Arch. per le scienze mediche, No. 2.

6) In dem von Morpurgo beschriebenen Falle handelt es sich um ein Carcinom, das sich aus einem lupösen Geschwür entwickelt hat. Die Verbindung zwischen der chronischen Entzündung der Haut und der Entwicklung des Krebses ist sehr eng. Das neugebildete Bindegewebe durchbricht an mehreren Stellen die Grenze gegen die Epidermis, dringt zwischen deren Schichten ein und verwirrt die Beziehungen, welche die Richtung des Wachsthums des Epithels bestimmen. In Folge davon schiebt das unter dem blutgefässreichen Bindegewebe liegende Epithel die Producte seiner erhöhten Zellvermehrungsthätigkeit in die Cutis, und das Carcinom

bildet sich aus. Diese Beobachtung würde nicht zur Stütze der Theorie von Ribbert dienen, indem die Umkehrung der normalen Richtung des Zuwachses des Epithels nicht die Annahme einer Veränderung der Grundeigenschaften desselben erfordern würde, denn sie folgt secundär auf die Vascularisation der Epidermisschichten.

11) Wenn man Katzen und Hunden Reinkulturen von Saccharomyces neoformans inoculirt, erhält man immer eine lange dauernde Infection, und die Parasiten nehmen die typischen Gestalten an, welche Russell als Fuchsinkörper, andere Beobachter als Coccidien beschrieben haben. Ferner vermag der Saccharomyces neoformans bei Hunden Tumoren zu erzeugen, welche nach ihrem Verlauf und Bau den malignen Tumoren des Menschen vollkommen gleich sind. Der Verf. illustrirt zwei solche Beobachtungen und gelangt zu dem Schlusse, dass die Blastomyceten die Ursache dieser bösartigen Geschwülste sind.

12) Folgerungen: Die Fibromyome des Uterus entspringen aus der Muskelhaut kleiner Uterusarterien, welche man deutlich in der Zone des an elastischen Fasern reichen Gewebes sieht, das den neoplastischen Knoten umgiebt, dessen Zuwachs durch Apposition neuer Muskelschichten erfolgt, die von jenen peripheren Gefässen ausgehen. 2) Diese Tumoren stellen nicht ein Product von Reiz- oder Entzündungsvorgängen dar, noch ein von angeborenen, abirrenden Keimen abstammendes: sie sind der pathologische Ausdruck der dem Genitalsysteme eigenen Bildungsthätigkeit, welche im Uterus am deutlichsten zum Ausdruck kommt.

16) Die Pathogenesis der angetroffenen Alterationen wird von dem Verf. folgendermaassen zusammengefasst: Von dem Ovarium lösen sich Papillen und Lappen von Epithelien ab, aus cystischen Drüsenhöhlen stammend, die sich an der Oberfläche geöffnet haben; sie erfahren Schleimdegeneration, Anschwellungen, Blutungen u. s. w. Die von der Ascitesflüssigkeit weggeführten Epithellappen werden auf die parietale Fläche des Peritoneums verpflanzt. Anfangs kleben sie einfach daran, dann werden sie von dem in situ neugebildeten Bindegewebe eingehüllt und erscheinen dann als knopfartige Hervorragungen. Später bilden sie einen Stiel und lösen sich zuletzt ab, so dass sie als freie, längliche Körper in der Bauchhöhle liegen. In dem Falle des Verf. fanden sie sich in sehr grosser Zahl im Cavum peritoneale.

17) Die Arbeit von Zenoni ist eine genaue Kritik des über die normale Structur der Plexus choroidei und über die pathologische Anatomie der häufig in ihnen vorkommenden Cysten bis jetzt Bekannten. Diese Cysten entstehen durch Erweiterung der Lymphbahnen des perivasalen Bindegewebes. In ihren Wänden findet sich eine pathologische Alteration, durch die Untersuchung des Verf. ans Licht gebracht, die die elastischen Fasern betrifft, welche sich durch eine ungewöhnliche Entwicklung, sowie durch geschwollenes, körniges Aussehen unterscheiden. Wegen weiterer Einzelheiten verweisen wir auf die Originalarbeit.

IV. Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen; Entzündung; Gewebsneubildung.

1) G. Azzarello, Die Pathogenese des Todes bei Verbrennungen und die Injection von künstlichem Serum, als Mittel, ihn zu verhindern. Giorn. ital. delle malattie veneree e della pelle. Fasc. 2. 2) M. Baccarani, Ueber die theilweise Regeneration der Magenschleimhaut. Soc. med. chirurg. di Modena, 25 Luglio. (Vollständige Bestätigung der Schlüsse der früheren Arbeiten von Griffini u. Vasale und G. Vivante über die Reproduc-

tion der ganzen Magenschleimhaut. Das neugebildete Auskleidungsepithel entspringt aus dem Drüsenepithel.) 3) A. Cipollina, Experimentaluntersuchungen über die partielle Regeneration des Pankreas. Riforma med., II, No. 53. — 4) E. Cavazzani, Einfluss einiger Anilinfarben auf die Bewegung der Flimmercilien. Atti Accad. scienze med. di Ferrara, Fasc. 1. (Das saure Violett und das Methylenblau üben die geringste lähmende Wirkung aus, während Methylviolett, Methylenviolett, krystallisirtes Violett und Hoffmann's Violett am stärksten einwirken.) 5) P. Cardile, Ueber das Leben der Leukocyten ausserhalb des Organismus. Arch. per le scienze mediche, No. 4. (Die Leukocyten sind nicht so gebrechliche Wesen, wie man gewöhnlich annimmt, denn zart behandelt, in Blutserum, unter guten Verhältnissen der Temperatur, der Feuchtigkeit und Oxygenirung aufbewahrt und gegen äusseren Druck geschützt, zeigen sie grosse Lebenskraft, und lassen sich länger als eine Woche am Leben erhalten; innerhalb des Organismus aber leisten sie dem Einfluss toxischer Substanzen bedeutenden Widerstand.) 6) L. T. Cipollone, Neue Untersuchungen über die neuromusculäre Spindel. Richerche fatte nel Labor. di anatomia normale di Roma e altri Labor. biologici, Vol. IV, Fasc. 2 u. 3. (Vervollständigung früherer Studien und Anwendung der Resultate auf die Deutung gewisser pathologischer Erscheinungen. Die Arbeit ist wesentlich anatomisch-physiologisch.) 7) S. del Vecchio, Ueber die Heilung und den Heilungsvorgang bei Nierenwunden. Gazz. degli Osped e Clin., No. 94. 8) A. Donati u. S. Solieri, Ueber die specifische Neubildungsthätigkeit der am meisten differenzirten Organe nach ihrer Trennung vom Organismus. Accad. dei fisiocritici di Siena, 29 Giugno. (Stücken vom Periost des Hahns werden in den Kamm desselben Thieres eingepflanzt. Die Experimente beweisen, dass die Gewebe ihre specifische Fähigkeit zur Neubildung ziemlich lange bewahren, auch wenn sie vom Körper getrennt sind, und dass diese Fähigkeit sich besser erhält, wenn die Temperatur der äusseren Umgebung der des Körpers des Thieres nahe kommt, dem sie entnommen wurde.) — Fabbrini, Wirkung der Querresektion des Nebenhodens auf den Hoden und seine theilweise Reproduction. La Clinica moderna, 47—49. 10) M. Jatta, Ueber die Genesis des Fibrins bei der Entzündung der Pleura. Rendiconti del R. Istit. lombardo di scienze e lettere. Fasc. 15—16. — 11) P. Gherardini, Beobachtungen über die Natur und Bedeutung der Markzellen in den Geweben. Policlinico, No. 13. 12) G. Levi, Ueber die Karyokinese der Nervenzellen. Rivista di patol. nervosa e mentale, No. 3. 13) B. Marchese, Ueber die Verpflanzung des Ovariums. Arch. ital. di Ginecologia, No. 4. (Die Verpflanzung des Ovariums bei Thieren ist möglich, und das verpflanzte Organ fährt fort, zu functioniren.) 14) G. Marenghi, Die Regeneration der Nervenfasern nach Durchschneidung von Nerven. Rendiconti del R. Istit. lomb. di sc. e lett. Fasc. 7. (Die Wiederherstellung der Bewegung hängt nicht durchaus von Regeneration der Nervenfaser ab, sondern die Function in einem Gebiet kann durch collaterale Nervenbahnen wieder hergestellt werden.) 15) L. Monesi, Das Epithel bei der Wiederherstellung der Hornhautwunden. Soc. med. chir. di Modena, 25 Luglio. (Das Epithel, welches in der ersten Periode der Wiederherstellung eine Hornhautwunde bedeckt, ist nichts anderes, als noch vorhandenes Epithel, welches von den Rändern der Wunde aus durch eine Vis a tergo vorgedrängt wird, in Folge eines Processes von Zellvermehrung durch Karyokinese, welche in einer gewissen Entfernung von der Wunde stattfindet.) 16) A. Monti, Beitrag zur pathologischen Histo-

logie der Nervenzelle. Rendic. del R. Istit. lomb. di sc. e lett., Fasc. 5. (Vertheidigung der Methode Golgi's für das Studium der Zellstructur und Zusammenfassung schon in anderen Arbeiten dargestellter Beobachtungen. Nach dem Verf. bestände ein fast vollkommenes Verhältnis zwischen Chromatolysis und Degeneration der Protoplasmafortsätze, was die von ihm gestützte Idee bekräftigen würde, dass die letzteren an der Ernährung der Nervenzellen wichtigen Antheil haben.) 17) B. Morpurgo, Ueber die functionelle Hypertrophie der freiwilligen Muskeln. Arch. per le sc. mediche, No. 2. 18) A. Motta-Coco, Ueber die Regeneration der gestreiften Muskelfasern. Atti del'Accad. Gioenia di sc. natur. di Catania, S. IV, Vol. IX. — 19) Parascandolo, Untersuchungen über Erschütterungen des Thorax und Abdomens. Arch. internaz. di medic. e chirurgia, Fasc. 1.

1) Der Mechanismus des Todes bei Verbrennungen kann verschiedenartig sein. Er kann eine Folge des Shoks sein und tritt dann sehr schnell ein. Oefters wird er hervorgebracht durch schwere Intoxication, durch eine Substanz, welche durch die Wirkung der hohen Temperatur an den verbrannten Stellen erzeugt wird; endlich kann er durch die Erschöpfung des Organismus entstehen in Folge der Wunden und des Eindringens von Bakterienkeimen, welche in diesen eine immer offene Eingangspforte finden.

3) Cipollina schliesst aus seinen Untersuchungen über die Regeneration des Pankreas: 1) In Folge theilweiser Exstirpation des Pankreas konnte ich niemals echte, wirkliche Regeneration des weggenommenen Drüsengewebes beobachten. 2) Nur in einigen Fällen bemerkte ich einen Versuch zur Sprossung von Seiten der Zellen des noch vorhandenen Parenchyms. 3) In der Mehrzahl der Fälle wurde die Zusammenhangstrennung eingenommen durch Bindegewebe, das entweder vom Netz, oder von dem eigenen Bindegewebe der Drüse ausging, und zwar in jungen Befunden das Aussehen von embryonalem Bindegewebe hatte, in älteren dagegen sich in fibröses Bindegewebe verwandelte.

7) Aus dem experimentellen Theile der Arbeit folgt, dass die Heilung der Nierenwunden immer durch Bindegewebe erfolgt, welches nach oben in das subcapsuläre übergeht. Niemals tritt wirkliche Regeneration der der Niere eigenen Elemente ein.

9) Die vollständige Querresection des Nebenhodens bringt im Testikel mehr oder weniger schwere anatomische und functionelle Alterationen hervor, welche früher oder später eintreten, je nach dem Widerstande des Thieres und der functionellen Thätigkeit des Organs. Doch kann man zwei Perioden unterscheiden: in einer ersten findet man starke Vermehrung der spermatogenetischen und proliferirenden Thätigkeit der Zellen, welche in ihrer Entwickelung eine Störung erleidet. In einer zweiten Periode hört diese spermatische Thätigkeit auf. Cirrhotische Processe sind auch nicht von fern angedeutet. Was den Nebenhoden betrifft, so zeigen in dem zuführenden Stumpfe die Excretionskanälchen sehr geringe Alterationen; in dem abführenden findet sich fortschreitende Erweiterung der Kanalhöhle mit darauf folgender Schmelzung und Bildung von echten Stauungscysten.

10) Folgerungen: Das in der entzündeten Pleura gebildete Fibrin ist Exsudationsfibrin, an dessen Bildung das Gewebe der Pleura nicht theilnimmt. 2) Das Fibrin, welches sich in den Pleuraexsudaten bildet, rührt sehr wahrscheinlich von einem ähnlichen Processe her, wie der bei der Blutgerinnung stattfindende. 3) An der Bildung dieses Fibrins scheinen die rothen Blutkörperchen einen wichtigen Antheil zu haben.

11) Folgerungen: Mastzellen und Plasmazellen sind ganz dasselbe. Die als charakteristisch für die Einen und Anderen angegebenen Unterschiede stellen nur Abänderungen dar, welche die Körnchenzelle während der Phasen ihrer Entwicklung erfährt. Das weisse Blutkörperchen ist der Ausgangspunkt bei der Entstehung der Mastzelle. Diese bildet sich in Folge der phagocytischen Function des weissen Blutkörperchens, welches sich einige von den Producten der Zellrückbildung aneignet. Diese Producte sind, in körniger Gestalt, von quaternärer Natur und zeigen die Färbungsreactionen des Chromatins. Die Mastzellen verhalten sich auf dieselbe Weise, wie die Fibroblasten; sie bereiten eine intracelluläre Substanz und verwandeln sich in fixe Bindegewebszellen.

12) Levi hat den karyokinetischen Process in den Nervenzellen studirt, indem er aseptische Wunden in der Hirnrinde erzeugte; er konnte alle Phasen des Vorgangs verfolgen, welcher sich jedoch auf etwas verschiedene Weise entwickelt, als der gewöhnliche, in Folge der besonderen Anordnung des Chromatins im Kern dieser Zellen. Er glaubt, die Karyokinese gehe bis zur Zelltheilung, nimmt aber an, diese Vermehrung sei einfach eine Reaction gegen den Reiz und führe nicht zu einer stabilen Regeneration.

17) Allgemeine Folgerungen aus der Arbeit. Bei der functionellen Hypertrophie der freiwilligen Muskeln: 1. Die Volumszunahme rührt von Verdickung der vorher vorhandenen Muskelfasern her. 2. Es findet keine Vermehrung der Fasern statt. 3. Die Fasern, welche verhältnissmässig am meisten zunehmen, sind die, welche ursprünglich die dünnsten waren. 4. Die hypertrophischen Fasern sind nicht länger, als die entsprechenden normalen. 5. Die Verdickung der einzelnen Fasern geschieht ohne Zunahme der Zahl oder des Volumens der primitiven Fibrillen; sie rührt von der Zunahme des Sarkoplasmas her. 6. Eine Vermehrung der Muskelkerne findet nicht statt. 7. Die Bündel von unvollkommen invaginirten Fasern (Kühne's neuromuskulären Spindeln) tragen nichts zur Verdickung der Muskeln bei; ihre Fasern nehmen an dem Process der Hypertrophie nicht Theil.

18) Aus seinen Untersuchungen zieht Motta Coco folgende Schlüsse: 1. Auf die gewaltsam durch Traumen oder Contusionen bewirkte Zerstörung folgt ein Regenerationsprocess, den man weder den Bindegewebselementen der Stelle, noch denjenigen Elementen zuschreiben darf, die sich durch Auswanderung haben anhäufen können. 2. Das Sarkolemma tritt bei der Regeneration als Attribut der secundären Bildung auf, wohl aber entsteht aus dem Sarkolemma und seinen Körperchen oder Kernen der regenerirte Theil der Fasern. 3. Die neue contractile Substanz stammt nicht von der vorher vorhandenen ab, sondern wird durch ein undifferenzirtes Material hervorgebracht, das sich innerhalb des Sarkolemmas entwickelt.

19) Die Untersuchung des Blutes zeigt: Zunahme der Widerstandsfähigkeit, der Gerinnbarkeit und besonders der Toxicität; Abnahme der Oxydirbarkeit, der Dichte, der Alkalinität und in geringem Grad der Zahl der rothen Blutkörperchen. Die urologischen Untersuchungen ergeben Zunahme des urotoxischen Coëfficienten, die bakteriologischen haben immer negative Resultate geliefert.

V. Immunität.

1) G. Boeri und G. Giuranno, Die Schutzwirkung der Lunge. Rif. med. IV, No. 53, 54. 2) L. D'Amato, Ueber die Wichtigkeit des

Glykogens der Leber bei der Schutzwirkung der Leber gegen Milzbrandinfection. Policlinico, No. 17. 3) S. Drago, Ueber den Einfluss der Läsionen des Rückenmarks auf d'e baktericide Kraft des Blutes. Riforma med., IV, No. 11—12. 4) S. Drago, Beitrag zum Studium der Immunität, mit besonderer Berücksichtigung einiger Factoren, welche die baktericide Kraft des Blutes beeinflussen. Riforma med., III, No. 25, 26, 27. 5) Cacioppo, Beitrag zum Studium des Mechanismus der passiven Immunität bei der Diplokokkeninfection. Sperimentale, Fasc. 2. 6) C. Ceni, Das baktericide Vermögen des Blutes und die Autoinfectionen. Rivista sperim. di freniatria, Fasc 2. 7) E. Centanni, Ueber den immunisirenden Werth des örtlichen Infiltrats bei Infectionskrankheiten (Pneumonie, Diphtherie). Gazz. degli Osped. e clin., No. 103. 8) P. Foà, Das Serum antiamarillicum Sanarelli's, Gazz. med. Torino, No. 17. 9) Gioffredi, Fernere Untersuchungen über die Immunisirung durch Morphium. Giorn. internaz. delle scienze med., No. 21. 10) G. Lusena, Ueber die parathyreoide Organtherapie. Riforma med., IV, No. 36. (Resultate ermuthigend, aber noch nicht endgültig.) 11) Maramaldi, Versuch der Serotherapie bei acutem Alkoholismus. Giorn. internaz. delle sc. med., No. 17. 12) Minervini, Ueber das bactericide Vermögen des Alkohols. R. Accad. med. di Torino. (Der Aethylalkohol hat sehr bedeutendes baktericides Vermögen.) 13) Manfredi, Ueber die Wichtigkeit des Lymphdrüsensystems bei der modernen Lehre über Infection und Immunität. Giorn. internaz. delle sc. med., No. 22. 14) P. Muzio, Hochgradige Immunität gegen Milzbrand. Rif. med. III, No. 60, 61. 15) Paderi, Ob die Milz ein Princip enthält, das fähig ist, das Tetanustoxin zu neutralisiren. Soc. med. chirurg. di Pavia, Luglio. (Negatives Resultat im Gegensatz zu Kondratieff; ausserdem folgt aus den Experimenten des Verf., dass das Neurin die Wirkung des Tetanustoxins nur darum neutralisirt, weil es als Base wirkt.) 16) N. Palermo, Einfluss der Nervencentra auf die passive Immunität. Annali d'igiene sperim., Fasc. 1. 17) A. Sclavo, Die Serotherapie des äusseren Carbunkels beim Menschen. Congr. nazion. d'igiene. (15 Heilungen bei Pustula maligna durch das von dem Verf. zubereitete Serum.) 18) G. Tizzoni, Immunität gegen Tetanus, übertragen durch Vaccin des Pneumococcus. Gazz. degli Osped. e clin., No. 28. 19) L. Vincenzi, Findet sich Antitoxin im Serum von selbst geheilter Tetaniker? Rif. med., I, No. 37. (Untersuchung eines einzigen Falles. Serum von dem Blute, das sogleich nach dem Verschwinden aller Symptome der Krankheit entzogen wurde. Ganz negatives Resultat.)

1) Die Gifte verlieren beim Durchgang durch die Lunge einen Theil ihrer Toxicität. Dieser Verlust ist nicht für alle Gifte gleich; mässig für die Alkaloide, stärker für einige vom Körper selbst zubereitete Gifte, und am stärksten für andere Stoffe, welche zwar zu den letzteren gehören, aber doch besonders gestellt werden müssen, weil sie vorzugsweise flüchtig sind. Diese Schutzwirkung der Lunge ist vielleicht zum Theil mechanisch, in Folge des Aufenthaltes der Gifte in dem weiten Lungennetze. Wahrscheinlicher ist sie von physikalischer Natur für einige Gifte und von chemischer für andere. (Oxydation.)

2) Während der Milzbrandinfection nimmt das Glykogen der Leber ab bis zum gänzlichen Verschwinden. Diese Thatsache kann nicht befremden, wenn man bedenkt, dass das Glykogen ein Product der Leberzellen ist, und dass die Leber durch die Milzbrandinfection tödtlich getroffen wird. Wenn man noch hinzufügt, dass das Glykogen nicht immer ganz verschwunden ist, und dass in einigen Fällen seine Zunahme nicht

das Leben verlängert, sondern vielmehr den Tod des Thieres beschleunigt hat, so scheint der Schluss nicht gewagt, es habe für die Milzbrandinfection nicht die ihm zugeschriebene Wichtigkeit.

3) Der Rückenmarksdurchschneidung unterworfene Thiere verlieren ihre Widerstandskraft gegen Virus, denen sie normaler Weise widerstehen. Die Durchschneidung des Rückenmarks schwächt bedeutend den Grad der Alkalinität des Serums und verursacht Abnahme der Menge der Albuminoide, die im Blute enthalten sind. Den Verlust des keimtödtenden Vermögens muss man diesen Alterationen zum grossen Theil zuschreiben. Zu ihrer Erklärung fehlt es an hinreichenden Kriterien, und so muss man sie den auf die Verletzung des Rückenmarks folgenden Störungen, oder der aus ihnen entstehenden Hypothermie zuschreiben.

4) Bei seinen Untersuchungen hat sich Drago folgendes Ziel gesetzt: 1) Ob man, wie die Humoralschule behauptet, dem Blutplasma eine baktericide Wirkung zuschreiben müsse. 2) Ob, wenn auf die Mikroorganismen Blutplasma und Phagocyten zugleich einwirken, das Resultat der Tödtung der Keime grösser ist, als wenn das Plasma allein auf sie einwirkt. Aus einer zahlreichen, mit sinnreicher Technik ausgeführten Reihe von Experimenten ist der Verf. geneigt zu schliessen: 1. Dass die Phagocytose wirklich besteht und von thatsächlicher Wichtigkeit ist. 2. Dass die Phagocytose zu verstehen ist als das Resultat der Wirkung von Zellen, welche speciell durch Einschliessung fremder Körper wirken, mögen diese todt oder lebendig sein. 3. Dass man andererseits nicht leugnen kann, dass auf die fremden lebenden Wesen auch das Blutplasma einwirkt, welches chemisch baktericid ist. 4. Dass die Immunität also bedingt wird a) durch einen statischen Zustand des Blutplasmas, entweder weil dieses durch seine Alkalinität reagirt, oder weil es keinen für die Bakterien assimilirbaren Stoff enthält, oder durch die Gegenwart besonderer präformirter oder neugebildeter Substanzen (Alexine, Antitoxine), welche die schädliche Wirkung der Bakterien verhindern. b) durch einen eigenthümlichen dynamischen Zustand der phagocytischen Thätigkeit der weissen Blutzellen.

Der Verf. wollte auch erforschen, welchen Einfluss die fortgesetzte Darreichung gewisser Substanzen auf das baktericide Vermögen des Plasmas ausübte, und fand, dass dieses bedeutend gesteigert ist nach langem Gebrauch starker Dosen von Fleisch und Milch und in Folge lange dauernder Darreichung von Eisenpräparaten. Er glaubt jedoch nicht, dass diese Resultate schon zu praktischen Schlüssen für die Behandlung der Infectionskrankheiten berechtigen.

5) Cacioppo hat sich vorgenommen, den Mechanismus der Immunität zu studiren, wie sie auf Kaninchen durch das antipneumonische Serum des Dr. Pane übertragen wird. Aus dem Ganzen seiner Untersuchungen, bei deren Einzelheiten wir uns hier nicht aufhalten können, zieht der Verf. folgende Schlüsse:

1. Das Serum von Pane allein übt auf die Diplokokken keine tödtende oder sonst schädliche Wirkung aus. 2. Bei den mit diesem Serum vaccinirten Kaninchen werden die Diplokokken zerstört, indem sie zuerst deutliche extracelluläre Alterationen zeigen und dann von den Phagocyten eingeschlossen werden. 3. Die Leukocyten des Kaninchens üben in normalem Serum keine Wirkung auf die Diplokokken aus. 4. Die Wirkung tritt ein, wenn die normalen Leukocyten sich mit dem Serum von Pane verbinden. 5. Dieselbe Wirkung tritt ein, wenn das Serum von Pane mit den todten Leukocyten gemischt wird. 6. Man kann also annehmen, dass durch die Verbindung des Serums von Pane mit den in

den Leukocyten eines gesunden Kaninchens enthaltenen Substanzen eine neue Substanz entsteht, welche einen degenerativen Einfluss auf die Diplokokken ausübt. Die Phagocytose erscheint als ein secundäres Phänomen, welches den Zerstörungsprocess vervollständigen würde.

6) Aus den Experimenten von Ceni kann man schliessen, dass in Folge von übermässiger motorischer Erregung durch den faradischen Strom das baktericide Vermögen des Blutes in einer ersten Periode zunimmt, dann aber, wenn sich die Periode der Depression nähert, immer mehr abnimmt, bis es zu einem für die Entwicklung von Typhuskeimen günstigen Nährmittel wird. Die Wichtigkeit dieser Thatsache, dem Mechanismus der Autoinfection gegenüber, ist offenbar.

7) Indem er auf die Pneumokokkeninfection die von Behring angegebene serotherapeutische Methode anwandte, hat Centanni gefunden, dass die Thiere nur schwer die Behandlung vertragen, und dass das so zubereitete Serum von sehr unsicherer Wirkung ist. Nach einem besonderen Verfahren kann man aus Culturen des Pneumococcus unschädliche, schnell wirkende concentrirte Vaccine ausziehen; aber dennoch geben diese Producte, sowohl wie sie sind, als Thieren injicirt, um deren Serum zu benutzen, ermuthigende Resultate bei in vollkommener Entwicklung stehenden Krankheiten. Aus diesen Studien hat sich aber ergeben, dass an der Bildung eines vollständigen, immunisirenden Präparats verschiedene Elemente Theil nehmen, von denen einige mehr oder weniger direct aus der Cultur herstammen, während andere eine directe Theilnahme des Körpers darstellen. Dies hat den Verf. veranlasst, die immunisirende Kraft des örtlichen Infiltrats an der Stelle, wo der Pneumococcus injicirt wurde, zu studiren, und er fand, dass diese Kraft ausserordentlich gross ist und zugleich gegen die Keime und gegen die Producte ihrer Wirkung auf die Gewebe einwirkt, und ferner, dass dieses Infiltrat die Stelle der Erzeugung des activen Products des Blutes darstellt. Die Thiere, welche dieses Infiltrat aufgesaugt haben, besitzen ein Serum, das beim Kaninchen die pneumonische Infection während ihrer vollen Entwicklung aufhält. Aehnliches ist von dem Verf. für die Diphtherieinfection festgestellt worden. Aus diesen Beobachtungen schliesst der Verf., dass man die Wirkung eines specifischen infectiösen Agens auf die Gewebe des Körpers in zwei Hauptmomente zerlegen kann. Zu dem ersten gehören die direct von diesem Agens, Keim oder Toxine, in den Geweben hervorgebrachten Alterationen; zu dem zweiten gehören die Producte, welche sich secundär aus diesen alterirten Geweben entwickeln. Daher muss die Immunität über zwei Reihen von neutralisirenden Producten verfügen, eine, welche gegen die primären, und eine, die gegen die secundären Agentien wirkt. Viele Thatsachen deuten an, dass die primären immunisirenden Principien speciell culturellen Ursprungs sind, während die secundären sich aus Elementen des Körpers in dem örtlichen Reactionsherde bilden würden. Dies kann vielleicht erklären, warum die gegenwärtigen serotherapeutischen Versuche wenig bedeutende Heilwirkungen hervorgebracht haben. Durch Wiederholung der Injectionen von Vaccine kann man leicht im Blute das primäre immunisirende Product verstärken, welches sich schon in den Culturen mehr oder weniger vollständig zubereitet vorfindet, während das secundäre immunisirende Product dieser Vermehrung nicht folgt, entweder weil es eine Arbeit des Organismus darstellt und der Erschöpfung unterworfen ist, oder besonders, weil der Organismus durch die Vaccination immer höhere Widerstandskraft erwirbt und die Fähigkeit, zu reagiren, verliert.

8) Das Serum antiamarillicum hat kein baktericides Vermögen. Es soll vielmehr wirken, indem es entweder das Verhalten der Gewebe gegen das Toxin abändert, oder in ihnen grössere Widerstandskraft oder die schnelle Bildung einer antitoxischen Substanz hervorruft.

9) Man kann bei Hunden Gewöhnung an starke Dosen von Morphium hervorbringen, die sich aber von der beim Menschen vorkommenden dadurch unterscheidet, dass bei Unterbrechung der Darreichung keine Abstinenzerscheinungen auftreten. Das Serum so behandelter Thiere besitzt eine antitoxische und therapeutische Schutzwirkung gegen die Morphiumvergiftung. Die antitoxischen Eigenschaften des Serums rühren nicht von der Gegenwart von Oxydomorphium her. Das Morphium wird durch Berührung mit Antimorphiumserum nicht verändert, weder in physischer, noch in chemischer, noch in biologischer Hinsicht, so dass man den Mechanismus der antitoxischen Wirkung des Serums nicht ausschliesslich chemischen Ursachen zuschreiben kann.

11) Maramaldi hat bei seinen Untersuchungen feststellen können: 1. Dass es möglich ist, dem Hunde durch Alkohol Immunität zu übertragen, wenn man ihm dieses Gift in fortschreitend wachsenden Dosen eingiebt, bis er sehr grosse Mengen verträgt, ohne dass eine functionelle Störung oder organischer Verfall eintritt. 2. Dass das Serum des durch Alkohol immunisirten Hundes specielle Antitoxine enthält, welche im Stande sind, die toxische Wirkung einer Dosis von Alkohol zu neutralisiren, welche um ein Viertel grösser ist, als die kleinste tödtliche Gabe. 3. Dass das normale Blutserum kein Vermögen besitzt, die organische Widerstandskraft gegen Alkohol zu erhöhen, und noch weniger, eine Heilwirkung bei acuter Vergiftung auszuüben.

13) Die Lymphdrüsen nehmen am Kampfe des Organismus gegen die Bakterien mittelst einer dreifachen Function Theil: eine filtrirende Wirkung, wodurch sie die eindringenden Bakterien im eigenen Gewebe festhalten, ohne sie jedoch während mehr oder weniger langer Zeit zu schädigen; eine abschwächende Wirkung auf die Bakterien, wodurch diese, ehe sie absterben, in dem Drüsengewebe theilweisen oder gänzlichen Verlust ihrer Virulenz erfahren; endlich eine immunisirende Wirkung, indem der Organismus unter dem Einfluss der beiden ersten Vorgänge mehr oder weniger starke Immunitätszustände erreichen kann. Wenn man aber bedenkt, dass nach früheren Infectionen die betreffenden specifischen Agentien in dem Drüsenapparat mehr oder weniger lange lebendig und virulent bleiben, so muss man zugeben, dass die Drüsen zahlreiche Herde und Schlupfwinkel für Infectionsstoffe im Innern des Organismus bilden. Dies erklärt den Vorgang bei den sogen. auto- oder kryptogenetischen Infectionen und bei den Rückfällen nach Infectionskrankheiten. Man kann also das Drüsensystem als ein Mittel zur Vertheidigung und als eine Quelle der Gefahr betrachten. Welchen Umständen dieses System sein eigenthümliches Verhalten gegen Mikroorganismen verdankt, bleibt noch zu erforschen; es ist nicht unwahrscheinlich, dass es sich um specielle biochemische Einflüsse handelt, welche mit der besonderen Structur und Function des Drüsenapparats in enger Verbindung stehen.

14) Muzio zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse: 1. Die Frage nach der Immunität des Kaninchens gegen Milzbrand kann man als günstig beantwortet betrachten. 2. Der Leber und Milz an Milzbrand gestorbener Kaninchen kann man eine Substanz entnehmen, welche, präventiv eingespritzt, die Schutzkraft gegen diese Infection bedeutend verstärkt. 3. Das örtliche Infiltrat bei Milzbrandinfection enthält ein

chemisches Vaccin, welches sterilisirbar und geeignet ist, Kaninchen in hohem Grade gegen Milzbrand zu immunisiren; es kann mit grossem Vortheil die Stelle der Pasteur'schen Vaccination einnehmen. 4. Die Leichtigkeit, mit welcher man aus den Culturen im Thier (dem örtlichen Infiltrat) Vaccin und die Bildung eines Serums gegen Milzbrand erhalten kann, ist im Widerspruch zu den von Anderen und von dem Verf. selbst erlangten Resultaten, als er künstliche Culturen oder die Vaccination Pasteur's anwendete.

16) Palermo wollte untersuchen, ob die Läsion der Nervencentra eine Wirkung und welche Wirkung sie auf die Immunität gegen Diphtherie ausübt, welche man Kaninchen durch das Antidiphtherieserum übertragen kann. Aus den zahlreichen Versuchen folgt, dass, wenn man bei den auf diese Weise immunisirten Kaninchen eine Läsion der Nervencentra hervorbringt, die Immunisation gegen das Virus erhalten bleibt, sowohl in den Fällen, in denen die Inoculation auf der gelähmten Seite stattfindet, als wenn sie auf der gesunden geschieht, und sowohl wenn die Läsion 18—24 Stunden nach der Injection des Antidiphtherieserums, als wenn sie nach 1—2 Stunden gemacht wird. Es hat sich auch gezeigt, dass bei den auf gleiche Weise immunisirten Meerschweinchen die Immunität gegen das Toxin ebenfalls erhalten bleibt.

18) Das aus atoxischen Culturen des Fraenkel'schen Pneumococcus erhaltene Vaccin erzeugt nicht nur Immunität gegen das betreffende Virus, sondern vermehrt auch den Widerstand der Thiere gegen die geringste tödtliche Dosis des Tetanusgiftes. Während dieses Vaccin beständig vor dem durch die tödtliche Minimaldose des Tetanusgiftes hervorgerufenen Tode schützt, vermag es niemals die Entwicklung örtlicher Erscheinungen zu verhindern, im Gegensatz zu dem, was man mit dem aus Tetanusculturen erhaltenen Vaccin oder mit dem Serum von Thieren erreichen kann, die gegen diese Krankheit immunisirt worden sind. In der That werden die mit dem Fraenkel'schen Pneumococcusvaccin geimpften Thiere zugleich widerstandsfähig gegen diesen Mikroorganismus und gegen das Tetanusgift. Die Wirkung des letzteren auf ein vaccinirtes Thier kürzt die Immunität gegen Pneumococcus ab, d. h. das angegebene Toxin verzehrt einen Theil der ursprünglichen Immunität. Das Pneumococcusvaccin, wenn es gegen das Tetanusgift versucht wird, unterscheidet sich von den gewöhnlichen Vaccinen durch die Schnelligkeit seiner Wirkung, welche ebensobald eintritt, als die des immunisirenden Serums, so dass es wirksam ist, auch wenn die Vaccination der Intoxication nur kurze Zeit vorausgeht oder mit ihr gleichzeitig stattfindet. Dieses Vaccin verliert seine Mehrwerthigkeit und wird fast ganz unwirksam gegen das Tetanusgift (wobei es jedoch seine wahrhaft specifische Wirkung gegen das Virus, von dem es abstammt, beibehält), wenn man die Zusammensetzung des Nährbodens ändert, auf dem die Cultur gewachsen ist, aus der das Vaccin bereitet wurde, oder wenn diese nicht gehörig zubereitet ist. Das Tetanusvaccin macht das Kaninchen widerstandsfähiger gegen den Fraenkel'schen Pneumococcus, schützt es aber nicht vor dem Tode.

VI. Stoffwechselpathologie.

1) S. Aiello, Der Urin bei langsamer Asphyxie. Riforma med., I, No. 6—8. 2) S. Aiello, Das Blut bei der schnellen und langsamen Asphyxie. Rif. med., II, No. 2—6. 3) U. Alessi, Beitrag zum Studium des Stoffwechsels bei Epileptischen. Rif. med., I, No. 30. (Nach dem convulsiven Anfalle findet sich Vermehrung der Harnsäure im Urin, und

zwar desto mehr, je länger der Anfall gedauert hat. Der Verf. meint, die Zunahme der Harnsäure gehe dem Anfall vorher, daher ist er geneigt, mit Krainski anzunehmen, dass die Epilepsie nicht nur eine vasomotorische Neurose ist, sondern auch mit Veränderungen in den normalen Beziehungen einiger organischer Elemente in Verbindung steht.) 4) G. Ascoli, Experimentaluntersuchungen über die Wirkung der Leber auf die Harnsäure. Bollet. Soc. med. di Bologna, Giugno. (Die Leber hat die Eigenschaft, bedeutende Mengen von Harnsäure zu zerstören.) 5) D. Baldi, Ob die Schilddrüse ein Gift zerstört, welches sich normaler Weise im Organismus bilden würde. Soc. med. chir. di Pavia, Giugno. (Die Experimente antworten verneinend.) 6) E. Benvenuti, Ueber die Pathogenese der Krankheit von Flaiani. Policlinico, No. 3. 7) A. Bussi, Die Alterationen des Blutes bei Urämie. Rif. med., I, No. 61—62. 8) P. Colombini und P. Pasquini, Ueber die Wirkung des Jodrubidiums auf das Blut Syphilitischer. Rif. med., II, No. 33, 34, 35. (Sie ist dieselbe wie die des Jodkaliums.) 9) A. Corona und A. Moroni, Beitrag zum Studium des Extractes der Nebennieren. Rif. med., II, No. 37, 38, 39. (Vorzugsweise von physiologischem Interesse.) 10) De Dominicis, Ueber die Chlorose. Giorn. internaz. di Sc. med., No. 8. (Er betrachtet die Chlorose als eine constitutionelle Alteration, ähnlich dem Diabetes und der Gicht. Die Hauptsache ist hier die Alteration der rothen Blutkörperchen, wie sie dort die Glykoämie und die Urämie ist. Der Fehler kann angeboren oder erworben sein und durch mehrfache Ursachen zur Erscheinung gebracht werden, die jedoch nur den Werth von Gelegenheitsursachen haben.) 11) L. Fornaca, Beitrag zum Studium des Stoffwechsels bei dem hysterischen Fieber. La clinica medica italiana, Gennaio. (Bestätigung der bekannten Untersuchungen von Gilles de la Tourette und Catelineau.) 12) A. Insinna und G. Dolce, Einfluss der Mineralsalze auf die thierische Thermogenese. Annali d'igiene sperim., Fasc. 4. (Bei fast vollständiger mineralischer Inanition sinkt die Wärmeproduction nach und nach.) 13) A. Lui, Ueber das Verhalten der Alkalinität des Blutes bei einigen psychopathischen Formen und bei Epilepsie. Riv. sperim. di freniatria, Fasc. 1. 14) G. Militello, Ueber die Wirkung der Schilddrüse auf die Entstehung der Glykosurie. Einfluss derselben auf den Diabetes. Rif. med., III, No. 41. 15) S. Ottolenghi, Die physiologische Reaction der Gewebe, des Blutes und Urins bei Strychninvergiftung. Giorn. di med. legale, No. 1. (Diese Reaction ändert sich bedeutend durch die Gegenwart von zufällig in den Säften der Gewebe und in den organischen Flüssigkeiten enthaltenen giftigen Substanzen auch in nicht toxischer Dosis. In diesem Falle treten die toxischen Erscheinungen übermässig stark auf, sowohl die auf das Strychnin, als die auf die anderen damit gemischten Substanzen zu beziehenden.) 16) A. Sertoli, Untersuchungen über die Abscheidung von Hippursäure bei Nierenkranken. Gazz. degli Osped. e cliniche, No. 14. (Bei den parenchymatösen nephritischen Processen des Menschen wird die Abscheidung der Hippursäure und das synthetische Vermögen im Allgemeinen nicht gestört.) 17) L. Soddu, Ueber die Wirkungen der Exstirpation der Nebennieren beim Hunde. Speriment., Fasc. 2. 18) F. Tinozzi, Drei Fälle von Addison'scher Krankheit. Rif. med., III, No. 3, 4. 19) E. Tramonti, Ueber die Toxicität des Urins bei epileptischen Aequivalenten. Riv. di psichiatria e neuropatol., Fasc. 11, 12. (Nach einigen epileptischen Aequivalenten enthält der Urin äuserst toxische Substanzen, und diese Hypertoxicität rührt ausschliesslich von organischen Substanzen her.) 20) G. Vassale, Tetanie während der Schwangerschaft

in Folge von theilweiser Exstirpation der Nebenschilddrüsen. Accad. med. di Modena. (Eine vor langer Zeit operirte Hündin. Während der dritten Schwangerschaft zeigten sich nach der Geburt Erscheinungen von Tetanie, welche durch Darreichung von Schilddrüse siegreich bekämpft wurden. Der Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf die Aehnlichkeit dieser Beobachtung mit Fällen von Psychosen während der Schwangerschaft.)

1) Aiello brachte nach verschiedenen Methoden einen langsamen Zustand von Asphyxie hervor und studirte dann den Urin der so behandelten Thiere unter verschiedenen Gesichtspunkten. Aus diesen Untersuchungen folgt, dass in gewissen Fällen von langsamer Asphyxie Zunahme des Harnstoffs eintritt; fast beständig sind die Harn- und Oxalsäure vermehrt; man beobachtet auch eine geringe Zunahme der Schwefeläther. Die Phosphate sind immer vermehrt, die Sulfate nehmen bei gewissen Asphyxieen zu, die Chlorüre sind immer vermindert. Bisweilen findet man Eiweiss, fast immer reichliches Fett. Die Toxicität des Urins ist um mehr als ein Drittel erhöht im Vergleich mit dem Normalzustande. Aus diesen Beobachtungen schliesst der Verf., dass bei langsamer Asphyxie eine stärkere Zersetzung des Albumins und Nucleins stattfindet, verursacht wahrscheinlich durch eine stärkere Production von Enzymen von Seiten gewisser Zellen des Organismus.

2) Beim Studium des Blutes bei schneller und langsamer Asphyxie fand Aiello Zunahme des Serums, des bactericiden Vermögens, Abnahme der Hyperisotonie des Serums, Nekrobiose vieler rother Blutkörperchen, Verminderung des Hämoglobins und leichte Alteration seiner physisch-chemischen Eigenschaften, Zerstörung von Blutplättchen und Neubildung derselben, Vermehrung der weissen Blutkörperchen und Nekrobiose vieler Leukocyten, Zunahme der eosinophilen Zellen, erhöhte Alkalinität des Blutes, Verzögerung der Gerinnung, verminderte Oxydirbarkeit, Zunahme des Glykogens, vermehrte Toxicität des Blutes. Alle diese Veränderungen, sowie die im Urin gefundenen, hält er für die Folge von Neubildungen von toxischen Substanzen im Organismus durch Veränderung des organischen Stoffwechsels und glaubt die Asphyxie definiren zu können als diejenige Alteration des physiologischen Chemismus des Organismus, welche durch Mangel an Sauerstoff eintritt und charakterisirt wird durch Neuproduction specieller Leukomaine, welche, da sie ungeeignet sind zur Aufrechterhaltung der Functionen der Nervencentra, die schon für sich selbst in ihrem Chemismus alterirt sind, zuletzt das Aufhören der Respirationsbewegungen und den Tod verursachen.

6) Von den verschiedenen Folgerungen aus der Arbeit von Benvenuti interessiren uns vorzüglich die folgenden: die Beobachtung des Verf. ergiebt vom anatomisch-pathologischen Gesichtspunkte aus ein vollkommen negatives Resultat in Bezug auf das Nervensystem, abgesehen von der ependymalen Bildung des Centralkanals des Rückenmarks, welcher jedoch sehr wahrscheinlich zur Pathogenese der Krankheit nicht in causaler Beziehung steht. Der anatomische Befund bestätigt neben der Hyperplasie der Thymusdrüse und des ganzen Lymphsystems bei diesen Kranken das Vorhandensein einer besonderen, angeborenen Disposition des Lymphsystems, welches die Blutmischung verändert. Die Alterationen der Schilddrüse, auch wenn sie nicht specifisch sind, zeigen in dem Falle des Verf.'s Uebermass der Function dieser Drüse. Bei Vergleichung der klinischen mit den anatomisch-pathologischen Erscheinungen schliesst die Beobachtung des Verf.'s die sympathische und nervöse Theorie auf anatomischer Basis aus, während sie die Thyreoidtheorie im Sinne einer qualitativen und

quantitativen Alteration der Secretion der Schilddrüse in Verbindung mit schwerer Störung der Blutmischung stützt.

7) Die bei Thieren experimentell hervorgerufene Urämie bringt nach Bussi folgende constante Wirkungen hervor: a) auffallende Verminderung der Dichtigkeit und Alkalinität des Blutes; b) sehr starke Abnahme des Gasgehaltes des Blutes; c) sehr deutliche Verminderung der Aufnahmefähigkeit für Sauerstoff.

13) Folgerungen: a) Bei acuter Manie und Lipemanie schwanken die Werthe der Alkalinität des Blutes innerhalb der normalen Grenzen; bei chronisch Maniakalischen sollen sie dagegen etwas unterhalb der Norm stehen; b) bei Dementia paralytica sei die Alkalinität des Blutes constant geringer als bei Gesunden; c) unterhalb der normalen Höhe ist auch der Grad der Alkalinität des Blutes bei Pellagrösen im Allgemeinen und besonders bei denen, die von schweren Erscheinungen der Pellagrainfection befallen sind; aber sie nimmt wieder zu, wenn solche Kranke geheilt werden; d) bei Alkoholikern ist die Alkalinität des Blutes gewöhnlich normal, ja bisweilen etwas höher als die Norm; e) bei Epileptischen ist die Alkalinität während des Anfalls oder unmittelbar nachher vermindert, ausserhalb der Anfälle normal.

14) Die Folgerungen aus den Untersuchungen Militello's lauten: 1. Man kann die alimentäre Glykosurie nicht für eine Folge der Einwirkung der Schilddrüse halten, oder wenigstens ist sie viel seltener als man gewöhnlich glaubt. 2. Man kann nicht behaupten, dass in Fällen, in denen diese Glykosurie auftritt, die Schilddrüse die Neigung des Organismus zur Glykosurie begünstigt, denn bei Diabetikern ruft die Schilddrüse keine Vermehrung des Zuckers hervor. 3. Die bei echtem Diabetes durch Gebrauch von Schilddrüse hervorgebrachte Besserung darf man nicht dieser letzteren zuschreiben, sondern vielmehr der Diät. 4. Das richtigste, wenn nicht einzige Resultat des Gebrauchs der Schilddrüse ist die Beschleunigung des Stoffwechsels des Organismus, daher der bedeutende Gewichtsverlust, der gewöhnlich die Folge davon ist.

17) Soddu hat am Hunde experimentirt und auf diesen müssen natürlich die erhaltenen Resultate bezogen werden. Daraus folgt, dass die Nebennieren für das Leben durchaus unentbehrliche Organe sind; dass ihre vollständige Function auch von einem Theile einer einzigen Nebenniere (einem Drittel des Parenchyms) verrichtet werden kann; dass der Tod des operirten Thieres nicht durch die peripheren Nervenverletzungen verursacht wird, welche bei der Exstirpation eintreten müssen, sondern durch den Mangel der Nebennieren; dass die Wirkung der Exstirpation in einer Intoxication des Blutes besteht durch Substanzen, deren Natur bis jetzt unbekannt ist.

18) Aus dem genauen Studium dreier Fälle der Addison'schen Krankheit zieht Tinozzi folgende Schlüsse: 1. Die Influenza gehört zur Aetiologie der Addison'schen Krankheit. 2. Das Blut kann bei diesen Kranken in Bezug auf seine spektroskopischen Eigenschaften, seinen Hämoglobingehalt, die Zahl und Beschaffenheit seiner körperlichen Elemente nicht bedeutend verändert sein, oder auch eine echte Oligämie zeigen. 3. Das toxische Vermögen des Blutserums ist erhöht. 4. Der Urin enthielt constant reichliches Kaliumindoxysulfat; bisweilen fand sich Acetonurie und Uroerythrinurie; diese Erscheinungen schienen von Verdauungsstörungen abzuhängen. 5. Die Toxicität des Urins schwankte zwischen einem Grade von Hypertoxicität und der Norm bis zur Hypotoxicität; es schien, dass der Wechsel des urotoxischen Vermögens mit den Besserungs-

phasen der Krankheit (verstärktes urotoxisches Vermögen) und der Verschlimmerung (Schwächung der urotoxischen Kraft) zusammenhing. 6. Der Verlauf der Krankheit war fieberlos, auch wenn die Entwicklung schnell war. 7. Die Intensität der Broncefärbung stand in geradem Verhältniss zu dem Lumbar- (Houssaye) und auch zu dem Cervicalschmerze. 8. Das klinische Bild der Addison'schen Krankheit hängt sehr wahrscheinlich von sehr verwickelter Autointoxication ab, verursacht durch anatomische und functionelle Läsionen der Nebennieren. 9. Gewiss ist nicht das Neurin das Gift, welches den Symptomencomplex der Bronceintoxication hervorruft.

VI. Intoxicationen.

1) I. Burzio, Experimenteller Beitrag zum Studium der histologischen Veränderungen in der Leber bei chronischen Intoxicationen. Rif. med., IV., No. 56, 57. 2) C. Ceni und G. Ferrari, Autointoxicationen bei Irrsinnigen. Riv. di Freniatria, No. 1. (Die pathogenen Keime, die man bei verschiedenen Formen von Geistesstörungen im Blute antreffen kann, bilden nur eine Complication und haben keinen ätiologischen Werth für die Form des Irreseins.) 3) R. Caporali, Die Autointoxication als prädisponirende Krankheitsursachen. Associaz. napolit. di medici e naturalisti, 23 Giugno. (Vorausgegangene Intoxicationen vermindern den Widerstand gegen Infectionen und die Abnahme des Widerstandes ist um so grösser, je grösser die Prädisposition des Thieres gegen die Infection ist.) 4) Corradi, Die biologische Wirkung des Tetanusgiftes. Morgagni, No. 1. (Untersuchung der Wirkung, die das Tetanusgift auf den Druck und Kreislauf des Blutes, auf das Herz, auf die Respiration, auf die Temperatur und auf den organischen Stoffwechsel ausübt.) 5) G. Coronedi und G. Giarrè, Der Einfluss der chemischen Gifte bei Infectionen. Morgagni, No. 6. (Morphium, Atropin und Cocain in toxischer, aber nicht tödtlicher Dose können den Hund für den Fraenkel'schen Diplococcus empfänglich machen.) 6) L. Fornara, Ueber die Toxicität der Organe diphtheriekranker Thiere und über den Einfluss ihrer Extracte auf die experimentelle Diphtherieintoxication. Rif. med., IV, No. 20. 7) V. Lusini, Wirkung des natürlichen und künstlichen Blutserums auf die Alkaloide und im besonderen auf das Strychnin. Rif. med., III, No. 30. (Das Blutserum aller Thiere mit Inbegriff des Menschen und das künstliche Serum vermindern — bei gleicher Dose im Vergleich mit der wässrigen Lösung — die Toxicität des Strychnins bei Kaninchen, sowohl wenn es auf hypodermatischem, als auch auf endovenösem Wege beigebracht wird.) 8) O. Modica, Beitrag zum Studium der Diffusion der in die Leiche eingeführten Gifte. Rif. med., Vol. II, No. 71—72. (Besonders wichtig für die gerichtliche Medicin: Die Schnelligkeit der Verbreitung steht im Verhältniss zu der Art, wie die Fäulniss vor sich geht.) 9) O. Modica und F. Folli, Ueber die Autointoxicationen bei Vergiftungen durch Phosphor und durch Blutgifte. Soc. med. chirurg. di Bologna, Luglio. (Nach subacuter Vergiftung mit Phosphor und Arsenik können bei Kaninchen die Mikrobien des Darmes die Darmwand durchbohren und in den allgemeinen Kreislauf und in die Organe eindringen, während die Alterationen des Blutes diesen Uebergang nicht verursachen.) 10) G. Nesti, Das Volumen der Milz bei Intoxicationen. Rif. med., II, No. 13—14. (Intoxicationen, hervorgebracht durch Filtrate von Bakterien, von Urin und Faeces. Die Erfahrung zeigt, dass man durch den Einfluss toxischer Substanzen bedeutende Zunahme des Volumens der Milz hervorrufen kann.) 11) E. Reale und G. Boeri, Beitrag zum Studium der Autointoxicationen durch Injectionen unter die

Arachnoidea. Rif. med., IV, No. 32. 12) G. Satti und F. Fiori, Die Fäulnissprocesse im Darm bei ikterischen Zuständen. Gazz. degli Osped. e delle cliniche, No. 124. (Es besteht ein directes Verhältniss zwischen der Menge des Gallenpigments im Urin und dem Grade der Fäulniss im Darm; zur Vermehrung der Fäulnissprocesse im Darm ist ein hoher Grad von Gelbsucht nöthig, also grosser Mangel von Galle im Darme.) 13) G. Tedeschi, Ueber experimentelle Ricinvergiftung. Beitrag zur Schutzwirkung der Leber und des Darmes bei Intoxicationen. Giorn. internaz. delle sc. med., No. 9.

1) Burzio hat das Studium der experimentellen Cirrhose wieder aufgenommen, unter Veränderung der bisher allgemein befolgten Technik, indem er sehr kleine Dosen von toxischen Substanzen sehr lange Zeit hindurch und in langen Zwischenräumen injicirte. Er experimentirte an Kaninchen mit Kampher und Alkohol. Bei Untersuchung der Präparate fand er mehr oder weniger starke Leukocyteninvasion und konnte feststellen, dass mit der Zeit sich viele Leukocyten in Fibroblasten verwandeln und so das interstitielle Bindegewebe des Organs vermehren. In Bezug auf das schon vorher vorhandene Bindegewebe konnte er nur Zunahme des Querdurchmessers seiner Fasern wahrnehmen, aber niemals gelang es ihm, karyokinetische Erscheinungen in seinen Zellelementen deutlich zu machen. Auch das elastische Gewebe wird starrer und gedrängter. In den Leberzellen finden sich Degenerationsprocesse nur dann, wenn die Behandlung ziemlich intensiv und dauernd war. Active Leukocyteninfiltration, Modification des Bindegewebes und Alteration der Leberzellen sind die nöthigen Bedingungen zur Entstehung der Cirrhose.

6) Fornaca wollte untersuchen, ob die Organe durch Diphtherietoxin getödteter Thiere specielle toxische Eigenschaften erwerben, und in welchem Maasse, und ob es möglich sei, durch sie eine Schutz- oder immunisirende Wirkung gegen jenes Toxin auszuüben. Es zeigte sich, dass einige organische Extracte aus den durch Diphtherietoxin getödteten Thieren unter gewissen Bedingungen bedeutende toxische Eigenschaften besitzen. Das Verfahren bei der Intoxication, ihre Dauer, die Virulenz des Toxins, die angewendete Menge haben deutlichen Einfluss auf den Grad der Toxicität der Organe. Diese Extracte zeigen keine therapeutischen Eigenschaften.

11) Die Verff. haben das toxische Vermögen vieler Substanzen untersucht, indem sie als Einführungsweg die subarachnoidalen Räume benützten; sie konnten die ausserordentliche Empfindlichkeit dieses Wegs im Vergleich mit den jetzt gebrauchten beobachten. Bemerkenswerth ist auch die Einförmigkeit des so erreichten nosographischen Bildes, insofern, dass die Intensität der Haupterscheinungen je nach der im Verhältniss der Kilogramme des Körpergewichts injicirten Dosis wechselt, die Phänomene selbst aber immer dieselben bleiben.

13) Folgerungen: Bei Meerschweinchen wechselt die Dose von Ricin, welche ein Kilogramm Thier zu tödten vermag, je nach dem Einführungswege. 2. Der Empfindlichkeit nach gehört die erste Stelle dem hypodermatischen Wege, dann folgt der endovenöse, dann der der Pfortader, dann der peritoneale, dann der intestinale und zuletzt der gastrische. 3. Um ein Thier gegen eine experimentelle Ricinvergiftung zu immunisiren, ist der intravenöse Weg schwierig, der intestinale unnütz, dagegen der peritoneale leicht, und man bewirkt die Immunisirung viel schneller, wenn man das Versuchsthier zuerst mit Ricin enthaltender Leberemulsion und dann mit Lösung von reinem Ricin behandelt. 4. Wenn man einige Func-

tionen der Leberzelle (die glykogenetische und antitoxische) mehr oder weniger modificirt, durch Injection entweder von Antipyrin und Zucker, oder von Glycerin, bemerkt man keine toxischen Variationen der Substanz, während man durch Alteration der Darmfunction, entweder durch Wärme von 60°, oder durch Injection von Fluornatrium merkliche, bisweilen bedeutende Variationen erhält. 5. Obgleich man der Leber eine gewisse antitoxische Wirkung nicht absprechen kann, ist die von dem Darm ausgeübte doch viel grösser, welches auch der specielle Mechanismus sein möge, durch den diese Thatsache zu Stande kommt.

VIII. Infectionskrankheiten und Bakterien.

1) F. Abba, Ueber die Dauer des toxischen und antitoxischen Vermögens des diphtherischen Toxins und Antitoxins. Riforma med., I, No. 48. (Das Toxin behält seine Kraft unter günstigen Bedingungen der Aufbewahrung über 2 Jahre lang; aber sie kann auch ein wenig abnehmen. Das Antidiphtherieserum kann die ursprüngliche Zahl seiner immunisirenden Einheiten selbst 3 Jahre lang bewahren; 1 $^1/_2$ Jahre lang bleibt es sicher unverändert.) 2) S. Aiello u. S. Drago, Beitrag zur Kenntniss der Lebenszähigkeit und Dauer der Milzbrandsporen. Gazz. degli Osped. e clin., No. 3. (Die trocken aufbewahrten Sporen verlieren gegen das 13. Jahr ihre pathogene und Keimkraft. Nach 8—10 Jahren behalten sie die letztere, haben aber die erstere schon verloren.) 3) F. Alessandro, Ueber die Morphologie des Bacillus der epithelialen Xerosis. Policlinico, No. 22. (Dieser Bacillus kann in seiner Entwicklung Formen hervorbringen, die vielen Bakterienarten gemeinschaftlich sind, und die verschiedenen Formen werden immer deutlicher und variiren je nach der Umgebung, in der ihr Leben vor sich geht.) 4) F. Alessandro, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Aetiologie der epithelialen Xerosis. Arch. di Oftalmolog., Fasc. 5. (Er glaubt nicht, dass man dem Xerosebacillus jede pathogene Wirkung absprechen könne, welcher unter gewissen Umständen sehr wohl oberflächliche Alterationen durch die Producte seines Stoffwechsels hervorbringen kann.) 5) A. Amenta, Einfluss des Diabetes auf die Entwicklung der Infectionen. Giorn. internaz. delle sc. mediche, Fasc. 4. 6) E. Arcoleo, Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zum Studium der Tuberculose der Mamma. Rif. med., II, No. 54. (Abscess der Mamma von tuberculöser Natur; der primäre Sitz der Läsionen ist das interlobäre und interlobuläre Bindegewebe; in Bezug auf die Genesis der Riesenzellen meint der Verf, dass diese zum Theil aus den epithelialen Elementen der Drüse entstehen, zum Theil durch Verschmelzung vieler Epitheloidzellen.) 7) S. Bandi, Beitrag zum Studium des experimentellen Typhus. Ufficiale sanitario, No. 4—5. 8) Bandi und Stagnitta-Balestrieri, Uebertragung der Bubonenpest durch die Verdauungswege. R. Accad. peloritana di Messina. 11 Giugno. (Sie beweisen die Möglichkeit der Uebertragung der Pest auf diesem Wege. Man kann so bei empfänglichen Thieren alle beim Menschen beobachteten klinischen Formen hervorrufen; man kann annehmen, dass der pathogene Keim den Organismus mittelst der Lymphbahnen des Darms inficirt. Die Infectionen auf gastrischem Wege nehmen gewöhnlich einen mehr chronischen Verlauf. Auf diese Weise kann man typische Infectionen in der Lunge erzeugen, und dies beweist, dass die pneumonische Form der Pest nicht ausschliesslich durch Aufnahme der Keime durch die Luftwege entstanden zu sein braucht.) 9) S. Belfanti und T. Carbone, Entstehung toxischer Substanzen im Serum von Thieren, denen heterogenes Blut

inoculirt wurde. Giorn. R. Accad. med. di Torino, No. 8. (Das Serum eines Thieres von der Species A, welches in das Peritoneum defibrinirtes Blut von der Species B erhält, enthält Substanzen, die auf Thiere der Species B toxisch wirken, aber nicht auf die von der Species A, und für eine andere Species schwach toxisch sind. Ferner meinen die Verff., die Bildung des Toxins sei an die rothen Blutkörperchen gebunden, und vollkommen unabhängig von dem fibrinogenen Fermente.) 10) S. Belfanti und T. Carbone, Beitrag zur Kenntniss des diphtherischen Antitoxins. Arch. per le sc. med., No. 1. (Eine sorgfältige biochemische Arbeit; wegen der Einzelheiten verweisen wir auf das Original. Die wesentliche Folgerung ist diese, dass die antitoxische Wirkung und das Globulin des Serums zwei untrennbar mit einander verbundene Dinge sind. 11) S. Belfanti und E. Zenoni, Ueber die toxischen Eigenschaften des Bacillus Sanarelli. Giorn. R. Acc. med. di Torino, Fasc. 5, 6, 7. (Sie bestätigen vollkommen das von Sanarelli und Foà über den Gelbfieberbacillus Gesagte.) 12) G. Bellei, Ueber den Mikrococcus tetragenus citreus und einige Betrachtungen über die culturellen Eigenschaften der Tetrageni. Gazz. degli Osp. und clin., No. 133. (Es giebt einen für den Menschen pathogenen Tetragenus citreus. Die Tetrageni entwickeln sich in Fleischbrühe mit oder ohne Trübung, indem sie einen pulverigen oder schleimigen Bodensatz hervorbringen. Im Allgemeinen verflüssigen sie nicht, aber in gewissen Fällen können sie die Gelatine erweichen und selbst verflüssigen.) 13) U. Bendini, Zwei Fälle von Parasitencysten der Brustdrüse. Settim. med. dello Speriment., No. 24. (Echinococcus und Cysticercus.) 14) A. Bignami, Ueber die Frage der angeborenen Malaria. (Suppl. al policlinico. (Er leugnet die Uebertragbarkeit der Malaria von der Mutter auf den Fötus.) 15) B. Binaghi, Der Hodensaft als Vehikel für Infectionen. Rif. med., III, No. 67, 68. 16) D. Bono, Beitrag zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis. Giorn. med. del R. Esercito, No. 10. (Die Cerebrospinalmeningitis kann von dem Staphylococcus aureus allein herrühren; das Eingangsthor bilden gewöhnlich die entzündeten Tonsillen, und sie kann auch auf diese Weise einen echt epidemischen Charakter annehmen.) 17) C. Bossolino, Ueber die Vaccineinfectionen der Cornea. Arch. per le sc. med., No. 3. 18) Bruni, Ueber das Vorkommen von Blastomyceten im Darm diarrhöekranker Kinder. Suppl. al Policlin. No. 5. (Ist häufig, wird aber von dem Verf. nur für einen zufälligen Befund gehalten.) 19) Calandra, Ueber den Uebergang pathogener Keime in die Milchsecretion. Pediatria, No. 9. (Constant negative Resultate.) 20) E. Calvello, Ueber die Ausscheidung der Mikroorganismen durch die Speicheldrüsen. Ufficiale Sanitario, No. 11. (Das Secret der Speicheldrüsen enthält die in das Blut inoculirten Mikroorganismen nicht, auch nicht als degenerirte Formen; sie finden sich in den perivasalen und periacinösen Lymphgefässen, und bisweilen auch innerhalb der Acini [wenn das Epithel verletzt ist]. Das normale Drüsengewebe bildet eine unübersteigbare Grenzlinie für die Mikroorganismen, oder wenn es, in Folge von Alterationen, überstiegen wird, werden die Keime durch einen unbekannten Vorgang zerstört.) 21) T. Carbone, Ueber die Toxine des Pneumococcus. Giorn. R. Accad. di Torino, Fasc. 8. 22) E. Catellani, Aetiologie des Leberabscesses im Allgemeinen. Experimentaluntersuchungen über den Leberabscess in Beziehung zum Bact. coli und zu seinem Toxin. Riform med., III, No. 48—50. 23) Casagrande, Ueber die Differentialdiagnose der Blastomyceten. Ann. d'igiene sperim., Fasc. 3. (Obgleich es in vielen Fällen möglich ist, durch systematisches Studium der morpho-

logischen und biologischen Charaktere die verschiedenen Formen von Blastomyceten von einander zu unterscheiden, so lässt sich dies doch in vielen anderen Fällen nicht mit Sicherheit erreichen.) 24) G. Catterina, Ueber einen Streptococcus der Bronchopneumonie. Gazz. Osped. e clin. No. 115. 25) E. Centanni, Zu der Cultur des Rabiesvirus in Collodionröhrchen. Gazz. Osped. e clin., No. 106. (Resultate vollkommen negativ.) 26) Centanni und Muzio, Die Rabies an der Cornea. Arch. per le sc. med., No. 1. 27) Cesaris-Demel, Gasogene Infection. R. Accad. med. di Torino, 1 Luglio. (In einem Falle dieser Infection isolirte er einen anaëroben, gasogenen Bacillus, durch viele Eigenschaften von ähnlichen, durch andere Autoren isolirten Bakterien unterschieden. Nach seinen histologischen und experimentellen Untersuchungen ist Verf. geneigt, anzunehmen, dass diese Infectionen immer secundär sind und in vorher alterirten Geweben auftreten.) 28) Cesaris-Demel, Ueber ein neues Mittel zur Differentialdiagnose zwischen Bact. coli und Bact. typhi. R. Accad. med. di Torino, 11 Marzo. (Besteht in der Anwendung mit Kalbsleber zubereiteter Loeffler'scher Fleischbrühe; das B. coli bringt schnelle Gährung hervor mit diffuser, dauernder Trübung, der B. typhi keine Gährung, und staubige Trübung, die sich schnell niederschlägt und die darüber stehende Brühe vollkommen klar lässt.) 29) M. Collina, Untersuchungen über den Tetanus beim Frosche. Rif. med., IV, No. 7. (Der in Lethargie befindliche Frosch giebt kein Zeichen von tetanischer Intoxication, erkrankt aber daran und stirbt bald, wenn er auf 37° erwärmt wird. Einer künstlichen Temperatur von 20° ausgesetzt, erscheint er gesund, wenn die äussere atmosphärische Wärme nicht über 10—11° beträgt, bekommt aber den Tetanus, wenn man ihn einer äusseren Wärme von 13—15° überlässt. So schützt auch die Temperatur von 9—10° den Frosch vor Tetanus, aber nicht vor dem Tode, wenn er vorher curarisirt wurde. Daraus schliesst der Verf., dass zur Entwicklung der virulenten Wirkungen eine biologische Thätigkeit nöthig ist, die dem Toxin erlaubt, sich mit den Nervenzellen zu combiniren und sie hinreichend zu erregen.) 30) S. Catellani, Klinischer Beitrag zum Studium des Uebergangs von Mikroorganismen in einen eingeklemmten Bruch. Rif. medica, IV, No. 47, 48. (Unter 12 Fällen fand der Uebergang in den Bruchsack 4mal statt. Dies geschah in Fällen, in denen merkliche Läsionen des Darmes vorhanden waren; als einziger Mikroorganismus wurde B. coli angetroffen.) 31) P. Colombini, Der Diplococcus von Neisser in erweiterten blennorrhagischen Inguinaldrüsen. Rif. med., I, No. 21, 22. 32) C. Comba, Auffindung des Meningococcus von Weichselbaum in fünf Fällen von cerebrospinaler Meningitis. 3. Congr. pediatr. ital. 33) R. Concetti, Chemische Untersuchungen über Hydrocephalusflüssigkeit der Kinder und ihre Wirkung auf einige pathogene Bakterien. Bull. Accad. R. di Roma, Fasc. 3, 4. (Entschiedene abschwächende Wirkung auf einige pathogene Bakterien.) 34) L. Concetti und Memmo, Ueber die Toxicität des Bacillus von Loeffler in Beziehung zu seiner Morphologie. Ann. d'igiene sperim., No. 1. 35) Cuoghi-Costantini, Ueber die Septikämie bei Diphtherie. Policlin., No. 8. 36) Della Rovere, Ueber den Bacillus icteroides von Sanarelli. Soc. med. chir. di Bologna, 2 Luglio. (Vollständige Bestätigung der Resultate Sanarelli's.) 37) A. De Simone, Vorkommen des Bac. mucosus von Löwenberg-Abel bei chronischer Otitis media purulenta. Rif. med., IV, No. 25. (Gefunden in 2 Fällen. Bakteriologisches Studium des Mikroorganismus, dessen Pleomorphismus und Verwandtschaft mit dem Friedländer'schen Pneumococcus klar ge-

stellt wird.) 38) A. De Simone, Die Pseudodiphtheriebacillen bei Otitis. Arch. ital. di otologia, No. 4. (Er hat sie in 7 Fällen unter 8 gefunden, glaubt aber nicht, dass sie von grosser Wichtigkeit sind, wegen ihrer grossen Verbreitung und ihres Mangels an pathogener Kraft.) 39) S. Dessy und G. Baroni, Eitrige Orchitis nach Typhus mit dem Bacillus von Eberth. Clinica moderna, No. 12. 40) S. Dessy und G. Fatichi, Cystitis und Epididymitis mit Bact. coli. Clinica medica, No. 3. (Der Fall beweist, dass bei gewissen Zuständen der Urethra (Stricturen) das Bact. coli möglicher Weise in die Ductus deferentes gelangen und entzündliche Läsionen der männlichen Geschlechtsdrüsen verursachen kann.) 41) E. De Mattei, Die experimentelle Rabies beim Wolf. Ann. d'igiene sperim., No. 2. (Das Rabiesvirus findet beim Wolf einen sehr günstigen Boden zur schnellen Erhöhung seiner Virulenz, auch wenn es vorher abgeschwächt war; die Incubationszeit ist sehr kurz.) 42) E. De Mattei, Ueber die Uebertragung der Bubonenpest auf Thiere. Accad. gioenia di sc. naturali di Catania, 13 Nov. (Junge Schweine und Schafe zeigen deutliche Zeichen von Krankheit, genesen aber; Vögel sind refractär.) 43) E. De Mattei, Mäuse und Katzen bei der Verbreitung der Pest. Acc. gioenia di sc. naturali di Catania, 13 Nov. (Die Mäuse inficiren sich nicht durch die Se- und Excretionen der kranken Thiere. Die Katzen nähren sich von inficirten Mäusen, erkranken aber nicht, sondern geben die Bacillen mit den Faeces von sich und können so die Pest verbreiten.) 44) Dionisi, Ueber die Biologie der Malariaparasiten in der Umgebung. Policlinico, No. 17. (Indirecter Beweis zur Stütze der Hypothese, dass die Malaria durch Mücken inoculirt wird; positiv ist nur, dass die Parasiten sich in den Eingeweiden der Mücken nicht weiter entwickeln.) 45) A. Fabris, Beitrag zum experimentellen Studium der Desinfection der Wunden. Giorn. R. Acc. med. di Torino, Fasc. 5—7. (Es ist nicht möglich, eine Wunde aseptisch zu machen, wenn sie einige Ausdehnung und Tiefe hat, auch wenn man schnell zur Desinfection schreitet. Bei Infection durch Staphyloc. pyogenes aureus mildert die Desinfection die örtliche entzündliche Reaction, aber an der Impfstelle findet immer Eiterung statt. Bei nekrotisch-eitrigen Processen scheint die Anwendung der Desinfectionsmittel in der gewöhnlichen Concentration mehr schädlich als nützlich.) 46) G. Fantino, Beitrag zum Studium der Aktinomykose beim Menschen. Rif. med., II, 15—17. (Klinische Beobachtung von 9 Fällen und Zusammenstellung der italienischen Casuistik.) 47) P. Foà, Ueber den Bacillus icteroides. Acc. med. di Torino, 4 Febbr. e 18 Marzo. (Vollständige Bestätigung der Resultate Sanarelli's; Vergleichung der Läsionen der Milz und der Nieren mit den durch Diploc. lanceolatus, von Staphylokokken und Streptokokken hervorgebrachten. Im Knochenmarke fand er fibrinöse Thrombosen in den peripheren Gefässen, nekrobiotische Herde mit Anhäufung und Zerfall von Leukocyten, Nekrose der Riesenzellen, schnelle Resorption des Fettes. Die enorme Milzgeschwulst rührt von schwerer herdweiser Mortification des Parenchyms her. Er fand auch die specielle agglutinirende Eigenschaft des von Sanarelli bereiteten Serums auf den Bac. icteroides.) 48) U. Gabbi, Beitrag zur klinischen Bakteriologie. Rif. med., II, 47. (1. Multiple Leberabscesse; aus dem Eiter Reincultur von Bact. coli. 2) Eitrige Gelenkentzündung im Verlauf einer Pneumonie; Agens der Gelenkeiterung der Staphyloc. pyogenes albus, in den Lungenexcretis reichliche Pneumokokken.) 49) E. Gagnoni, Gonarthritis purulenta diplococcica, anscheinend primär bei einem Kinde von 8 Monaten. Settim. med. dello Sperim., No. 47. (Vorher

ging Conjunctivitis; der isolirte Diplococcus war wenig virulent.) 50) G. Galeotti, Beitrag zur Kenntniss der Nucleoproteïde der Bakterien. Morgagni, No. 2. (Biologisch-chemische Studie; das wesentliche Resultat ist, dass im Körper der Bakterien Nucleoproteïde enthalten sind, ähnlich den in den thierischen Geweben vorkommenden und mit starkem immunisirenden Vermögen begabten.) 51) C. Giarrè und L. Picchi, Klinisches und bakteriologisches Studium über einige Formen von Conjunctivitis bei Kindern. Settim. med. dello Speriment., No. 28. (In den leichten Formen fanden sie beständig den Diplobacillus von Morax, in den acuten, mehr allgemeinen, eine Mischung anderer Bakterien, ohne dass die Verff. sich bis jetzt eine genaue Meinung bilden konnten, welcher von diesen die Erzeugung der Phlogose zuzuschreiben sei.) 52) B. Gosio und P. Biginelli, Ueber den Stoffwechsel des Pestbacillus auf Nährboden mit Glykose. Riv. d'igiene e sanità publica, No. 2. (Er erzeugt darin Links-Milchsäure.) 53) G. B. Grassi, Beziehung zwischen Malaria und bestimmten Insecten. Policlinico, No. 19. (Aus den genauen Untersuchungen des Verf. würde folgen, dass an den mit Malaria inficirten Orten, und nur an diesen, einige genau bestimmte Mückenarten vorkämen — Anopheles claviger, Culex penicillaris und Culex malariae — in denen er geneigt ist, den Zwischenwirth des Malariaparasiten und das Agens der Verbreitung der Krankheit auf Menschen und Thiere zu erblicken.) 54) B. Grassi und A. Dionisi, Der Entwicklungskreis der Hämosporiden. Atti R. Accad. dei Lincei, Vol. VII, Fasc. 11. 55) Grillo, Beitrag zum Studium der Aktinomykose beim Menschen. Rif. med., II, No. 26—28. (Genaue Untersuchung von 4 Fällen mit Isolirung des Parasiten, Studium seiner morphologischen und biologischen Eigenschaften. Folgerungen: Es giebt in der Natur mehrere Formen von Aktinomyces, und unter diesen eine ziemlich häufige, deren Eigenschaften genau bestimmt sind durch ihr anaërobiotisches Leben, durch das Aussehen ihrer Culturen und ihr pathogenes Vermögen; ihr Werth als ätiologisches Agens der Krankheit ist durch Experimente an Thieren sicher nachgewiesen.) 56) Grixoni, Zwei Fälle von Septikämie durch Mikrococcus cereus albus. Giorn. med. R. esercito, No. 8. (Zwei klinische Fälle, welche beweisen, dass dieser Mikrococcus echte Septikämie hervorbringen kann.) 57) Guicciardi, Ileotyphus, complicirt durch Venenthrombose. Boll. soc. med. chirurg. di Modena, Fasc. 10. (Die Thrombosen waren durch Staphyloc. pyog. aureus verursacht.) 58) P. Guizzetti, Ueber Pathologie und Pathogenese des Noma. Policlin., No. 12. 59) Jacobelli, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der sogen. Gruppe der Tetrageni. Congr. soc. ital. di Chirurgia. (Der Bac. tetragenus ist als eine einzige Species zu betrachten, die unter besonderen Umständen verschiedene Eigenschaften annimmt.) 60) A. Lustig und G. Galeotti, Ueber die Wirkung des Nucleoproteïds des Pestbacillus. Speriment., Fasc. 1. 61) A. M. Luzzatto, Ueber den Bakteriengehalt des Wurmfortsatzes und des Blinddarms. Rif. med., II, No. 1. (Unter 25 untersuchten Fällen enthielt der Wurmfortsatz nur 30 mal mehr Mikroorganismen als das Coecum; man bemerkte keinen Unterschied in der Virulenz des B. coli je nach der Stelle seiner Herkunft; man kann also im Appendix keine Stase von Bakterien annehmen.) 62) U. Mantegazza, Cultur des Gonococcus von einem Falle von blennorrhagischer Proctitis und aus einem periurethralen Abscesse. Settim. med. dello Sperim., No. 32, 33. 63) Molinari, Ueber die Herkunft der Keime des Tetanus. Giorn. R. Soc. ital. d'igiene, No. 1. 64) A. Moroni, Ueber eine Streptothrix der Luft. Arch. per le sc. med.,

Fasc. 3. (Untersuchung der morphologischen und biologischen Eigenschaften dieser Species und Bestimmung derjenigen, die man für wesentlich halten muss. Unter diesen fügt der Verf. zu den bekannten noch die pathogene Wirkung auf Meerschweinchen hinzu.) 68) B. Morpurgo, Ueber die Wirkung der Injection von Galle an Milzbrand gestorbener Thiere. Riv. d'igiene e sanità pubbl., No. 1. (Die Galle milzbrandkranker Kaninchen und Meerschweinchen enthält gewöhnlich keine Milzbrandbacillen in hinreichender Zahl, um Kaninchen zu inficiren; sie bringt auch keine Intoxication durch aufgelöste Substanzen hervor. Sie hat aber auch keine Kraft, um die Wirkung der Bacillen zu schwächen, oder den Widerstand des Organismus zu vermehren.) 67) A. Motta-Coco, Das Bact. coli und die pyogenen Kokken in der Aetiologie der intestinalen Fieber. Gazz. Osped. e cliniche, No. 10. 68) A. Motta-Coco, Beitrag zum Studium der Hyperleukocytose und der Leukocytolysis bei der experimentellen Diplokokkeninfection. Riforma med., IV, No. 2—6. 69) G. Muscatello und C. Sacerdotti, Experimentaluntersuchungen über die Septikämie durch Streptokokken. Rif. med., I, 53. 70) G. Muscatello und G. Gangitano, Untersuchungen über Gangrän mit Gasentwicklung. Rif. med., III, No. 40. (Sie isolirten aus einem Falle emphysematöser Gangrän einen anaëroben, Gas erzeugenden Bacillus, den sie mit dem Bac. phlegmones emphysematosae von Fraenkel und mit dem Bac. aërogenes capsulatus von Welch und Nuttall, Ernst und Göbel identificirten. Dieser Bacillus ist ohne pathogene Wirkung, wenn er mit gesunden Geweben in Berührung gebracht wird, entwickelt sich aber und bringt die Form der Gangraena gazosa hervor, wenn er in Gewebe gebracht wird, die in ihrer Lebenskraft gelitten haben. Er tödtet die Thiere durch echte Toxikämie und verbreitet sich erst nach dem Tode durch den ganzen Organismus.) 71) Nannotti, Pyämie durch Gonokokken. Giorn. ital. delle malatt. veneree e della pelle, Fasc. 4. (Bei der Kranken folgten auf blennorrhagische Urethritis, complicirt mit Bartolinitis und Endometritis in 45 Tagen Parametritis, Peritonitis, polyarticuläre Synovitis, Synovitis der Sehnenscheiden und Endocarditis. Die bakteriologische Untersuchung zeigte bei allen diesen Läsionen nur den Gonococcus.) 72) S. Ottaviano, Ein Fall von Periostitis, hervorgebracht durch den Fraenkelschen Diplococcus. Rif. med., IV, No. 60. (Periostitis des Femurs in Folge einer Pneumonie; virulenter Diplococcus im Eiter; experimentelle Reproductionsversuche resultatlos.) 73) S. Ottaviano, Ueber das desinficirende Vermögen des Sublimats gegen einige pathogene Mikroorganismen. Rif. med., IV, No. 67—70. (Aus den Untersuchungen des Verf. folgen wesentlich die beiden Thatsachen, dass die Wirkung des Sublimats verhältnissmässig, im Gegensatz zu der allgemeinen Meinung sehr langsam ist, und dass dieselbe Species von Mikroorganismen seiner Wirkung auf verschiedene Weise widersteht, je nach ihrer Herkunft.) 74) D. Ottolenghi, Widerstand des Diplococcus lanceolatus gegen Austrocknung im Sputum. Arch. per le sc. mediche, No. 4. (Er behält im vertrockneten Sputum seine Virulenz über 70 Tage lang und bisweilen dauert die Lebenskraft noch fort, wenn jene schon erloschen ist.) 75) G. Pacinotti und V. Porcelli, Mikrobicide Wirkung, ausgeübt durch Becqueret'sche Strahlen auf einige pathogene Mikroorganismen. Firenze, 98. 76) N. Pane, Ueber die Genese der Kapsel des Pneumococcus. Rif. med., IV, No. 23. (Wahrscheinlich entspricht der von der Kapsel repräsentirte Theil dem Protoplasma, während der innere, sich gut färbende Theil, dem Kerne der thierischen Zelle entspricht. 77) N. Pane, Pyoseptikämie durch

Mikrococcus tetragenus. Nuova Rev. clinica e terap., No. 5. 78) S. Pansini, Tuberculose von Vögeln und Säugethieren herrührend. Rif. med., I, No. 2—4. (Eine wesentlich kritische Arbeit; der experimentelle Theil betrifft speciell die Verschiedenheit der Virulenz, welche der Tuberkelbacillus zeigen kann. Der Verf. schliesst für den unicistischen Begriff der Tuberculose.) 79) Pizzini, Der Tetanusbacillus in den Faeces des Menschen. Riv. d'igiene e sanità pubbl., No. 5. (Er soll sich im Allgemeinen in dem Verhältniss von 5 Proc. finden, häufiger bei Individuen, die bei Pferden dienen (30 Proc.) viel seltener bei Feldarbeitern (2,2 Proc.). 80) M. Ponticaccia, Ueber eine ungewöhnliche Form von Angina mit Staphylococcus und Streptococcus, zugleich mit Bac. subtilis. Riv. veneta di sc. med., Fasc. 2. 81) S. Rinaldi, Hämorrhagische Infection durch Diplococcus. Rif. med., III, No. 51, 52. (Fieber mit unregelmässigem Typus, Angina tonsillaris mit Pneumococcus, wechselnde Gelenkschmerzen ohne endoarticuläre Schwellung, theils ödematöse, theils hämorrhagische Hauteruptionen, Hämorrhagie in den Muskelmassen, Diarrhöe mit Leibschmerzen, Hämaturie, im Urin Diplokokken.) 82) G. Rossi, Ueber die antiseptische Kraft der Galle. Modena 1898. (Sie besitzt keine.) 83) G. Sanarelli, Das myxomatogene Virus. Beitrag zum Studium der nicht organisirten Virus. Rif. med., II, No. 19. 84) R. Silvestrini und G. Daddi, Ein Fall von infectiösem Ikterus. Settim. med. dello Sperim., No. 41. 85) R. Silvestrini und G. Daddi, Eine seltsame experimentelle Cerebrospinalinfection, mit deutlicher poliocellulärer Läsion. Congr. della Soc. ital. di medic. interna. 86) R. Silvestrini und Baduel, Die pathogenen Mikrobien und die Magensäfte. Settim. med. della Sperim., No. 27. 87) U. Trinci, Die Bakterien in der Milchsecretion. Speriment., Fasc. 2. 88) Valagussa, Untersuchungen über die Aerobiose des Tetanusbacillus. Ann. d'igiene sperim., No. 4. 89) N. Valero, Die Verbindungen von Mikrobien bei blennorrhagischer Urethritis und ihre Beziehungen zu den örtlichen Reactionserscheinungen. Rif. med., II, No. 65—67. (Er fand im blennorrhagischen Eiter den Gonococcus zusammen mit Staphylokokken und Bact. coli. Diese Mikroorganismen haben zwar kein starkes pathogenes Vermögen, aber sie sind fähig, bei Thieren krankhafte Symptome zu erregen, und ihre Virulenz ist um so stärker aufgetreten, je acuter die Symptome der Urethritis waren.) 90) L. Vincenzi, Ueber die Aetiologie des Keuchhustens. Giorn. R. Accad. med. di Torino, Fasc. 5—7. (Beschreibt einen Coccus-Bacillus, den er in den Sputis fand, und den er für das pathogene Agens der Krankheit hält.) 91) L. Vincenzi, Ueber das Vorkommen des Diphtheriebacillus im Weihwasser, und von dem Weihwasser als Uebertragungsmittel der Krankheit. Arch. per le sc. med., No. 2. (Er fand in diesem Wasser sehr zahlreiche Mikrobien und konnte daraus den völlig virulenten Diphtheriebacillus isoliren.)

5) Amenta beabsichtigte durch Experimente zu untersuchen, warum Diabetiker so leicht von Infectionskrankheiten befallen werden. Daher untersuchte er an diabetisch gemachten Hunden 1. die Alkalinität des Blutes, 2. die baktericide Kraft des Serums und die phagocytische Kraft der Gewebe, 3. die Veränderungen des Immunitätszustandes gegen gewisse Infectionen, 4. die Alterationen des centralen und peripheren Nervensystems. Die Schlüsse, in denen der Verf. seine Arbeit zusammenfasst, sind folgende: 1. Die Abnahme der Alkalinität des Blutes ist im Diabetes deutlich und fortschreitend. 2. Zugleich mit ihr findet sich Abnahme der baktericiden Kraft des Blutes und der phagocytischen Kraft der Gewebe.

3. Die tiefen, fortschreitenden Alterationen des Nervensystems (Alterationen der chromatischen Substanz, des Kernes, der Protoplasma- und Axenfortsätze der Nervenzelle) sind primärer Natur und hängen von echter Autointoxication ab. 4. Das leichte Ergriffenwerden und die Entwicklung von Infectionen bei Diabetes, sowie der Verlust der natürlichen Immunität der Thiere hängen nicht sowohl von der Gegenwart des Zuckers in den Geweben ab, als von den Veränderungen, welche der gestörte Stoffwechsel in allen Geweben der thierischen Oekonomie hervorruft, besonders im Nervensystem, welches die Lebensvorgänge des ganzen Organismus beherrscht.

7) Der Typhusbacillus kann bisweilen für einige Thierarten pathogene Kraft erlangen, welche der Verstärkung fähig ist. Diese pathogene Kraft erklärt sich durch die von den Bacillen erworbene Eigenschaft, auf den Culturböden für einen gegebenen Organismus toxische Substanzen zubereiten; aber er passt sich nicht dem Leben in demselben an, noch erzeugt er in ihm Toxin. Diese auf Nährböden hervorgebrachten Toxine haben keine Electivwirkung, sondern wirken auf das Centralnervensystem, und bringen eine schnell verlaufende Intoxication hervor.

15) Binaghi gelangt durch seine Untersuchungen zu folgenden allgemeinen Resultaten: 1. Der Hodensaft verschiedener Thiere ist ein guter Culturboden für viele pathogene oder nicht pathogene Mikroorganismen. 2. Durch Inoculation pathogener Keime (Rotz und Tuberculose) in die Hoden von Thieren findet bisweilen bei der Befruchtung Uebergang dieser Keime in die weiblichen Geschlechtsorgane statt. 3. Bei der künstlichen Befruchtung gelingt es nicht, experimentelle Läsionen bei dem Weibchen hervorzurufen. 4. Wenn es durch Schutzimpfung von Hodensaft niederer Thiere nicht gelingt, bei Kaninchen eine wirkliche echte Immunität hervorzurufen, so wird doch der Tod dadurch verzögert.

17) Bossalino zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse: 1. durch Impfung von Vaccineeiter unter das vordere Epithel der Cornea erhält man immer jene Formen von endocellulären Körperchen, die Guarnieri für specifisch bei dieser Infection erklärt, und die er wegen ihrer biologischen Eigenschaften Cytorictes vaccinae genannt hat. 2. Diese Cytorictes kann man auf keine andere Weise erlangen, weder durch chemische oder mechanische Reize, noch durch andere Arten von Eiter. 3. Wenn der Lymphe vaccinirende Eigenschaften für Kinder fehlen, bringt sie auch, wenn sie in die Cornea eingeimpft wird, keine Cytorictes hervor. 4. Bei der Empfänglichkeit der Hornhaut der Thiere für die Infection mit Vaccine und Variola ist kein Grund vorhanden, warum wir die Möglichkeit einer echten Variolapustel auch auf der menschlichen Hornhaut leugnen sollten.

21) Die Körper der Pneumokokken enthalten eine stark phlogogene Substanz, deren Wirkung man deutlich machen kann, wenn man den Coccus mit Methylviolett sterilisirt. Diese Eigenschaft des Pneumococcus macht es begreiflich, warum man beim Experimentiren mit dem lebenden Coccus mit nur wenig kräftigen Kulturen Entzündungserscheinungen erhält, denn unter diesen Umständen sterben viele Kokken ab und aus ihren Körpern wird das Toxin mit phlogogener Kraft in Freiheit gesetzt. Aber in seinem Kampfe gegen den Organismus verfügt der Pneumococcus noch über eine andere Waffe, und diese besteht in einem nicht specifischen Toxin, welches bei der Zersetzung der rothen Blutkörperchen entsteht; denn die Pneumokokkenentzündungen haben einen hämorrhagischen Charakter.

22) Die Schlüsse, welche Catellani aus seinen Untersuchungen zieht,

sind folgenden Inhalts: In Folge von experimentellen Traumen, gefolgt von Einführung von Culturen des Bact. coli in Fleischbrühe, erhielt er bei Katzen, Hunden und Kaninchen keine eitrigen Localisationen in der Leber, ebensowenig, wenn er den Mikroorganismus in den gesunden oder alterirten Darm einführte, oder auf venösem Wege direct in die Leber. 2. Die Resorption, welche im Körper von Hunden, Katzen und Kaninchen durch länger dauernde Einführung virulenter Culturen von Bact. coli bei gesundem Darm durch das Rectum stattfindet, verursacht constant Gallenstauung, Hypertrophie der Gallengänge und verschiedene Läsionen der Leber, als Folgen der Gallenstauung. Bei Einführung durch den Mund ist die Resorption viel stärker, und Katzen und Kaninchen starben nach wenig Tagen unter Symptomen von schwerem Marasmus und mit organischen Alterationen, wie bei schweren, acuten, allgemeinen Infectionen. 3. Wenn die virulente Cultur von Bact. coli durch Klystire beigebracht wird und lange auf einen schon kranken Darm von Hunden, Katzen und Kaninchen einwirkt, so können in der Leber verschiedene Läsionen entstehen, bis zu umschriebenen nekrotischen Herden; die bakteriologischen Befunde geben jedoch in solchen Fällen negative Resultate. 4. Bei Kaninchen kann die längere Einführung von Toxin des virulenten Bact. coli durch den Mund schwere gastrointestinale Läsionen hervorbringen, fettige Degeneration der Eingeweide und bisweilen atrophische Läsionen der Leber. Bei der Katze beschränken sich die angetroffenen Läsionen auf diffusen Gastrointestinalkatarrh und fettige Degeneration aller Eingeweide. 5. Mit Bact. coli beladene Emboli, welche durch die Pfortader in die Leber gelangen, verursachen bei Hunden sehr leicht zahlreiche örtliche Eiterungen in diesem Organe. Diese Abscesse haben jedoch Neigung, sich zu localisiren und nach einiger Zeit behält das in ihnen enthaltene Bact. coli zwar seine Form und seine Charaktere, zeigt aber eine Verzögerung der Entwicklung auf den gewöhnlichen Culturböden. Die Emboli durchziehen die Leber ziemlich leicht, gehen in den allgemeinen Kreislauf über und localisiren sich vorzugsweise in der Milz in Gestalt von hämorrhagischen Herden, welche viel Neigung zur Heilung haben, so dass man niemals Eiterherde in der Milz findet. 6. Welchen Weg zur Einführung des Infectionsstoffes man auch wählte, trat bei den Thieren constant Gallenstauung ein. 7. Die durch die Pfortader in die intrahepatischen Bahnen gelangten Emboli scheinen das Anhaften aus dem Darm stammender Mikroorganismen zu begünstigen, auch ohne merkliche Verletzung des Darms. 8. Die Leber scheint eine zurückhaltende Kraft auf die Mikroorganismen auszuüben, welche durch die Pfortader ankommen, so dass man bei Hunden nach 2 Minuten in dem Blute der V. suprahepaticae keine mehr antraf, und diese Eigenschaft scheint vorzüglich von den Leukocyten abzuhängen, welche die Mikroorganismen einhüllen und dann sich in das ganze Organ, selbst in die Leberzellen, verbreiten, in deren Innerem man sie bisweilen in mässiger Menge sieht. 9. In der von dem Thiere getrennten und 24 Stunden lang bei 35° im Thermostaten aufbewahrten Leber beobachtet man, dass die Mikroorganismen sich darin 16 Stunden lang gut erhalten, dann nimmt ihre Zahl ab und sie zeigen farblose Flecken im Centrum und an der Peripherie. Nach 24 Stunden sieht man wenige Mikroorganismen, davon einige in den Leberzellen, andere in Leukocyten, und von diesen solche, die keine Mikroorganismen mehr enthalten und ihre normale Gestalt wieder angenommen haben.

24) Aus dem Expectorat vieler atypischen Fälle von Bronchopneumonie konnte Catterina einen Streptococcus cultiviren, welcher sich

durch seine culturellen und biologischen Eigenschaften von allen bekannten Streptococcusarten unterscheidet. Er ist pathogen für Thiere (weisse Mäuse und Kaninchen) und erhöht seine Virulenz durch widerholte Durchgänge. Man kann durch ihn Immunität hervorbringen. Die durch andere Streptokokkenspecies erzeugte Immunität schützt nicht vor seiner Wirkung.

26) Die Untersuchungen von Centanni und Muzio kann man als ein vorbereitendes Studium betrachten, dazu bestimmt, einen Eingang des Körpers zu finden, welcher dem Rabies-Virus das Substrat zu einer reichen Colonisirung böte und zugleich durch die Einfachheit seines Baues und bessere Zugänglichkeit für die Untersuchungsmittel günstiger läge, als das Nervensystem, und zwar mit dem Endziel, die Natur des Keimes und die von ihm hervorgebrachten histologischen Läsionen zu untersuchen. Die Hornhaut verwirklicht auf passende Weise die von den Verff. gesuchten Verhältnisse. a) Die Impfung durch Scarificirung der Cornea mit Virus von verschiedengradiger Kraft tödtet mit absoluter Sicherheit und mit geringer Verzögerung im Vergleich mit der subduralen Infection. b) Das Virus siedelt sich in loco in der Cornea an, und bleibt von den verschiedenen sie bildenden Schichten auf die vordere Epithelialschicht beschränkt. c) Die Concentration, welche das Virus in dieser Schicht erreicht, kommt derjenigen im Centralnervensystem nahe. d) Die grösste Concentration wird kurz vor dem Tode erreicht, und man findet keine grössere, weder wenn man die Cornea früher entnimmt, noch wenn man sie nach dem Tode zur Incubation in den subduralen Raum oder in die Bauchhöhle bringt. e) Zwei Elemente bilden die vordere Schicht, das epitheliale und das nervöse, und einige Anzeichen sprechen nicht zu Gunsten der Localisirung des Virus in dem nervösen Elemente.

31) Colombini schliesst aus seinen Untersuchungen, dass die Adenitis inguinalis blennorrhagica suppurata in einigen Fällen von dem Gonococcus von Neisser allein herrührt, welchem man eine echte pyogene Wirkung zuschreiben muss. Bei der Entwicklung des Abscesses können sich andere Keime mit dem Gonococcus verbinden, besonders Staphylokokken, oder der Eiter kann auch steril sein, weil der Gonococcus schon in ihm zerstört ist.

34) Concetti und Memmo halten vom prognostischen Gesichtspunkte aus die Martin'sche Theilung der Diphtheriebacillen in kurze, mittlere und lange für irrig; die verschiedene Gestalt und Länge hängt nur von dem Boden ab, auf dem der Bacillus lebt, wie es ihre hierüber angestellten Versuche beweisen. Die Untersuchung der Kraft des von den verschiedenen Varietäten erhaltenen Toxins bestätigt es, dass zwischen ihnen kein Unterschied besteht. Die Stärke des Toxins steht immer im Verhältniss zu der Schwere der klinischen Form und nicht zu den morphologischen Unterschieden des Bacillus.

35) Cuoghi-Costantini schliesst aus seinen Untersuchungen: Bei der einen Diphtherieinfection tritt niemals die septikämische Invasion des Loeffler'schen Bacillus ein, welcher äusserlich an der ergriffenen Stelle bleibt, von wo aus er seine Producte bereitet, Toxine, mit denen er secundär den Organismus vergiftet. 2. Die Vertheidigung des Organismus gegen den Bacillus von Loeffler wird vorzüglich durch die vielkernigen Leukocyten geführt. 3. Wenn sich mit der Diphtherieinfection eine solche von Streptokokken oder Staphylokokken verbindet, dann wird die Vertheidigungskraft der Leukocyten geschwächt oder vernichtet, und dann kann eine mehr oder weniger starke septikämische Invasion des Bacillus von Loeffler erfolgen. 4. Es scheint, dass dies von einem speciellen, von den

Streptokokken und Staphylokokken abgesonderten Gifte herrührt, genannt Leukocidin, welches auf die Lebenskraft und Functionsfähigkeit der Leukocyten einwirkt. 5. Es giebt in der That andere Substanzen, welche auf die Leukocyten auf dieselbe Weise wirken (Atropin, Pilocarpin, Chlornatrium), und die diphtherische Septikämie ebenso begünstigen, wie die Verbindung mit den oben genannten Mikrobien. 6. Dies ist ein neuer Gesichtspunkt, von dem aus man die Wichtigkeit einiger Vergesellschaftungen von Bakterien bei Diphtherie betrachten kann, sowohl um die von Vielen beobachteten septikämischen Formen zu erklären, als auch, um uns den Grund von der grösseren Schwere specieller Fälle anzugeben.

54) Die Hämosporidien sind Parasiten mit einem Zwischenwirth und Generationswechsel. Der Zwischenwirth ist das Wirbelthier mit warmem Blut, der endliche Wirth ist ein wirbelloses Thier (Dipter, Acaride). In dem warmblütigen Säugethier bringen die Hämosporidien ihre amöboide Phase zu: in dieser vermehren sie sich unzählig viele Mal; nämlich wenn die Amöboidformen eine gewisse Grösse erreicht haben, theilen sie sich in eine gewisse Zahl von Jungen. Charakteristisch ist das Fehlen einer Kapsel sowohl bei den fortpflanzungsfähigen amöboiden Formen, als bei den kleinen, die von ihnen abstammen. Diese Phase, welche man im Wirbelthiere antrifft, kann man als asporuläre bezeichnen, wenn man dem Wort Spore den gewöhnlichen Sinn beilegt. Schon wenige Tage nach dem Beginn dieser Phase erscheinen Formen, welche nicht mehr fähig sind, in dem Wirbelthiere Sporen zu bilden (grosse pigmentirte freie Körper der Tertiana und Quartana, Halbmonde der ästivo-autumnalen Fieber). Diese Formen sind als Gameten zu betrachten, sie haben keine Kapsel und zerfallen in zwei Arten, Makrogameten und Mikrogameten. Wenn diese beiden Formen im Körper des Wirbelthieres bleiben, sterben sie zuletzt ab, wenn sie dagegen in den mittleren Darm des endlichen Wirths gelangen, werden die Mikrogameten (Geisseln mit Chromatin versehen) frei. Ein Mikrogamet (Spermoid) copulirt sich mit einem Makrogameten (Ooide), und bringt so einen beweglichen Zygoten hervor, welcher in die Wand des mittleren Darms eindringt. Hier wächst er, incystirt sich und bringt Sporoblasten und Formen hervor, welche die Verff. einstweilen Sporen nennen. Was aus diesen Spore wird, weiss man noch nicht genau. Drei Hypothesen sind möglich: Entweder gehen sie direct in die Speicheldrüsen des Insects über, in dem sie sich entwickelt haben, oder sie werden in den Eiern der Nachkommen überliefert, oder die Larven, indem sie sich von den Resten ihrer Mütter nähren, nehmen die Sporen an sich, um sie dann, wenn sie vollkommen Insecten geworden sind, den Menschen zu überliefern.

58) Guizetti berichtet in seiner Arbeit, die eine Fortsetzung früherer Arbeiten ist, 1. über einen neuen Fall von Noma, bei dem er dieselben histologischen und bakteriologischen Resultate erhalten hat, wie bei den vorhergehenden; 2. fasst er die Untersuchung des Zustandes der Blutgefässe in allen studirten Fällen zusammen; 3. studirt er die Alterationen des Nervensystems bei Noma; ausserhalb der gangränösen Zone ist dieses ganz unversehrt; 4. beschreibt er seine mit verschiedenen bei Noma gefundenen Bacillen angestellten Versuche, aus denen folgt, dass sie als den nekrotischen Vorgang auf verschiedene Weise unterstützend, aber nicht als seine wesentlichen Urheber betrachtet werden können; diese Aufgabe sei einem nicht cultivirbaren Bacillus vorbehalten, den der Verf. den „Grenzbacillus des Noma“ nennt, weil er ihn speziell in der Uebergangszone der Gangrän in die gesunden Gewebe gefunden hat. Freilich studirt er die

Art, wie die Bakterien der Noma die organischen Substanzen in der Mundhöhle angreifen, und wie diese Bakterien in dem brandigen Theile bei Verbrennungen oder bei Unterdrückung der Blutcirculation eindringen, sowohl bei Thieren als beim Menschen. Aus dieser Untersuchung folgt wesentlich, dass in einer den Saprophyten ausgesetzten Gangrän ein Mikroorganismus wenigstens eine gewisse Zeit lang in histologisch reiner Invasion in den tiefen Theilen und selbst im Grenzbezirke existiren kann, ohne daher die Ursache der Gangrän zu sein.

60) Das aus Pestbacillen herstammende Nucleoproteid vermag zwei verschiedene Wirkungen auf das Circulationssystem auszuüben: 1. verursacht es, als Folge einer allgemeinen Eigenschaft aller Nucleoproteide, Coagulation des Blutes; 2. lähmt es die thätigen Mechanismen des Circulationssystems und vermindert dadurch den arteriellen Druck, die Stärke der Herzcontraction, bewirkt das Sinken der Temperatur u. s. w.

63) Die Tetanuskeime finden sich nur in den oberflächlichen Schichten des Bodens; in 30—50 cm Tiefe sind sie schon äusserst selten; sie stammen nicht aus den Faeces des Menschen, sondern aus denjenigen der Thiere her. Die Eingeweide von Pferden, Ochsen, Schweinen, Eseln, Kaninchen, Katzen, Enten, Gänsen, Hühnern bilden den Aufbewahrungsort des Tetanusvirus; daselbst erhöht sich seine Virulenz, welche dagegen durch die meteorologischen Einflüsse, durch den Sauerstoff und das Sonnenlicht vermindert wird. Daraus folgt, dass das Bacterium in jeder Art von Boden vorkommen kann, aber besonders da, wo der Staub des Thierkothes eindringen kann.

67) Folgerungen: 1. Der B. coli wird virulent in Gegenwart entweder des Staphylococcus oder des Streptococcus pyogenes. 2. Die gleichzeitige Einführung des B. coli und des Staphylococcus pyogenes bedingt merkliche Temperaturerhöhung und schnelle Abnahme des Gewichts. 3. Die Einführung des B. coli bewirkt entweder nichts, oder geringe, vorübergehende Temperaturzunahme. 4. Gleichzeitig eingeführte Culturen von B. coli und Staphylococcus oder Streptococcus pyogenes bringen intensiven Magendarmkatarrh hervor. 5. Die Wirkung der Culturen tritt besonders ein, wenn irgend eine Störung auf den Verdauungsapparat eingewirkt hat.

68) Die Untersuchungen Motta-Coco's führen ihn zu folgenden Schlüssen: Auf Inoculation abgeschwächter Diplococcusculturen folgt bei Kaninchen Hyperleukocytose, grösstentheils aus grossen, einkernigen Leukocyten bestehend, und aus einer mässigen Anzahl von Formen mit polymorphem Kern und wenigen Lymphocyten. 2. Wenn man in diesen Fällen eine Infection hervorruft, folgt auf die Hyperleukocytose ein Zustand von Hypoleukocytose. Noch ehe diese zu Stande kommt, bemerkt man tiefe Alteration der einkernigen Leukocyten mit medullärem Typus und bisweilen der vielkernigen, welche von den Erscheinungen der Karyorhexis oder Karyolysis bis zu denen der Leukocytolysis gehen. 3. Inoculationen von virulenten Culturen, wenn sie auf solche von mittelkräftigem Material folgen, verursachen höchstens Leukocytose, worauf keine Leukocytolysis folgt; wenn man dagegen von Anfang an virulentes Material benutzt hat, dann rufen die Inoculationen keine Leukocytenreaction hervor, oder in so geringem Maasse, dass man sie nicht mit einer neu hinzugetretenen Erscheinung in Beziehung setzen darf. 4. Die Inoculationen, auch wenn sie mit virulenten Culturen des Diplococcus an refractären Thieren, oder an solchen ausgeführt werden, welche durch frühere Inoculationen von Culturen mit immer steigender Virulenz an das Gift gewöhnt sind, erzeugen mässige Hyperleukocytose. Diese wird in solchen Fällen in gleichem oder

fast gleichem Verhältniss dargestellt durch einkernige Elemente ohne Granulationen und vielkernige Formen. Die Alterationen der Leukocyten bei diesen Experimenten entsprechen denen der mit abgeschwächten Dosen inoculirten Kaninchen. 5. Die Zahl der Diplokokken im Blute und ihre Virulenz stehen in umgekehrtem Verhältniss zu der Zahl und den Alterationen der Leukocyten. 6. In den Fällen, in denen man bedeutende Hyperleukocytose beobachtet, findet man im Knochenmark reichliche Production von Markzellen mit ähnlichen Eigenschaften, wie die grossen, einkernigen Zellen, die im Blute umlaufen.

69) Aus den Versuchen von Muscatelli und Sacerdotti lassen sich folgende Hauptsätze folgern: Alle septikämischen Streptokokken, welches auch ihre Virulenz sein möge, nehmen, wenn sie in den Kreislauf eingeführt werden, bedeutend an Zahl ab und verschwinden für eine gewisse Zeit aus dem Kreislaufe. Die schädliche Wirkung, welchen ein für Kaninchen septikämischer Streptococcus erleidet, wenn er in den Kreislauf dieses Thieres eingeführt wird, ist um so geringer, je stärker seine Virulenz ist. Die Auflösung des Blutes, wie man sie bei dieser Septikämie beobachtet, steht im Verhältniss zu den Veränderungen, welche der ins Blut eingeführte Streptococcus (innerhalb oder ausserhalb des Organismus) in ihm während seiner Vermehrung hervorbringt; sie ist aber unabhängig von der Zahl der Streptokokken, sowie von den löslichen, in ihren Culturen enthaltenen Producten.

75) Pacinotti und Porcelli haben bei ihren Experimenten feststellen können, dass die Wirkung der Becquerel'schen Strahlen, welche von dem frisch gepulverten und vorher den directen Sonnenstrahlen ausgesetzten Uran ausgehen, bei einer Temperatur von 55—44° C dazu beiträgt, die Bakterien in feuchtem Zustande verhältnissmässig schnell (in 3—24 Stunden) zu tödten. Diesen Zweck erreicht man ohne Berührung der Luft und also ohne Superoxydation. Die von den Verff. bewirkte sterilisirende Wirkung besteht sehr wahrscheinlich in einer Degeneration, einer chemischen Aenderung im Protoplasma der Bakterien, was sie durch die mikrochemische Untersuchung zu beweisen suchen, wobei sich Veränderung der Form der Bakterien zeigte, die den Becquerel'schen Strahlen ausgesetzt worden waren, sowie nicht homogene Reaction gegen Anilinfarben. Es wäre also eine nekrotisirende Wirkung, die in den Zellelementen der thierischen Gewebe nicht auftreten würde.

83) Sanarelli beschreibt eine Krankheit des Kaninchens, welche mit sehr schwerer katarrhalischer Blepharo-Conjunctivitis beginnt, worauf an verschiedenen Theilen der Oberfläche des Körpers kleine Tumoren von verschiedener Grösse auftreten, und dann ein hyperplastischer Process aller Organe an der Stelle folgt, wo das Hauptgewebe in Schleimhaut übergeht. Bei der Section findet man Orchitis und Milzschwellung. Alle Läsionen werden histologisch charakterisirt durch reichliches Auftreten von Schleimgewebe in den kranken Organen. Das ätiologische Agens dieser Krankheit gehört zu keinen von den organisirten Wesen, die wir jetzt gewohnt sind, als Ursache specifischer Krankheiten zu betrachten. Aber die Krankheit ist unbeschränkt von Kaninchen auf Kaninchen übertragbar; dazu dient jedes Gewebe und jede einem inficirten Thiere entnommene organische Flüssigkeit, und man kann die Infiltration sowohl auf endovenösem als auf subcutanem, gastrischem oder endooculärem Wege bewirken. Das myxomatogene Virus kann durch mehrfachen Durchgang durch Kaninchen verstärkt werden; es kann durch Altwerden abgeschwächt werden; es ist äusserst widerstandsfähig auch gegen die energischsten Anti-

septica; dagegen wird es durch feuchte Wärme leicht zerstört; eine wenige Minuten dauernde Aussetzung an 55° C genügt dazu. Mäuse, Meerschweinchen, Affen und Geflügel im Allgemeinen sind für dieses Virus unempfänglich; bei dem Hunde hat der Verf. ein einziges positives Resultat erhalten, aber die Läsionen waren von denen der Kaninchen anatomisch verschieden. Beim Menschen verursachen Injectionen des virulenten Serums Congestion der Conjunctiva und Schmerz im Bulbus; Alles verschwindet bei Unterbrechung der Injectionen. Es ist dem Verf. auf keine Weise gelungen, Kaninchen gegen das myxomatogene Virus zu vacciniren.

84) Silvestrini und Daddi beschreiben einen Fall von infectiösem Ikterus, veranlasst durch einen Proteus capsulatus, der wahrscheinlich durch die Luftwege eingetreten und fähig war, ein Toxin von stark hämolytischem Vermögen hervorzubringen. Bei diesem Ikterus war nicht nur in den Gallenwegen keine specielle Localisirung des Mikroorganismus, sondern es fehlte auch jedes Zeichen eines Hindernisses für den Ausfluss der Galle, während sich in den Faeces fast vollständige Acholie zeigte.

85) Aus dem Rückenmark eines an Rabies leidenden Kaninchens isolirten sie einen Diplococcus, ähnlich dem von Fraenkel. Auf irgend einem Wege Kaninchen injicirt, ist er ganz unschädlich, aber in sehr kleiner Menge unter die Dura mater gebracht, bringt er auffallende Symptome hervor und verursacht den Tod bald nach kurzer, bald nach langer Zeit. Bei der Untersuchung der Nervencentra bemerkt man deutliche Erscheinungen von Chromatolysis in vielen Zellen; viele andere aber sind ganz unversehrt.

86) In vitro zeigt der Magensaft desto geringere zerstörende Wirkung auf pathogene Keime, je weniger Säure er enthält. Diese Wirkung kann ganz fehlen, wenn die Säuerung sehr schwach ist. Aus fetten Substanzen stammende pathogene Keime widerstehen der Wirkung des Magensaftes viel länger; die Schutzwirkung des Talgs ist stärker als die der Butter und diese stärker als die des Olivenöls. Die Schutzwirkung ist um so stärker, je dicker die die Bakterien umhüllende Fettschicht ist.

87) Trinci schliesst aus seinen Untersuchungen: 1. Die Milch einer gesunden Frau mit unversehrten Brüsten enthält Mikroorganismen (pyogene Kokken). 2. In einem inficirten Organismus, in dem Mikroorganismen im Blute kreisen, können diese mit der Milch eliminirt werden. 3. Die Bakterien verfolgen, um in die Brüste zu gelangen, die Blutbahnen, verbreiten sich in den interacinösen Räumen und durchbohren zuletzt das Drüsenepithel, a) indem sie in ihm durch Auseinanderdrängen der Zellen Zusammenhangstrennungen verursachen, b) indem sie die Zellelemente nekrotisiren und ihren Zerfall herbeiführen, c) indem sie in die Zellen und Fettkügelchen der Milch eindringen, die sich in dieser bilden, und sich mit ihr in die Drüsenhöhle ergiessen.

88) Mit Vorsicht und unter besonderen Umständen kann man den Tetanusbacillus an das aëröbe Leben gewöhnen. Aber er verliert dabei alle seine toxischen Eigenschaften: das Tetanustoxin wird in dem aërobischen Leben nicht erzeugt. Wenn man den Tetanusbacillus aus dem aërobischen wieder in das anaërobische Leben versetzt, damit er wieder Toxin hervorbringe, muss man gewisse Bedingungen erfüllen, welche der Verf. durch seine Versuche bestimmt hat; aber trotzdem ist diese Wiedererwerbung der toxischen Eigenschaften vorübergehend.

IX. Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

1) Alessi, Läsionen der Nervenzellen bei experimenteller Koprostase. Ann. di freniatria e sc. affini. 2) E. Bardellini, Störungen und Alterationen des Nervensystems bei Malaria. Ann. di med. navale, No. 10, 11. (Genaue kritische Uebersicht der in der Literatur gegebenen Beobachtungen.) 3) M. Brocchieri, Das Rückenmark in einem Falle von Pemphigus simplex. Giorn. ital. delle malatt. vener. e della pelle, No. 3. (Phlogose mit hämorrhagischem Typus der grauen Substanz fast des ganzen Rückenmarks; ausserdem eine eigenthümliche hyperplastische Ernährungsalteration der Wände vieler Capillaren des Rückenmarks.) 3) E. Catterina, Ueber die Alterationen der Nervenzellen bei einigen Infectionskrankheiten. (Typhus, Rabies, Puerperalfieber), bei der Morphiumvergiftung und bei der Krankheit von Parkinson. Riv. di patol. mentale e nervosa, Fasc, 8. 5) Cesaris-Demel, Ueber die Läsionen des Centralnervensystems, hervorgebracht durch experimentelle Infection mit Bac. icteroides. Acc. med. Torino, 11 Marzo. 6) Corrado, Ueber einige Alterationen der Nervenzelle bei dem Tode durch Elektricität. Congr. ital. di med. legale. 7) O. Cristiani, Alterationen des feineren Baues der Hirnrinde in Folge von Durchschneidung des Sympathicus am Halse. Rif. med., IV, No. 72, 73. 8) L. Daddi, Ueber die Alterationen der Elemente des Centralnervensystems bei experimenteller Schlaflosigkeit. Riv. di patol. nervosa e mentale, Fasc. 1. 9) L. Daddi, Ueber die Alterationen des Centralnervensystems bei Inanition. Riv. di patol. nerv. e ment., Fasc. 7. 10) L. Daddi, Ueber die Alterationen der Nervenzelle bei chronischer Cocainvergiftung. La clin. moderna, No. 26. 11) De Gaetano, Einfluss einiger chemischer und bakterischer Agentien auf die Hirnsubstanz. Congr. della Soc. ital. di Chirurg. 12) De Grazia, Ueber die feineren Alterationen der Nervenelemente bei chronischer Urämie des Menschen. Acc. med. chir. di Palermo, 3. Aprile. 13) C. Donaggio, Läsionen der nervösen Elemente bei experimenteller Vergiftung mit Silbernitrat. Riv. sperim. di Freniatria, Fasc. 1. (Durch diese Vergiftung entstehen Läsionen in den Zellen und Fasern der Centralnervensubstanz. Die Läsionen der Nervenzellen des Rückenmarks finden sich vorzüglich in den Vorderhörnern; es können sich primäre systematische Atrophieen entwickeln, also unabhängig von den Zellläsionen, sowohl in den Hinter- als in den Seitensträngen.) 14) C. Donaggio, Die Alterationen der Nervencentra bei experimenteller Diphtherieintoxication. Riv. di patol. nerv. e ment., Fasc. 6. (Er beobachtete primäre Degeneration der Pyramidenbündel, welche nach oben nicht über die Cervicalgegend hinausging und nach unten nicht über die obere Lumbargegend, in Verbindung mit systematischen Läsionen der Hinterstränge.) 15) D. Fieschi, Experimentaluntersuchungen über inficirende Vorgänge von Embolismus in den Nervencentren und über die Entstehung der Hirnabscesse. Riv. di patol. nerv. e ment., Fasc. 1. 16) D. Fieschi, Alterationen der Nervenelemente durch Einathmung von Chloroform. Bollet. Soc. med. chirurg. di Pavia. 17) U. Gabbi, Alterationen des Gehirns bei acuter Urämie. La clin. med. ital., No. 6. 18) U. Gabbi und G. Antinori, Die Alterationen der Nervencentra durch Vergiftung mit Urin, Chlor- und kohlensaurem Ammonium. Rif. med., II, No. 30. 19) F. Gangitano, Die Porencephalieen. Morgagni, Fasc. 7. (Genaue histologische Untersuchung von zwei Fällen. Die wichtigsten Folgerungen sind, dass das Criterium der Existenz einer Membran, die den porencephalischen Defect bedeckt,

nicht zur Unterscheidung eines angeborenen von einem erworbenen Defect dienen kann, denn sie ist in beiden Fällen vorhanden.) 20) M. Jatta, Ueber die Wirkungen der Unterbindung der Aorta abdominalis auf die Nervenzellen des Rückenmarks. Arch. per le sc. med., No. 3. (In diesen Zellen fehlt jedes Zeichen eines Regenerationsprocesses; die Rückbildungsvorgänge bestehen in Homogenisirung des Protoplasmas mit gradweisem Verschwinden der chromatischen Substanz, Vacuolenbildung und Erscheinungen von Karyorhexis, die bis zum Verschwinden des Kerns gehen.) 21) Lasio und Amenta, Die Alterationen des Nervensystems bei chronischer Anämie. Clin. med. ital., No. 5. (Chronische Anämie bringt in den Nervenelementen tiefe Alterationen hervor, bestehend in einem Process von varicöser Atrophie, welcher an den feinsten Dendriten beginnt und nach dem Zellkörper fortschreitet, in welchem zuerst periphere Chromatolyse eintritt, welche vollständig werden kann. Die Alteration der achromatischen Substanz ist selten und gehört nur der Endperiode an.) 22) G. Levi, Ueber die morphologischen Veränderungen der Nervenzellen kaltblütiger Thiere während der Ueberwinterung. Riv. di patol. nerv. e ment., No. 10. 23) G. Levi, Leichenveränderungen der Nervenzelle, nach der Methode von Nissl studirt. Riv. di patol. nerv. e ment., No. 1. 24) G. Lionti, Die cerebrospinalen Alterationen bei einigen broncho-pneumonischen Infectionen. Rif. med., I, No. 71. 25) E. Lugaro, Ueber die morphologischen und functionellen Veränderungen in den Dendriten der Nervenzellen. Riv. di patol. nerv. e ment., No. 8. (Mittelst einer vervollkommneten Technik konnte Verf. sich bei verschiedenartigen Experimenten überzeugen, dass die Zurückziehung der Stacheln, mit denen die Protoplasmafortsätze versehen sind, ein Ausdruck der functionellen Thätigkeit ist, während die Gegenwart von Varicositäten in den feinen Dendriten Ermüdung bedeutet.) 26) E. Lugaro, Ueber die Alterationen der Nervenzelle bei experimenteller Hyperthermie. Riv. di patol. nerv. e ment., Fasc. 5. 27) E. Luisada und D. Pacchioni, Ueber die Wirkung des Diphtherietoxins auf das Nervensystem. Policlinico, No. 7. (Diphtherietoxin, wenn es direct in das Centralnervensystem gebracht wird, bringt an der Stelle der Application tiefe Läsionen hervor, anatomisch charakterisirt durch entzündliche und Degenerationserscheinungen, die sich mehr oder weniger weit von dem Ausgangspunkte ausbreiten; die Fasern werden stärker ergriffen als die anderen Elemente. Diese Läsionen sind weniger intensiv, wenn das Thier vorher immunisirt wurde, mit anderen Worten: Die Immunisirung schützt das Nervensystem nicht vor der örtlichen Wirkung des Toxins.) 28) A. Maffucci, Die Pathologie der Cauda equina und des Conus terminalis. Pisa 1898. (Auf drei eigene Beobachtungen gestützt und mit Sammlung des in der Literatur zerstreuten Materials vereinigt der Verf. die Pathologie dieses Abschnitts des Rückenmarks zu einem harmonischen Ganzen, indem er nach einander die normale Anatomie, die normale Physiologie und Pathologie, die Aetiologie und pathologische Anatomie, die Symptomatologie und die klinischen Formen, die Diagnose, Prognose und Therapie behandelt. Drei grosse lithographische Tafeln.) 29) L. Massaro, Die Alterationen der Nervenelemente bei experimenteller Anämie. Pisani, No. 1, 2. 30) D. Mirto, Ueber die Alterationen der centralen Nervenelemente bei dem Tode durch Erfrieren. Riv. di med. legale, Fasc. 3. 31) D. Mirto, Ueber die Alteration der Nervenelemente bei der chronischen Lathyrusvergiftung. Giorn. di med. legale, No. 3. 32) D. Mirto, Ueber die Alteration der Zellen

des oberen Cervicalganglions in Folge der Durchschneidung verschiedener Verzweigungen desselben. Pisani, Fasc. 1, 2. 33) Montalti, Experimentaluntersuchungen über die Alterationen der Nervenelemente bei schneller mechanischer Asphyxie. Riv. di med. legale, Fasc. 3. 34) G. Mya, Ueber die Menge der cephalo-rachitischen Flüssigkeit in Beziehung auf das Alter in einigen Krankheitszuständen. Riv. di patol. nerv. e ment., No. 9. 35) Paderi, Ueber die Gegenwart des Broms in der Gland. pituitaria und im Centralnervensystem. Soc. med. chirurg. di Pavia, Giugno. (Spuren in beiden.) 36) G. B. Pellizzi, Ueber die anatomischen Variationen der Zellen der Ganglia coeliaca und mesenterica superiora in den verschiedenen Stadien ihrer Functionsthätigkeit. Giorn. R. Accad. di Torino, Fasc. 8. 37) F. Radaeli, Alterationen der Zellen der Hirnrinde in einem Falle von Dermatitis herpetiformis von Dühring bei einem an schwerer Arteriosklerose leidenden Individuum. Settim. med. delle Sperim., No. 10. 38) R. Silvestrini und G. Daddi, Ein tödtlicher Fall von Sydenham'scher Chorea. Histologisches Studium des Centralnervensystems. Congr. ital. di med. interna. (Ein Mädchen stirbt in 5 Stunden bei erhöhter Temperatur; negativer Befund an der cephalo-rachitischen Flüssigkeit; varicöse Schwellung der Protoplasmafortsätze der Rindenzellen, Verminderung und Verschwinden der chromatischen Substanz in vielen Zellen; in dem ganzen Nervensystem viel gelbes Pigment in den Elementen. Die Verff. halten diese Läsionen für den Ausdruck von nervöser Ermüdung der Zellen und heben besonders die Erscheinungen hervor, welche auf verfrühte Senilität des Nervensystems hindeuten würden.) 39) B. Silvestrini und G. Daddi, Klinische Beobachtungen und histologische Untersuchungen in einem Falle von Addison'scher Krankheit. Settim. med. dello Sperim., No. 35. 40) R. Traina, Ueber die Alterationen der Nervenelemente bei der Vergiftung durch Morphium. Arch. per le sc. med., No. 3. (Hauptresultat: Die mit der Methode von Golgi wahrnehmbaren Alterationen treten früher auf und sind schwerer als die durch die verschiedenen Färbungsmethoden des nervösen Cytoplasmas zum Vorschein gebrachten. Wir können die chronologische Beschreibung dieser Alterationen nicht anführen und erwähnen nur, dass die schwerste, von dem Verf. beschriebene in einem Vacuolisationsprocesse der Protoplasmafortsätze besteht, der sich in cellulipetaler Richtung entwickelt.) 41) R. Traina, Das Nervensystem der Schilddrüse beraubter Thiere. Policlinico, No. 19.

1) Experimente an Kaninchen bei trockener Nahrung und Darreichung von Tannin. Folgerungen: Die Koprostase für sich allein bringt keine mikroskopisch wahrnehmbaren Läsionen in den Nervencentren hervor; diese Läsionen werden deutlich, wenn diese Centra ein Prädisposition zur Erkrankung haben, oder wenn die Koprostase sich öfter wiederholt; solche Läsionen sind heilbar.

4) Catterina hat Erscheinungen von diffuser Chromatolysis in den Zellen der Hirnrinde, des Bulbus und des Rückenmarks, oft zugleich mit Läsionen des Kerns (Schwellung, Verschiebung nach der Peripherie) in einem Falle von Typhus, sowie bei mit Typhusculturen inficirten Thieren beobachtet. In einem Falle von Rabies fand er in einigen Zellen bald theilweise, bald vollständige Chromatolysis, oft mit Bildung von Vacuolen. In den Zellen des Rückenmarks eines an Rabies gestorbenen Kaninchens fanden sich zahlreiche Vacuolen und Lacunen, zugleich mit deutlichen Erscheinungen von peripherer Chromatolysis. In einem Falle von Puerperalinfection bestand totale Chromatolysis der Mehrzahl

der Rindenzellen mit intensiven und verschiedenartigen Läsionen des Kernes (Schwellung, Verkrüppelung, Verschwinden des chromatischen Netzes u. s. w.) Bei einem durch Morphium getödteten Hunde fand der Verf. tiefe Läsionen der Rindenzellen bis zum netzförmigen Zustande des Zellprotoplasmas; mit vollständigem Verschwinden der chromatischen Substanz, sowie Läsionen des Kernes, der oft der Sitz eines Processes von acuter Homogenisirung mit Atrophie ist. Endlich waren in einem Falle von Parkinson'scher Krankheit fast alle grossen Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks und viele der Hirnrinde alterirt; diffuse Chromatolysis, Verschmelzung der Schollen und deren Gruppirung zu unregelmässigen Blöcken; oft Verschwinden der Kernmembran und Schwellung des Nucleolus.

5) Cesaris-Demel hat an Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden experimentirt. Die gefundenen Läsionen betreffen vorzüglich: 1) Die grossen Pyramidenzellen der Hirnrinde, welche anschwellen und ihre Färbbarkeit verlieren, wobei sich das Chromatin der Zelle und der Kern in einen sehr dünnen, pulverigen Haufen verwandelt. 2) Die grossen Zellen von Purkinje verlieren ihre eigene Färbbarkeit und die des Nervenfortsatzes und schwellen an der Basis an, welche farblos und mit undeutlichem Umriss erscheint. 3) Die grossen Pyramidenzellen in der Medulla oblongata und in den Vorderhörnern des Rückenmarks zeigen deutliche Chromatolysis besonders von peripherem Typus. Diese Läsionen stehen in Beziehung bezüglich ihrer Menge und Ausdehnung zu der grösseren oder geringeren Empfänglichkeit des Thieres für den Bac. icteroides und zu der Dauer der Infection.

6) Bei den durch Elektricität getödteten Hunden fand Corrado sehr bedeutende Alterationen, die oft den Eindruck machten, als hätten die Elemente von mechanischer Gewalt gelitten. Die auffallendsten dieser Alterationen sind die Deformation und Zerreissung des Zellkörpers, der Austritt eines Theiles des Protoplasmas aus seinen natürlichen Grenzen und bisweilen das Aussehen, als wäre ein Theil des Protoplamas aus einer Seite herausgespritzt, sowie die deutliche Neigung des chromatischen Theils, sich von dem Reste zu trennen, bis zur Haufenbildung und zur Darstellung einer speciellen Orientirung an einigen Stellen der Hirnrinde. Besonders die grosse Verbreitung und die Vielheit der Zerreissungen sind bei dieser Todesart am auffallendsten. Der Kern ist ziemlich widerstandsfähig, bisweilen vollkommen entfärbt und hat einige Neigung, sich nach der Peripherie zu verschieben, wo die chromatische Substanz concentrirt ist. Endlich kann man in den Präparaten auch die Entwicklung von Gasbläschen in dem Inneren der Gewebe nachweisen. Das Ganze dieser Erscheinungen macht dem Verf. den Eindruck, dass bei dem Tode durch Elektricität ausser der chemischen, auch eine mechanische Wirkung stattfindet.

7) Die Durchschneidung des Sympathicus am Halse bringt Läsionen in dem feineren Bau der Hirnrinde hervor; es handelt sich um Rückbildungs- und Degenerationsvorgänge, welche sowohl die Nervenzellen als die Fasern betreffen. Die Zerfallsproducte dieser abgestorbenen Elemente wirken als Reiz und verursachen secundär einen entzündlichen Reactionsprocess, welcher, während er die Resorption des Detritus hervorruft, zu Neubildung und Sklerose der Neuroglia führt. Die erste Ursache dieser Alterationen muss man nach dem Verf. in der Circulationsstörung im Gehirn suchen, die auf die Durchschneidung des Sympathicus folgt.

8) Es fanden sich Läsionen in den Intervertebralganglien, im Klein-

hirn und in den verschiedenen Lappen des Grosshirns; die schwersten und zahlreichsten finden sich in dem vorderen Lappen des Grosshirns, etwas weniger schwere in dem occipitalen und sphenoidalen, noch weniger in der psychomotorischen Region. Sie werden dargestellt durch Fragmentation des färbbaren Theiles des Protoplasmas, durch mehr oder weniger schwere Chromatolysis bis zum gänzlichen Verschwinden der chromatophilen Substanz, durch Schwellung des Zellkörpers, durch Refraction und Vacuolisirung des Protoplasmas. Ausserdem zeigen sich varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze, Verlust der scharfen und genauen Umrisse der Zellen und Erosionen ihres Körpers. Der Kern ist oft nach der Peripherie verschoben und nimmt in vielen Elementen diffuse Färbung an, er verliert die Membran und das Chromatinnetz. Bisweilen ist er wie abgestorben.

9) Die Alterationen des Nervensystems bei Inanition sind nicht sehr schwer, denn sie beschränken sich auf eine nicht sehr grosse Zahl von Elementen und erscheinen erst in den letzten Stadien. Sie entwickeln sich langsam, wenn das Fasten langsam ist, und schneller, wenn es schnell und stürmisch verläuft. Die Alterationen sind schwerer in dem chromatischen Theile, welcher fragmentirt wird und fast ganz verschwinden kann. Nach diesen Alterationen kommen die des achromatischen Theiles in Gestalt von Zerfall und Vacuolisirung. Die Läsionen sind in allen Theilen des Nervensystems gleichmässig verbreitet; die Elemente der Spinalganglien, des Gross- und Kleinhirns leiden stark unter dem Einflusse der Inanition, während die des Bulbus und des Rückenmarks sehr wenig oder nicht davon betroffen werden.

10) Die von Daddi angetroffenen Läsionen bestehen in Schwellung der Nervenzelle, Verlust der Regelmässigkeit des Umrisses, Fragmentirung und Verschwinden der chromatischen Substanz, Zerfall und Vacuolisirung der achromatischen. Ferner Zeichen von alterirter Constitution des Kernes, Unregelmässigkeit seines Umrisses, Neigung zu diffuser Färbung, Verschiebung nach der Peripherie. Hyperämie der Blutgefässe. Diese Alterationen sind schwerer im Gross- als im Kleinhirn, dann in den Spinalganglien und im Rückenmark.

11) De Gaetano zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse: 1. Die grosse Widerstandskraft der Hirnsubstanz gegen die Eiterung erregende Wirkung chemischer Agentien ist auffallend. Dieselben chemischen Substanzen, welche im Unterhautbindegewebe Abscesse hervorrufen, bringen im Grosshirn ein sehr beschränktes eitriges Exsudat hervor, welches in der Folge vollkommen resorbirt wird, wobei eine Narbe aus neugebildetem Bindegewebe zurückbleibt. 2. Durch bakterielle Agentien kann man grosse Abscesshöhlen hervorbringen, in denen häufig eine begrenzende Bindegewebskapsel gebildet wird. 3. Der Herd der chemischen Eiterung hat eine grosse, frühzeitige Neigung zur Organisirung; in ihm fehlt ganz das Vermögen der Ausstreuung, welche dagegen bei den Bakterienherden möglich ist. 4. Die hauptsächlichsten Alterationen im Gewebe der begrenzenden Hirnzone bei bakterischen und chemischen Eiterungen bestehen, abgesehen von leichten Unterschieden, zuerst in Zerstörungs- und Degenerationserscheinungen, dann in atrophischen und nekrotischen Zuständen.

12) De Grazia hat die Nervencentra in einem Falle von chronischer Urämie studirt und Alterationen der zelligen Elemente sowohl in der Gross- und Kleinhirnrinde, als im Rückenmark, in den Spinalganglien und im unteren Cervicalganglion des Sympathicus gefunden.

Im Wesentlichen sah er Erscheinungen von Chromatolysis besonders im Centrum, in einigen Zellen Verschiebung des Kernes nach der Peripherie. Mit der Methode von Golgi beobachtete er, dass viele Zellen der Grosshirnrinde geschwollene Protoplasma- und zerstörte Axenfortsätze aufwiesen; er bemerkte keine Erscheinungen von echter varicöser Atrophie.

15) Bei gut entwickelten Abscessen besteht der centrale Theil aus amorpher Substanz, unfähig Farben zu fixiren. Weiter nach aussen finden sich rothe und weisse Blutkörperchen von verschieden starker Färbbarkeit; nach und nach, wie man sich vom Centrum entfernt, werden die Leukocyten zahlreicher und färben sich immer besser. Die in der Zone des Abscesses enthaltenen Nervenzellen und in der mehr oder weniger breiten Zone der Umgebung desselben zeigen intensive chromatolytische Zustände, Schwellung des Kerns und Varicosität der Fortsätze. Der Verf. konnte jedoch nur Anfangsläsionen studiren, da kein Thier über 8 Tage lebte.

16) Nach Vergiftung von Thieren mit Chloroform und darauffolgendem Studium der Nervenzellen fand Fieschi immer nur sehr leichte Läsionen. Es handelt sich um vorwiegend periphere Erscheinungen von Chromatolysis und varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze, mit Beschränkung auf wenige Elemente. Der Axencylinderfortsatz und der Kern waren fast immer unversehrt. Die verletzten Zellen zeigen deutliche Neigung, ihre Läsionen nach der Vergiftung wieder herzustellen.

17) Gabbi hat die Grosshirnrinde in zwei Fällen von acuter Urämie studirt, einer convulsiven und einer dyspnoischen Form. Die Alterationen unterscheiden sich nach Ausdehnung und Schwere von einer Region zur anderen, und auch in derselben Region von einer Stelle zur andern. In einigen Zellen ist die Chromatolysis im Beginn, in anderen sehr bedeutend; in einigen ist der Kern kaum vergrössert, in anderen so sehr, dass er den Zellleib fast ganz ausfüllt. Ausserdem ist er oft in einem Zustande von Homogenisirung und nach der Peripherie der Zelle verschoben.

18) In allen drei von den Verff. bewirkten Formen von Vergiftung findet sich in den Nervenelementen Chromatolysis und acute Homogenisirung des Kerns; aber die Erscheinungen sind nicht bei allen dreien gleich intensiv. Bei der Vergiftung durch Ammonium carbonicum betreffen die Alterationen mehr das Protoplasma, als den Kern; bei der durch chlorsaures Kalium sind beide ungefähr in gleichem Grade getroffen; in der durch Urin sind die Läsionen noch tiefer, sowohl im Kern als im Zellkörper; ausserdem zeigt bei dieser Vergiftung die Methode von Golgi auch einen Anfang von varicöser Atrophie der Protoplasmafortsätze, was man bei den anderen Vergiftungen nicht bemerkt. Die bei Urinvergiftungen gefundenen Alterationen sind vollkommen gleich der bei acuter Urämie vorkommenden, was die von Bouchard aufgestellte Theorie der multiplen Gifte immer wahrscheinlicher macht.

22) Levi schliesst aus seinen Untersuchungen: 1. dass bei den Winterschlaf haltenden kaltblütigen Thieren die Vertheilung und die mikrochemische Reaction der chromophilen Substanz der grossen Nervenelemente in den verschiedenen Jahreszeiten sich bedeutend ändert. 2. Dass diese Substanz während des Winterschlafs abnimmt, und in den Zellen der Spinalganglien nicht nur abnimmt, sondern basophil wird. In der Zeit des Erwachens nimmt sie allmählich wieder zu. 3. In der Periode der grössten Reizbarkeit vermehrt sie sich nicht nur sehr be-

deutend, sondern ihre Vertheilung ändert sich; sie wird, wenigstens in einem Theile der Zelle, feinkörnig und bleibt so während des ganzen Restes des Jahres. 4. Während des Winterschlafs findet man Fetttröpfchen im Cytoplasma und Abnahme der interfibrillären, fuchsinophilen Körnchen. 5. Dasselbe Bild, wie im Winterschlaf kann man in der Nervenzelle während des Sommers hervorbringen, wenn man die Temperatur der Umgebung stark erniedrigt. 6. Dieses Bild zeigt sich jedoch erst nach langer Zeit (3 Monate), während welcher die Temperatur fortwährend niedrig gehalten wurde. Aus der kritischen Prüfung dieser Resultate schliesst der Verf., die gefundenen morphologischen Aenderungen seien der Ausdruck der verschiedenen Mengen von functioneller Energie, welche die Nervenzelle zu äussern fähig ist.

23) Die von Levi angewendete Methode weicht von der anderer Autoren ein wenig ab. Er legte die Stückchen von Nervensubstanz in sterile Gefässe und goss die fixirende Flüssigkeit in wechselnden Zwischenräumen hinzu. Er experimentirte an Kaninchen und sah, dass die Leichenveränderungen nicht gleichzeitig in den verschiedenen Organen auftraten. Sie erscheinen frühzeitiger in der Gross- und Kleinhirnrinde, später in den Intervertebralganglien und im Rückenmark, und dies rührt nach dem Verf. daher, dass die Nervenelemente in den verschiedenen Fällen der Wirkung der äusseren Einflüsse verschieden ausgesetzt sind. Die gefundene Leichenalteration lässt sich jedoch auf einen einzigen Typus zurückbringen; die färbende Substanz fixirt sich nicht mehr ausschliesslich nur electiv auf gewisse Theile des Cytoplasmas, sondern auf seine ganze Masse, welche zuerst gleichförmig gefärbt erscheint. In der Folge nimmt die Verwandtschaft zur Farbe immer mehr ab, bis die Masse des Protoplasmas auf eine homogene Masse reducirt wird, welche fast keine Farbe mehr annimmt. Der Kern färbt sich zuerst weniger stark und verschwindet dann ganz; der Nucleolus widersteht lange.

24) Lionti hat die Hirnsubstanz in vielen Fällen von Bronchopneumonie untersucht, in denen die makroskopische Prüfung, oft auf der ganzen Convexität der Hemisphären, röthliche oder Hortensiafarbige Flecken zeigte; bisweilen waren sie häufiger in der weissen, andere Male in der grauen Substanz. Es fanden sich bedeutende Läsionen in den Gefässen und Nervenelementen, besonders auffallend an diesen Flecken. Die Gefässe waren erweitert, mit Blut gefüllt, mit Wänden von homogenem Aussehen, die Endothelien geschwollen und schlecht färbbar. Die Nervenzellen zeigten deutliche Erscheinungen von varicöser Atrophie, welche bis zur Umbildung der Elemente in formlose Klumpen ging, an die ein Stück eines bald atrophischen, bald hypertrophischen Fortsatzes angeheftet war. Mit der Färbung von Nissl bemerkte man mehr oder weniger weit fortgeschrittene Chromatolysis, bisweilen Vacuolisirung des Protoplasmas. Nicht selten war der Kern von bläschenartigem Aussehen, oder geschrumpft und schlecht färbbar.

26) Die Nervenelemente von Thieren, deren Temperatur über 43° C hinausgegangen ist, zeigen folgende Eigenschaften: Tiefe Disgregation, sehr auffallende Auflösung des chromatischen Theils, Unversehrtheit des achromatischen, daher der Bau des Reticulum deutlicher wird, als im Normalzustande. Unversehrtheit der äusseren Formen, der morphologischen Charaktere des Protoplasma- und Nervenfortsatzes, der Membran und des Reticulums des Kerns, Abnahme der Färbbarkeit (mit Thionin) desjenigen Theils des Nucleolus, welcher bei der Biondi-Heiden-

hain'schen Färbung die saure Farbe annimmt, leichte Gestaltänderung der (basophilen) Chromatinschollen des Nucleolus. In Zellen mit chromatinreichem Kern Unversehrtheit desselben nach Menge und Anordnung. Ausserdem ist bei Hyperthermie die Alteration auf alle Elemente fast gleichmässig verbreitet.

29) Die Anämie war durch wiederholte Aderlässe verursacht. Die Läsionen sind desto auffallender, je länger die Anämie gedauert hat. Die Alterationen betreffen nur einige Elemente, nicht alle. In der Grosshirnrinde bemerkt man leichte Chromatolysis von centralem Typus und Erscheinungen von varicöser Atrophie der Protoplasmafortsätze. Im Rückenmark zeigt sich deutliche periphere oder totale Chromatolysis in den Zellen der Vorderhörner, und dieselben Alterationen sieht man in den Zellen der Spinalganglien, wo die Chromatolysis besonders peripher ist.

30) Bei dem experimentell hervorgebrachten Tode durch Erfrieren fand Mirto alterirt — in absteigender Stärke der Intensität — die Pyramidenzellen der Rinde, die Zellen von Purkinje, die des Sympathicus, die der Spinalganglien, die der Stränge und zuletzt die vorderen Radiculärzellen des Rückenmarks. Die Alterationen beginnen gewöhnlich in der chromatischen Substanz mit vorzüglich peripherer Chromatolysis und im Kern, welcher sich in den schwersten Fällen intensiv gefärbt und mit unregelmässigem Rand zeigt. Bisweilen sieht man Alteration (Violettfärbung) der achromatischen Substanz.

31) Bei 3 chronisch durch Ernährung mit dem Mehl von Lathyrus sativus vergifteten Kaninchen fand Mirto systematisirte, primäre Degeneration der Goll'schen Stränge und Pyramidenbündel, welche, in der Lumbaranschwellung beginnend, nach oben fortschreitet und Rückbildungserscheinungen sowohl in den Pyramidenzellen, als in den Zellen der Stränge hervorruft.

32) Mirto hat beobachtet, dass nach Durchschneidung der intracraniellen und Carotidenzweige des Ganglion cervicale superius des Sympathicus schnell ein schwerer Degenerationsprocess der Zellen des letzteren eintritt; die chromatische Substanz zerfällt zuerst um den Ursprung des Axencylinders und dann im ganzen Cytoplasma. Am 10. Tage ist sie ganz verschwunden, während zu dieser Zeit die Zelle an Volumen bedeutend zunimmt und die Kerne sich nach der Peripherie verschieben. Nur in wenigen Elementen beobachtet man periphere Chromatolysis. Am 28.—30. Tage bemerkte er Abnahme der Zellen, Sprossung von Bindegewebe. Sehr verschieden sind dagegen die Veränderungen der Zellen nach Durchschneidung des Cervicalstranges (prägangliäre Fasern): man bemerkt gleichförmige Disgregation der chromatischen Substanz, aber die Zelle ändert ihr Volumen nicht, noch der Kern seinen Sitz; nach 10—15 Tagen wird der Umriss der Zelle unregelmässig, die chromophile Substanz färbt sich diffus, erst sehr spät verkrüppeln die Kerne. Das Bindegewebe bleibt unversehrt.

33) Die schnelle Asphyxie wurde durch Ertränken, Erhängen und Ersticken hervorgebracht. Die Alterationen des Nervensystems sind von verschiedener Intensität, je nach dem mehr oder weniger schnellen Eintritte des Todes. Bei dem Tode durch Erhängen findet sich Disgregation der chromatischen Substanz, diffuse Färbung der achromatischen und beginnende Homogenisirung des Kerns. Bei der Erstickung ist die Homogenisirung noch weiter gediehen. Nach der Ersäufung bemerkt man ausser diesen Läsionen Vacuolisirung des Protoplasmas und schwere

Alterationen des Kerns, welche bis zu seinem Verschwinden gehen können. Ausserdem zeigen die Protoplasmafortsätze varicöse Degeneration.

34) In Bezug auf das Alter hat Mya feststellen können, dass die Cerebrospinalflüssigkeit vor dem 2. und 3. Lebensjahre physiologisch ziemlich reichlich vorhanden ist und in der Folge allmählich abnimmt. Die Menge und Beschaffenheit dieser Flüssigkeit hängt von folgenden Factoren ab: a) Mechanischer Zustand des Blutkreislaufs, b) anatomische und functionelle Verhältnisse der Gefässwände und des ependymalen Epithels, c) anatomischer und functioneller Zustand des Gehirns und Rückenmarks, d) chemischer Zustand des Blutes. Bei rachitischen Kindern ist diese Flüssigkeit auffallend reichlich, und diesen Zustand nennt der Verf. „Hyperhydrosis cerebrospinalis“. Auch in einigen Fällen von Pneumonie mit mehr oder weniger Erscheinungen in der Cerebrospinalsphäre hat der Verf. diese Flüssigkeit in besonderer Menge angetroffen.

36) Die Untersuchung von Pellizzi kann man als erst begonnen betrachten, aber trotzdem hat sie dem Verf. schon bemerkenswerthe Resultate geliefert. Er hat die unteren Ganglia coeliaca und mesenterica in Bezug auf die Verdauungsfunction studirt, und unter anderem sehr Interessantem die Thatsache feststellen können, dass die chromatischen Schollen mit desto grösserer oder geringerer Schnelligkeit und Intensität verzehrt werden, je mehr die Nervenzelle ihre Function ausübt. Unterdessen übernimmt der Kern eine wahrscheinlich reparatorische Function, welche bis zur vollständigen Wiederherstellung der Zelle fortdauert. Dann ist es der Kern, welcher an Körnchen arm wird, bis er beim Beginn der Verzehrung der Schollen seinen Cyclus wieder anfängt.

37) In einem Falle von schwerer Arteriosklerose studirte Radaelli die Grosshirnrinde nach der Methode von Golgi und fand varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze vieler Nervenzellen und der Neuroglia. Die Stärke der Läsion ist an verschiedenen Stellen verschieden. Oft sind die alterirten Theile zu kleinen Herden angeordnet; die varicöse Atrophie hat immer centripetale Richtung. Der Verf. meint, diese Läsionen seien die Folge von Ernährungsstörungen, veranlasst durch die schweren arteriosklerotischen Alterationen der Hirngefässe.

39) Der von Silvestrini und Daddi studirte Fall von Broncekrankheit ist klinisch interessant durch die ungewöhnliche Schnelle seines Verlaufs, wegen der Schwere der Asthenie, der grossen Abmagerung und des sehr geringen Grades von Pigmentirung; und von anatomischer Seite, weil sich bei ihm zugleich mit völliger Zerstörung des Parenchyms beider Nebennieren in Folge von Verkäsung und fibröser Degeneration fast völlige Unversehrtheit aller Organe vorfand, besonders des Centralnervensystems, welches zu diesem Zwecke nach allen neuesten und vollkommensten Methoden der mikroskopischen Technik durchforscht wurde.

41) Das Nervensystem der Schilddrüse beraubter Thiere zeigt bedeutende Alterationen besonders an den Nervenfortsätzen der Zellen der Grosshirnrinde. Die Protoplasmafortsätze bleiben normal; nur bisweilen, in den letzten Perioden zeigen sie Spuren von varicöser Atrophie Die chromatische Substanz bleibt lange normal. Die Hypophyse ist am meisten alterirt; in ihr findet der Zerstörungsprocess der chromatischen Substanz in allen seinen Graden statt.

X. Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

1) C. Biondi, Ein Fall von traumatischer Pleuritis mit Diplokokken. Settim. med. dello Sperim., No. 42, 43, 2) Mircoli, Die traumatischen Pneumonieen. La clin. med. ital., No. 3. (Das Trauma ohne directe oder indirecte Verletzung des Lungengewebes kann Infarkt durch Diapedesis von rothen Blutkörperchen in Folge von nervösem Einfluss hervorrufen. Wenn sich zu diesem Infarkte Bakterien gesellen, dann entstehen histologische Läsionen des Lungengewebes. Traumen erleichtern den Anfang der Lungentuberculose und beschleunigen ihren Verlauf.)

XI. Blut, Lymphgefässe und Circulationsapparat.

1) U. Benvenuti, Von den angeborenen Herzfehlern. Clin. med. ital., No. 6. (Beschreibung eines Falles von Stenose des Conus arteriosus dexter mit interventriculärer und interauriculärer Communication.) 2. G. Berti, Ueber die hämatischen Knötchen der Valvulae cardiacae bei Kindern. Bollet. soc. med. chir. di Bologna. 3. E. Bidone, Unterschied zwischen dem Blute des Fötus und dem der Mutter bei schweren Anämieen Schwangerer. Rif. med., II, 8—10. (Das Blut des Fötus hängt bis zu einem gewissen Grade von dem der Mutter ab, insofern es, verglichen mit dem Blute von Föten desselben Alters, die von gesunden Frauen herstammen, geringeren Gehalt an Hämoglobin und eine kleinere Zahl von Blutkörperchen aufweist; ausserdem, wenn man das Blut des Fötus mit dem der Mutter vergleicht, bemerkt man ein Ueberwiegen des ersten gegen das letztere fast um das Doppelte sowohl an Hämoglobingehalt, als an Zahl der Blutkügelchen im Vergleich mit dem Normalzustande). 4. P. Gardini und E. Bidone, Die Blutkörperchen und das Hämoglobin der Schwangeren und des Fötus. Rif. med., IV, 14, 15. — 5. S. Del Vecchio, Neuer experimenteller Beitrag zur Naht des Herzens. Rif. med. IV, 9, 10. — 6. S. Dessy, Neuer Beitrag zur Aetiologie der Endocarditis. Speriment., Fasc. 1. — 7. G. Guarnieri, Studien über die Genesis der fibrinösen Blutgerinnung. Soc. toscana di sc. naturali. Pisa. (Das Fibrin würde sich, wenigstens unter gewissen Umständen, allein aus den Blutkörperchen durch Umbildung der Albuminiodsubstanzen ihres Stromes bilden.) 8. L. Janni, Anatomisch-pathologische Läsionen in den Varices. Congr. ital. di Chirurg. — (In varcicösen Venen finden sich häufig Neubildungen von elastischem Bindegewebe in der Intima in Gestalt einer echten Endophlebitis productiva nodosa oder in Platten.) 9. G. Masini, Wirkungen des Tonsillenextracts auf das cardio-vasculäre System. La Clin. med. ital., No. 5. (Er hält die Tonsillen, als Drüsen mit innerer Secretion für fähig, den Blutdruck zu erhöhen.) — 10. C. Motta-Coco, Ueber die Entstehung der rothen Blutkörperchen im embryonalen Kreislaufe. Ueber die Alterationen der rothen Blutkörperchen in Folge niedriger Temperatur. Gazz. Osped. e clin., No. 61. — 11. G. Poggi, Ueber eine neue Art von Blutkörperchen bei schweren Anämieen. Policlinico, No. 3—5. (Es handelt sich um ein frisch mit Methylenblau färbbares Blutkörperchen; wegen aller Einzelheiten und der physiopathologischen Folgerungen verweisen wir auf das Original.) — 12. R. Silvestrini, Das agglutinirende Vermögen des Blutes auf Fleischbrüheculturen des Staphylococcus in zwei Fällen von Staphylococcusinfection. Settim. med. delle Sperim., No. 14. (Das Blutserum an Staphylokokkeninfection Leidender übt agglutinirende Wirkung auf Staphylokokkenculturen. Die agglutinirende Reaction ist eine Infectionsreaction. Die Gegenwart desselben Keims im angewen-

deten Serum ist unabhängig von der agglutinirenden Kraft dieses Serums und hindert die Probe der agglutinirenden Kraft auf Fleischbrüheculturen nicht.) — 13. C. Zenoni, Ueber degenerative Alterationen der Erythroblasten bei perniciöser Anämie. Policlin., No. 6, 5—7.

2) Die Bildung hämatischer Knötchen an den Herzklappen findet sich nicht vor dem 7. Monat des intrauterinen Lebens. Diese Knötchen finden sich auch bei jungen Thieren, besonders Lämmern. Der Verf. hat sie auch an anderen Stellen des Blutsystems gefunden, als im Herzen, z. B. in der Nabelvene. Diese Knötchen sind von einer mit Endothel bekleideten Wand umgeben, daher ihr Ursprung aus Gefässektasieen nicht zweifelhaft sein kann.

4) Folgerungen aus den Untersuchungen: 1. Die Menge des Hämoglobins und die Zahl der Körperchen nimmt in der Schwangerschaft ab, und bei deren Ende beträgt diese Abnahme im Mittel 20 Proc. nach der Scala von Fleischl für das Hämoglobin und eine halbe Million Körperchen auf den Millimeter. 2. Bei Schwangeren von $7^1/_2$—$8^1/_2$ Monaten ist die Menge des Hämoglobins und die Zahl der Blutkörperchen ein wenig höher, als zur Zeit der Geburt. 3. Bei dem reifen Neugeborenen ist die Menge des Hb und die Zahl der Körperchen viel grösser, als im Verhältniss beim Erwachsenen. Das Hb erreicht im Mittel 120 des Hämometers von Fleischl, und die Körperchen $6^1/_2$ Million auf das Millimeter. Bei Föten von $7^1/_2$—$8^1/_2$ Monaten sind die beiden Substanzen in etwas grösserer Menge vorhanden, als bei dem rechtzeitig Geborenen. 5. In Fällen von rechtzeitiger Geburt variirt der Unterschied zwischen der Menge des Hb der Mutter und der des Kindes zwischen 35 und 65° des Hämometers zu Gunsten des letzteren, und der Unterschied in der Zahl der Erythrocyten ist ungefähr um $2^1/_2$ Mill. auf das Millimeter beim Kinde höher, als bei der Mutter. 6. In Fällen von nicht vollendeter Schwangerschaft von $7^1/_2$—$8^1/_2$ Monaten ist der Unterschied zwischen der Menge des Hb und der Zahl der Körperchen bei der Mutter und beim Fötus etwas geringer, als am Ende der Schwangerschaft. 7. Es besteht ein absolutes Verhältniss zwischen der Menge des Hb und der Zahl der Blutkörperchen der Mutter und des Fötus, und der Unterschied zwischen dem Blute des Einen und der Anderen nimmt immer mehr zu, wie nach und nach die Mengen des Hb und die Zahl der Blutkörperchen der Mutter abnehmen, bis sie ihr Maximum in den Fällen von Anämie erreichen.

6) Aus dem genauen anatomischen und bakteriologischen Studium von 36 Fällen von Endocarditis zieht Dessy folgende Hauptschlüsse: 1. Dass der Diplococcus und Streptococcus die häufigsten Agentien der Endocarditis sind; 2. dass sie allein oder in Verbindung mit anderen Mikroorganismen (sie wurden niemals zusammen gefunden) sowohl die ulceröse, als die verrucöse Form hervorbringen können; 3. dass der Diplococcus öfter die Endocarditis an der Aorta, der Streptococcus die an der Mitralis veranlasst.

10) Motta-Coco zieht aus seinen zahlreichen Experimenten folgende Schlüsse: 1. Bei den Säugethieren und den Eier legenden Thieren findet im embryonalen Kreislaufe eine unaufhörliche Bildung von rothen Blutkörperchen aus anderen vorher vorhandenen statt. 2. Ihre Vermehrung geschieht entweder durch indirecte Spaltung, oder durch Knospung der Kerne, oder auf beide Weisen. Bei den Säugethieren erfolgt die Vermehrung der Blutkörperchen in der ersten Zeit durch Knospung der Kerne, aber sehr bald tritt die Mitose an die

Stelle dieses Vorgangs; bei den Eierlegern wechseln die beiden Processe in allen Stadien ab, oder bestehen zugleich in demselben Stadium. 3. Der mitotische Process wird in den rothen Blutkörperchen abgekürzt, und erfährt darum bedeutende Abweichungen von dem gewöhnlichen Processe der indirecten Spaltung. 4. Bei den Eierlegern dauert bis nach der Geburt die Vermehrung der Blutkörperchen im Kreislaufe durch einen dieser Processe wie im embryonalen Leben fort. 5. Die jungen Blutkörperchen sind im embryonalen Kreislaufe klein, mit grossem Kern in centraler Stellung, mit wenigem, durch Hämoglobin schwach gefärbtem Protoplasma. Die grösseren Formen müssen als alt betrachtet werden; sie zeigen alle Charaktere der erwachsenen Blutkörperchen und widerstehen den physischen Agentien weniger gut. 6. Die Blutkörperchen lösen sich in grösserer oder geringerer Zahl auf, je nach der Temperatur und ihrem Alter, und die verschiedenen Theile, aus denen sie bestehen, alteriren sich auf verschiedene Weise und zu verschiedener Zeit.

13) Das Erscheinen von Erythroblasten im Blutkreislauf hängt entweder von dem Eindringen von Erythroblasten aus dem Knochenmark in denselben, oder von einer Reproduction von Erythrocyten, oder von einer Regeneration des hämatopoetischen Gewebes, oder von einer atypischen Vermehrung ab. Im Normalzustande findet man im Kreislaufe Normoblasten, wenn Gleichgewicht des Kreislaufs stattfindet, oder bei Hyperfunction des Marks; das Auftreten von Gigantoblasten deutet auf einen primitiven und regenerativen Functionszustand des Knochenmarks hin. Die Normoblasten werden von der Milzpulpa fixirt und können sich in Erythrocyten verwandeln oder durch Theilung vermehren; das Blut ist nichts anderes, als ein Vehikel zur Reifung und heterotopischen Vermehrung der Erythroblasten, aber die karyokinetische Figur würde von hämopoetischen Herden herrühren. Der Kern löst sich in dem Körperchen selbst auf. Die Umformung der Erythroblasten in Erythrocyten nimmt verschiedene Formen an, je nach der Umgebung und dem Stadium. Die Einflüsse, welche die Zusammensetzung des Blutplasmas ändern und das Plasma der Blutkörperchen alteriren, sind auch dem Kerne der Erythroblasten schädlich, um so mehr, je jünger die Elemente sind. Die Entwicklung der Erythroblasten ist atypisch und unvollständig bei pathologischen Zuständen des hämatopoetischen Gewebes (schwere Anämieen, Neubildungen des Marks, u. s. w.). Diese degenerativen Formen werden dargestellt durch Schwellung des Kerns, intranucleäre Chromatorhexis und Chromatolysis, durch intraglobuläre Karyolysis und Karyorhexis. Polychromatophilie findet sich bei perniciöser, progressiver Anämie; sie zeigt dyskrasische Zustände des Plasmas und Alteration der Metaphase der Körperchen an. Sowohl die degenerativen Alterationen des Kerns der Erythroblasten, als die polychromatophilen Formen sind das Product der Chromatolysis, welche die Karyorhexis und die Karyolysis begleitet: Polychromatophilie, Dyschromatophilie, Metachromatophilie sind verschiedene Grade desselben Degenerationsprocesses der Blutkörperchen. Für die histologischen Alterationen des Blutes bei progressiver Anämie ist von grosser Wichtigkeit der Zustand von regressiver Regeneration des Knochenmarks, charakterisirt durch Störung der Metaphase der Körperchen, durch Zerstörung von Fermenten, worunter sich viele Erythroblasten und viele Entwicklungsformen von Erythrocyten befinden. Die echte perniciöse Anämie wird durch so tiefe, progressive Läsionen des Marks hervorgebracht, dass sie unheilbar ist.

XII. Verdauungskanal.

1) L. Oliva, Experimentelle Untersuchungen über die makroskopischen, histologischen und functionellen Veränderungen in Folge von Gastroplicatio. Rif. med., II, No. 42—46.

1) Oliva hat zahlreiche Experimente von Gastroplicatio an Hunden mit normalem und erweitertem Magen gemacht. Dann hat er genau die functionellen Veränderungen des Magens und die histologischen der operirten Stelle studirt, wobei er zu folgenden allgemeinen Schlüssen gelangte: 1. Die Function des Magens wird in chemischer und absorbirender Beziehung nicht bedeutend verändert. 2. Es ist möglich, innerhalb einer gewissen Zeitgrenze die vorher durch Ektasie stark geschwächte Bewegungsfreiheit des Magens bedeutend und dauernd wiederherzustellen. 3. In der Schleimhaut finden sich keine bemerkenswerthen makroskopischen Veränderungen. 4. Die in dem feineren Bau des Magens hervorgebrachten Veränderungen bestehen im Wesentlichen aus: a) Verschwinden des Endothels, welches die beiden mit einander in Berührung gebrachten serösen Oberflächen trennte. b) Starke, dichte Bindegewebsneubildung, welche die Adhäsion zwischen den beiden des Epithels beraubten Serosen sichert und die Introflexion und dadurch die Verkleinerung der Magenhöhle unterhält. c) Man kann hinzufügen, dass weder die Muskelschicht mit Ausnahme der äussersten, leicht mit Leukocyten infiltrirten und dann mit neugebildetem Bindegewebe vermischten Fasern, noch die submucöse und um so weniger die Drüsenschicht zu leiden scheinen oder durch diese Operation alterirt werden.

XIII. Leber, Pankreas, Peritoneum.

1) R. Caporali, Capsuläre Cirrhose der Leber in Folge von chronischer Peritonitis. Rif. med., III, No. 13 und 14. (Klinisches und anatomisches Studium eines Falles dieser Krankheitsform.) 2) A. Martinelli, Ueber die Alterationen der Leberzellen bei experimentellem Diabetes. Riforma medica, IV, No. 43 und 44. 3) R. Pirone, Beitrag zum Studium der Lebercirrhose. Giorn. internaz. di scienze med., No. 18, 19. 4) V. Pugliatti, Beitrag zum Studium des pankreatischen Diabetes. Gazz. degli Osp. e clin., No. 55. (Der Diabetes folgt niemals auf die theilweise Exstirpation des Pankreas, und bisweilen auch nicht auf die vollständige. Er ist nicht die Folge des Mangels an Pankreassaft im Darm, sondern hängt sehr wahrscheinlich von einer zweiten Function des Pankreas ab, welche direct auf die Blutmischung wirkt und wahrscheinlich ein glykolytisches Ferment liefert.) 5) Queirolo und Benvenuti, Ueber die Pathogenese des Ikterus. Congr. ital. di medic. interna. (Ganz abweichende Schlüsse von denen von Vaughan, Harley und Anderen; der zeitweise Verschluss des Ductus thoracicus und choledochus verhindert den Ikterus nicht; der Verschluss des Thoracicus verändert den durch Verschluss des Choledochus entstandenen Ikterus nicht und bringt ihn nicht zum Verschwinden. Beim Ikterus durch Retention erfolgt die Absorption der Galle in der Leber direct zum grössten Theil durch das intrahepatische Venensystem, und durch die subhepatischen Venen tritt sie dann in den allgemeinen Kreislauf. In Folge ihrer Experimente leugnen dann die Autoren jede anatomische oder mechanische Begründung für die Verminderung des Blutdrucks in der Leber als Ursache von Ikterus.) L. Sansoni, Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zur Genesis des Icterus gravis. Torino, 1898.

2) Martinelli brachte bei Fröschen durch Injection von Curare experimentellen Diabetes hervor und studirte dann die histologischen Veränderungen der Leberzellen mittelst der Methode von Biondi. Er betrachtet mit Trambusti die protoplasmatischen Körnchen als echte Secretionsproducte. Diese Körnchen sind in einer ersten Periode der Glykosurie der Zahl nach vermehrt, von kleinem Volumen und fast in der ganzen Zelle zerstreut; der Kern ist ein wenig vergrössert, so dass er bisweilen das Doppelte der natürlichen Grösse erreicht. In einer zweiten Periode nehmen die Körnchen ab, bis sie fast ganz verschwinden. Der Kern ist immer vergrössert, aber von regelmässiger Gestalt und zeigt die chromatische Substanz in Schollen zerfallen. Die Blutgefässe sind erweitert und ebenso die Gallenkanälchen. Bei einem späteren Stadium sind die Protoplasmakörnchen wieder zahlreich und gross, füllen die Zelle ganz aus, streben aber danach, sich längs jener Wand aufzustellen, welche in unmittelbarer Berührung mit den Gallencapillaren ist. Endlich in einer letzten Periode ist dieses Zusammendrängen der Körnchen längs der Gallencapillaren vollständig; der Kern befindet sich am anderen Ende der Zelle und erscheint ziemlich arm an Chromatin, was die Meinung derjenigen stützen würde, welche eine Theilnahme des Kerns an der Secretionsfunction annehmen. Niemals hat der Verf. karyokinetische Bewegungen in den Leberzellen beobachtet.

3) Pirone ist in Folge seiner Untersuchungen geneigt, nur zwei anatomisch-histologische Formen der chronischen Hepatitis annehmen: eine vorwiegend interstitielle und eine hauptsächlich parenchymatöse. Höchstens könnte man noch eine dritte Form annehmen, die biliäre Hepatitis, in Folge eines mechanischen Hindernisses des Ausflusses der Galle. Er verwirft daher alle jene zahlreichen besonderen Formen, die nach und nach beschrieben worden sind, und von denen er nicht glaubt, dass sie als specielle Typen bestehen können. Eine und dieselbe Ursache kann verschiedenartige Formen hervorbringen, je nach der Periode, in der man das Organ untersucht, so dass auch von der ätiologischen Seite eine Eintheilung nicht möglich ist, der ein genaues anatomisch-pathologisches Criterium entspräche. Was die Pathogenese betrifft, so kann die primäre Alteration bald parenchymatös, bald interstitiell sein, je nach der Ursache, welche den Process hervorruft.

6) Der Verf. schliesst, dass der Icterus gravis ein symptomatischer Complex ist, welchem anatomisch eine tiefe Läsion der Leberzellen entspricht; man müsse einen infectiösen von einem toxischen Ikterus unterscheiden; es gebe dafür keine mikrobische oder toxische Specificität, weil verschiedene Mikrobien und Gifte ihn hervorbringen können, indem sie bald auf eine gesunde (Icterus gravis idiopathicus), bald, und häufiger auf eine kranke Leber einwirken. Die Leberläsionen, welche zum Icterus gravis prädisponiren, seien entweder primär, (Cirrhose, Calculose, Krebs, Cysten), oder secundär (Syphilis). Endlich seien die Leberläsionen verschieden, je nachdem das causale Moment schnell oder langsam einwirke. Im ersten Falle bemerke man tiefe Zerstörung der Leberzellen (acute gelbe Leberatrophie), im zweiten geringere Alteration dieser, aber darauf folgende Entwicklung von Cirrhose, ähnlich den acuten und chronischen Phosphorvergiftungen.

XIV. Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen.

1) G. Banti, Neue Studien über Splenomegalie mit Lebercirrhose. Policlinico, No. 5. 2) E. Benvenuti, Klinischer und anatomisch-

pathologischer Beitrag zum Studium der primären Splenomegalie. Congr. ital. di medic. interna. (Die Läsionen der Leber und Milz stehen nicht immer im Verhältniss zu einander; die Alterationen der Milz bestehen wesentlich in einem Process von Fibroadenie; die Ursache ist eine Intoxication, nicht eine Infection.) 3) A. Bignami, Ueber die systematischen medullären und osteo-periostitischen Lymphomatosen. Ann. di med. navale, Fasc. 1—2. 4) G. Chimici, Einfluss der Milz auf die Zerstörung der Bakteriengifte. Gazz. Osped. e clin., No. 142. 5) P. Foà, Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie des Knochenmarks. Gazz. med. di Torino. (Die einzige anatomisch nachweisbare Function der Riesenzellen ist die Phagocytose der verbrauchten Leukocyten; durch verschiedene Experimente kann man eine sehr reichliche Phagocytose deutlich machen. Wenn dann das Protoplasma dieser Zellen zerstört wird, treten die frei gewordenen Riesenkerne in den Kreislauf ein und verursachen Lungenembolieen. Hier zerfallen dann die Kerne und werden zerstört.) 6) G. Jona, Ueber einen Fall von retrograder lymphatischer Metastase. Riv. veneta di sc. med., No. 8. (Bakterienmetastase; Ausgang von einer Zehe des linken Fusses; aufsteigende Infection der Ganglien bis zu den Lumbarmassen; von hier aus wieder Hinabsteigen zu den Drüsen der rechten Leiste.) 7) A. Michelazzi, Beitrag zum Studium der Physiopathologie der Milz. Pisa 1898. 8) C. Zenoni, Alterationen des Lymphdrüsensystems durch heterogenes Serum. Gazz. med. di Torino, No. 41. (Hyperplasie des ganzen Lymphdrüsensystems; unter den Elementen des Serums scheinen speciell die Globuline die Ursache derselben zu sein.)

1) Banti, auf 3 neue Beobachtungen gestützt, bestätigt die Ansichten, welche er über die Krankheit, die seinen Namen trägt, zur Zeit seiner ersten Beschreibung derselben aufgestellt hatte. Die Splenomegalie ist das Primäre; die Ursache der Lebercirrhose sind sehr wahrscheinlich in der Milz zubereitete und von hier aus in die Leber ergossene toxische Stoffe. Diese Ansicht bestätigen ihm zwei beobachtete Thatsachen: erstens trat bei einer Kranken, die von Zeit zu Zeit starken Fieberanfällen mit intensivem Schüttelfrost unterworfen war, während des Anfalls eine auffallende Verkleinerung der Milz ein, fast als ob diese ihren Inhalt in die Vene ausdrückte und von dem plötzlichen Eindringen vieler toxischer Stoffe in den Kreislauf der Schüttelfrost und das Fieber herrührten. Zweitens schnitt in einem Falle die Splenektomie auf die deutlichste Weise eine beginnende Cirrhose ab. Eine andere Bestätigung kann man in dem constanten Vorhandensein einer chronischen Endophlebitis der Splenica sehen, welche man sicher nicht auf Stasis zurückführen kann, da Ascites fehlte, sondern die sehr wahrscheinlich durch den fortwährenden Durchgang jener reizenden Stoffe verursacht wurde, welche in die Leber übergehen und daselbst die Proliferation des Bindegewebes veranlassen.

3) Bignami beschreibt 4 eigene Beobachtungen von Lymphomatosis systematica medullaris. Der klinische Verlauf der Krankheit ist der der perniciösen Anämie. Anatomisch findet man zahlreiche kleine lymphomatöse Tumoren sowohl im rothen Marke der spongiösen Knochen, als im fetten Mark der langen. Es können sich viscerale Wiederholungen dieser Knötchen finden. Das Blut zeigt die den schweren Anämieen eigenen Zustände. Man findet mit Leichtigkeit medulläre Elemente, einkernige, eosinophile Leukocyten und rothe Blutkörperchen mit Kernen von normaler Grösse; es fehlen die neutrophilen Granu-

lationen in den vielkernigen Leukocyten des Kreislaufes. Als systematische Lymphomatose der Knochen beschreibt der Verf. das Vorkommen ähnlicher Tumoren in den Knochen; sie entspricht dem Myeloma multiplex der anderen Autoren. Wenn die Lymphome im Periost sitzen, hätte man die vom Verf. beschriebene Lymphomatosis systematica periostea. Alle diese Formen sind verschieden von der Sarcomatosis systematica, von der der Verf. einen Fall anführt.

4) Folgerungen: Bei dem Meerschweinchen bringt die Splenektomie keine merkliche Veränderung des Gesundheitszustandes hervor. 2. Bei entmilzten Meerschweinchen ist der Verlauf der Diphtherie-, Tetanus- und Tuberculose-Intoxication derselbe, wie bei nicht entmilzten, mag man Maximal- oder Minimaldosen des Bakteriengiftes anwenden. 3. Keinen Einfluss hat in der Mehrzahl der Fälle die Zeit der Entmilzung auf den Verlauf der Infection. 4, Die Splenektomie hat keinen Einfluss auf die Abnahme des Gewichts nach der Inoculation. Bei entmilzten Thieren nimmt das Gewicht in demselben Verhältniss ab, wie bei nicht entmilzten. 5. Die Dauer der Intoxication ist unabhängig von dem Gewicht des Thieres, sowohl bei entmilzten, wie bei nicht entmilzten Meerschweinchen. 6. Das bei der Splenektomie verursachte Trauma vermindert den Widerstand gegen die Intoxication nicht. 7. Die nervösen Erscheinungen werden bei entmilzten Meerschweinchen nicht verändert. 8. Weder der Milzsaft des gesunden, noch der des vergifteten Thieres verändert, wenn er mit Tetanustoxin zusammengebracht wird, die Dauer der Intoxication, oder die nervösen Erscheinungen, noch die Abnahme des Gewichts, welche in ihrem Verlauf normaler Weise eintritt.

7) Michelazzi zieht aus seinen zahlreichen Versuchen folgende Schlüsse: 1. Die Milz hat physiologisch ein hämatopoetisches Vermögen. 2. Die Milz ist bei acuten und chronischen Infectionen eines der Organe, in denen die rothen Blutkörperchen zerstört werden. 3. Bei Tuberculose ist sie ein Organ, das an der infectiösen Leukocytose lebhaft Theil nimmt. 4. In den vorgeschrittenen Perioden der Infection, mit Reproduction des Processes in der Milz, verliert dieses Organ das Vermögen, Leukocyten hervorzubringen. 5. Bei Milzbrandinfection bringt die Milz nur eine geringe Zahl von Leukocyten hervor, weil der Milztumor, der bei dieser Infection auftritt, mehr congestiv, als hyperplastisch ist. 6. Bei Milzbrand zeigt die Milz dagegen mehr deutliche Eigenschaften eines hämocytolytischen Organs, weil die durch bacilläre Thrombose der Milzcapillaren entstandene Stase in diesem Organ viele rothe Blutkörperchen zurückhält. Und von diesen werden die durch Bakterientoxin alterirten und darum weniger widerstandsfähigen von Leukocyten ergriffen und zerstört. 7. Bei der chronischen Tuberculoseintoxication behält die Milz ihr hämatolytisches Vermögen, wie bei der Tuberkelinfection. Das toxische Product der Tuberculose hat in den ersten Stadien einen geringen Einfluss auf die Milzfollikel, die es zur Hyperplasie anregt. In einer weiter fortgeschrittenen Periode der Intoxication verfallen dagegen die Milzfollikel in Atrophie. 9. Bei fortgeschrittener Intoxication mit Tuberkelgift fehlt die Milzleukocytose wegen der Atrophie der Follikel. 10. Bei Diphtherieintoxication findet man in der Milz deutlicher die Eigenschaften eines hämatolytischen Organs, als bei der tuberculösen. 11. Bei der diphtherischen Intoxication beobachtet man niemals intensive splenische Leukocytose, weil man in der Milz Congestionserscheinungen an der Pulpa und mehr oder weniger intensive Atrophie an den Follikeln wahrnimmt. 12. Die histologischen Alterationen, welche der Verf. bei

diphtherischer Intoxication in der Milz constant antraf, bestehen besonders in deren letzten Perioden, ausser den schon von anderen Autoren beschriebenen, in Endoarteritis der folliculären Arteriolen und in mehr oder weniger deutlicher interstitieller Splenitis.

XV. Harnapparat.

A. Trambusti, Der Mechanismus der Secretion und Excretion der Nierenzellen. Bull. Accad. Sc. med. di Ferrara. (Interessant besonders vom anatomischen und physiologischen Gesichtspunkte; vom rein pathologischen ist zu bemerken, dass nach den Untersuchungen des Verf.'s der Secretions- und Excretionsprocess im pathologischen Zustande wesentlich ebenso verläuft wie im normalen.)

XVI. Geschlechtsorgane.

1) E. Bidone, Bildung der Nabelnarbe und Verhalten der elastischen Fasern in den verschiedenen Lebensaltern. Ann. di Ostetr. e Ginecol., No. 4. 2) R. Carminiti, Cysten des Ductus Gaertneri. Arch. ital. di Ginecol., No. 3. 3) P. Colombini, Bakteriologische und histologische Untersuchungen über Bartholinitis. Giorn. ital. delle malat. veneree e della pelle, Fasc. 3. 4) T. Ferrari, Untersuchungen über die normale und pathologische Structur des Amnion. Riv. Veneta di sc. med., Fasc. 1—2. (Zweimal hat er an der Oberfläche des Amnion Flecken von verschiedener Gestalt und Grösse beobachtet, an denen das Epithel einen echten Keratisationsprocess erfährt, während das Epithel der Umgebung üppig sprosst und sich in mehreren Schichten um sie herum anordnet, mit der deutlichen Neigung, sie zu bedecken.) 5) T. Ferrari, Neue Untersuchungen über den normalen und pathologischen Bau des Amnion und der Annexe des Fötus. Arch. ital. di Ginecol., Fasc. 5. 6) E. Ferroni, Ueber die Gegenwart und Vertheilung der sogenannten Mastzellen in der Amnionmembran. Ann. di Ostetr. e Ginecol., No. 7. 7) M. Grisolia, Histologische Untersuchung einer serösen Cyste des Labium majus und Histogenese der Cysten dieser Gegend. Arch. ital. di Ginecol., No. 1. 8) Levi und Fiocco, Von der Aestiomene (Ulcus chronicum vulvae). Congr. ital. di Ostetr. e Ginecol. (Ohne die Existenz einer der Vulva eigenthümlichen Form von Tuberculose zu leugnen, nehmen die Verff. auch das Vorkommen von chronischen Geschwüren der Vulva an, welche aus gewöhnlichen Ursachen auf dystrophischem Boden entstehen.) 9) G. Pascale, Die Vaginalitis des Testikels. Congr. ital. di Chirurg. 10) Palazzi, Ueber die Natur der Colostrumkörperchen. Boll. Soc. med. chir. di Modena, Fasc. 5. (Sie sind Leukocyten, welche in die Alveolen eingedrungen sind, während die Milch darin verweilte.) 11) P. Rizzuti, Histologische Untersuchungen über die Schleimhaut des Uterus bei Fibromyomen. Arch. ital. di Ginecol., No. 2. (In der Uterusschleimhaut finden sich Alterationen von trophischer und entzündlicher Natur, deren Aetiologie und Pathogenese noch unbekannt ist.) 12) S. Satullo, Der Infarkt der Placenta in Beziehung zu den Infectionskrankheiten des Uterus. Arch. di Ostetr. e Ginecol., No. 8—10. 13) E. Truzzi, Ueber die Processe von Angiodystrophie im Ovarium osteomalacischer Frauen. Ann. di Ostetr. e Ginecol., No. 4. (Der anatomische Zustand des Ovariums bei Osteomalacie zeigt keine Alterationen, die im Stande wären, die schwierige Frage nach der Pathogenese dieser Krankheit zu beantworten und die therapeutische Wirkung der Castration zu erklären.) 14) Valentini, Untersuchungen über einen chronisch invertirten Uterus. Arch.

ital. di Ginecol., No. 2. (Abwesenheit von Fettdegeneration, Hypertrophie der oberflächlichen Muskelfasern, Atrophie der tiefen, Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes, Hyperplasie der Schleimhaut, hyaline Degeneration und Verengerung der Gefässe.)

3) Die Bartholinitis kann von blennorrhagischer Natur sein oder nicht; im ersten — dem häufigsten — Falle ist das Vorhandensein des Gonococcus von Neisser im Augenblick der Untersuchung nicht constant; wenn man ihn findet, ist er gewöhnlich mit dem Staphyloc. aureus und albus vergesellschaftet, am häufigsten mit letzterem. Bei Bartholinitis in Folge von Blennorrhagie, bei der man den Gonococcus nicht findet, und bei den nicht blennorrhagischen Formen beobachtet man in der Regel die gewöhnlichen pyogenen Bakterien. Die histologische Untersuchung der exstirpirten Drüse zeigt pericanaliculäre Infiltration und abnorme Proliferation der Epithelien der Ausführgänge, sowie darauf folgende Bildung von Abscessen um die Drüsenkanälchen.

5) Ferrari fand in einem Falle die Oberfläche des Amnion ganz mit kleinen, meist gestielten Productionen bestreut, von verschiedener Grösse bis zu der einer kleinen Erbse, welche sich leicht von der Oberfläche abnehmen liessen und beim Befühlen aus einer leicht zerreiblichen, wie käsigen Substanz zu bestehen schienen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich um ein Myxosarkom des amnio-choroidalen Raumes handelte, das sich secundär auf das Amnios und das Chorion verbreitet hatte. Dieser Tumor war charakterisirt durch Bildung polypenartiger kleiner Tumoren auf der ganzen ektodermalen Oberfläche der beiden Fötalmembranen und von hyaliner Substanz im Inneren der Gefässe, im Stroma und in den Zellelementen. Der Verf. meint, die Neubildung sei fötalen Ursprungs und, genauer, sie habe sich aus dem schleimigen Bindegewebe entwickelt, welches die Gefässe der Allantois begleitet, und zum Theil auch aus den Endothelien der Gefässe selbst.

6) Die Mastzellen kann man im Amnion in allen Epochen der Schwangerschaft beobachten, von den ersten Zeiten der Entwicklung des Eies an. Sie individualisiren sich schon in den ersten Monaten der Schwangerschaft, begleiten das Wachsthum des Eies, verändern sich nach Zahl, Form, Anordnung und Inhalt, so dass sie die Charaktere der körnigen Zellen desto deutlicher aufweisen, je mehr sich die Schwangerschaft ihrem Ende nähert. Der Verf. ist geneigt, zu glauben, dass diese Elemente, wenn sie nicht eine Erscheinung von Ueberernährung der Zelle im Sinne Ehrlich's darstellen, wenigstens ein Anzeichen von offenbarer proliferirender Thätigkeit sein könnten, welche für sich entwickelnde Annexe charakteristisch ist.

9) Von der für die pathologischen Anatomen und den Chirurgen gleich interessanten Arbeit müssen wir uns des Raumes wegen darauf beschränken, nur kurz den rein histologischen Theil anzuführen. Der Verf. unterscheidet drei Haupttypen von Vaginalitis. Bei der ersten, der einfachen Hydrocele, finden sich wenige histologische Alterationen der Gewebe; das oberflächliche, subendotheliale Bindegewebe hat ein mehr homogenes Aussehen und zeigt erweiterte Lymphlacunen, die kleinen Arterien sind verdickt. Beim zweiten Typus sind folgende Alterationen am meisten charakteristisch: Die Elemente des Bindegewebes sind in hyperplastischem Zustande und sehen ähnlich aus, wie Fibroblasten. Die Bündel sind verdickt mit stark erweiterter lymphatischer Spalte; es findet sich Neubildung kleiner Arterien. Die grossen Arterien zeigen bedeutende Verdickung der Tunica muscularis und des subendothelialen

Bindegewebes; das Stroma der Vaginalis hat stark an Dicke zugenommen durch Hypertrophie des Bindegewebes und der elastischen Fasern, sowie besonders durch die Gegenwart zahlreicher Bündel von hypertrophischen Muskelfaserzellen. Die dritte Form ist die hämorrhagische oder vasculäre Vaginalitis, besonders charakterisirt durch Neubildung einer grossen Zahl dicker Capillaren mit dünnen Wänden und gewundenem Verlauf, in junges, neugebildetes, sehr zartes Bindegewebe eingebettet. Die letzte Form ist wesentlich charakterisirt durch Degeneration des Bindegewebes der Vaginalis und Degeneration, die verschiedener Natur sein kann, hyalin, knorpelig, kalkig, und diese Formen folgen oft eine auf die andere.

12) Satullo zieht aus seinen Untersuchungen folgende allgemeine Schlüsse: 1. Die Placenta ist ein Organ, welches in gleichem, wenn nicht in höherem Maasse als alle anderen, an dem Wohlbefinden und den Störungen des mütterlichen Organismus Theil nimmt. 2. Man findet in ihr drei Arten von Alterationen, von denen zwei — der degenerative Fleck und das choriale Körnchen, wahrscheinlich keinen pathologischen Charakter haben und keine Bakterien enthalten. Die dritte dagegen, der eigentliche sogenannte Infarkt, ist ein wichtiges, pathognomonisches Symptom von mütterlichen Infectionskrankheiten während der Schwangerschaft und enthält specifische Keime in grösserer oder geringerer Reinheit, entwicklungsfähig und virulent. 3. Der Fötus wird während seines intrauterinen Lebens von der Mutter, welche eine Infection erfahren hat, auf dem utero-placentaren Wege angesteckt; daher kann er alterirt werden, sogleich im Uterus absterben, früher oder später während des extrauterinen Lebens zu Grunde gehen, oder für immer unversehrt bleiben. 4. Die Gebärende ist ausser dem Puerperalprocess durch Heteroinfection noch dem durch Autoinfection ausgesetzt, die auch von placentarem Ursprunge sein kann.

XVII. Muskeln, Knochen, Zähne, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

1) E. Arcoleo, Experimentaluntersuchungen über Traumatismus der Sehnenscheiden. Gazz. Osp. e clin., No. 151. 2) R. Colella, Ueber Pathogenese der Muskelatrophie und psychische Störungen bei Tabes dorsalis. Rif. med., IV, No. 26. 3) Bruni, Die Bildung des Knochencallus bei tuberculöser Infection und Intoxication. Assoc. dei med. e natural. di Napoli, 17 Marzo. 4) V. de Meis, Experimenteller Beitrag zum Studium der Osteomalacie. Rif. med., I, No. 45, 46. (Ohne die Möglichkeit der infectiösen Natur der Krankheit zu leugnen, nimmt er nicht an, dass sie von einem nitrificirenden Ferment herrühren können.) 5) A. Gaibissi, Ueber Verpflanzung von Bruchstücken von Callus in verschiedenen Entwicklungsperioden. Gazz. Osped. e clin., No. 142. 6) F. Gangitano, Ueber einen Fall von mehrfachen einseitigen Gelenkblutungen. Rif. med., II, No. 29. 7) R. Massalongo, Ueber Osteoarthropathia pneumonica. Verona 1898. (Er leugnet, dass sie eine Folge von Läsion der Lunge sei, und betrachtet diese Deformität als von verschiedenen Ursachen bedingt, daher sie einfach Osteoarthropathia hypertrophica secundaria heissen sollte.) 8) V. Martini, Ueber den Einfluss des calcinirten Knochens auf die Knochenregeneration. Policlin., No. 5. 9) O. Modica, Die einzelnen Formen der Leichenstarre und ihre Ursachen. Bull. R. Accad. med. di Roma, Fasc. 42. 10) Morpurgo und Bindi, Variationen der Zahl der Kerne in der

quergestreiften Muskelfaser. Arch. sc. med., No, 2. 11) G. Mya und E. Luisada, Idiopathische Amyotrophie mit sehr schnellem Verlauf, in den ersten Monaten des Lebens. Riv. di patol. nerv. e ment., No. 3. (Die Beobachtung zeigt eine sehr schnell verlaufende, diffuse Form von Muskelatrophie, bei welcher sich Erscheinungen von Muskelzerfall zeigen, ohne dass es möglich war, mit den heutigen Untersuchungsmitteln eine Beziehung zu Läsionen der Vorderhörner und der vorderen Spinalwurzeln aufzufinden.) 12) P. Solinas, Ueber progressive Muskelatrophie. Arch. per le sc. med., No. 2. 13) F. Sorrentino, Experimentaluntersuchungen über die Störungen des Knochenwachsthums. Arch. di ortoped., No. 1. (Bei langen Knochen, welche durch Reizung der Diaphyse eine Zunahme ihrer Länge erfahren haben, findet man, dass die Knorpelzellen der Juxtadiaphysenlinie an Zahl zugenommen und ihre normale Anordnung verloren haben.) 14) Trischitta, Zum Studium der Knocheneinpflanzungen. Clin. chirurg., Fasc. 3. 15) Valan, Ueber die Knocheneinpflanzung am Schädel. Arch. per le sc. med., Fasc. 2.

1) Folgerungen: Die Sehnenscheide ist eine zur guten Ernährung der Sehnen nothwendige Membran. 2. Traumatische Läsionen der Scheide verursachen einen reactiven Entzündungszustand in der Sehne. 3) Die vollständige Wegnahme der Scheide ruft zwar entzündliche Reaction hervor, aber nicht Nekrose der Sehne. 4. Die Tenositis nach traumatischen Läsionen der Scheide ist ein vorübergehender Zustand, worauf Restitutio ad integrum folgt.

2) Auf zwei klinische und anatomisch-pathologische Beobachtungen gestützt, nimmt Colella an, dass viele physische (Störungen der Motilität, der Sensibilität, der Reflexe, der specifischen Sinne, trophische und vasomotorische) und psychische (Störungen der Perception, der Ideation, des Gedächtnisses, des Bewusstseins u. s. w.) Symptome, die man im Verlauf der Tabes dorsalis beobachtet auf die Rechnung multipler Läsionen des Rückenmarks, des Stammes und Mantels des Gehirns, der Spinalwurzeln, der peripheren Nerven und der Muskeln gesetzt werden müssen. Schwere, ausgedehnte amyotrophische Paralysen können in Folge von einer primären, verallgemeinerten, tiefen Alteration der vorderen Wurzeln des Rückenmarks, anatomisch dargestellt durch parenchymatöse Neuritis und von in diesen Wurzeln zerstreuten nekrotischen Herden entstehen. Die psychischen Störungen, die man bei Tabes beobachtet, sind sehr wahrscheinlich sowohl auf Läsionen der Transmissionsbahnen, als besonders der Centra der Association und Elaboration aller von aussen kommenden Eindrücke zurückzuführen.

3) Bei experimenteller Tuberkelinfection bleibt nicht nur die Consolidation des Bruches aus, sondern es entwickeln sich auch Tuberkel in dem Bruchherde, und wenn das Thier längere Zeit lebt, kommt es zu käsiger Degeneration. 2. Die beginnende Tuberkelintoxication hat keinen Einfluss auf den Callus. 3. Die fortgeschrittene Tuberkelintoxication dagegen übt ungünstigen Einfluss auf den normalen Verlauf der Heilung eines Bruches aus. 4. Langsame Intoxication durch Bact. coli verzögert nur die Consolidation der Knochen.

5) Die Einpflanzungen von noch nicht ganz entwickeltem Knochencallus bei Substanzverlust des Schädels gehen einem desto grösseren Rückbildungsprocess entgegen, je jünger das eingepflanzte Stück ist. Auch die Verpflanzung von noch nicht entwickeltem Callus auf Lücken in den Diaphysen ist unfähig, ihre Entwicklung fortzusetzen (centrale Erweichung der Impfstücke). Aber sie regt in dem umgebenden

Knochen eine um so stärkere osteogene Reaction an, je weiter das eingepflanzte Callus-Bruchstück in seiner Entwicklung fortgeschritten war. Die Verpflanzungen von fast ganz verknöchertem Callus in Lücken des Schädels sind fähig, ihr Leben fortzusetzen.

6) Bei einem marantischen Kinde fand Gangitano in vielen grossen Gelenken der linken Seite viel theils flüssiges, theils geronnenes Blut, mit sehr geringen, nur bei der mikroskopischen Prüfung wahrnehmbaren Läsionen der synovialen Auskleidung. Die Culturen des Blutes lieferten eine einzige Species von Bakterien, einen Coccus, durch besondere Eigenschaften von den gewöhnlichen, bekannten, pathogenen Kokken verschieden. Er ist virulent für Thiere, bei denen er jedoch keine hämorrhagische Affection hervorbringt, auch wenn man diese in einen Zustand von geringerem, organischem Widerstande versetzt. Daher ist Verf. ungewiss, welchen pathogenen Werth er diesem Mikroorganismus für die Erzeugung des Hämarthros beilegen soll. Das Rückenmark wurde unversehrt gefunden. Mit vielem Vorbehalt spricht der Verf. die Hypothese aus, es könne sich in diesem Falle um eine unregelmässige Form der Barlow'schen Krankheit gehandelt haben.

8) Martini konnte bei seinen Experimenten beobachten, dass man durch Einpflanzung von calcinirten Knochen in Trepanationsöffnungen des Schädels erwachsener Kaninchen constant eine ziemlich schnelle und vollständige knöcherne Wiederherstellung erhält, während man mit entkalktem ausser einem kurzen Knochenreif an der Peripherie und kleinen Knocheninseln ganz in der Nähe des Periosts nur eine Heilung durch eine fibröse Narbe erreicht. In beiden Fällen geht das Granulationsgewebe vom Periost, von der Dura mater und von der Diploë aus. Was das Verhalten der calcinirten Masse gegen die Neubildung des Knochens betrifft, so tritt diese in enge Berührung mit jener in einer scharfen Linie, ohne dass es möglich ist, an irgend einer Stelle dieser Verbindungslinie Elemente aufzufinden, welche durch Resorption des calcinirten Knochens den Boden für die Neubildung des eindringenden Knochens vorbereiten.

10) Aus den Untersuchungen von Morpurgo und Bindi folgt, dass 1. in den Muskeln des 8-monatlichen Fötus, welche sehr dünn und von verschiedenem Caliber sind, die Dichte der Muskelkerne ziemlich bedeutend ist und in umgekehrtem Sinne die kleinen Schwankungen des Calibers der Fasern begleitet. 2. Bei den Muskeln des Erwachsenen, mit feineren gleichmässigen Fasern, ist die Schwankung der Dichte der Kerne relativ klein und immer in umgekehrtem Verhältniss zu der des Calibers der Fasern. 3. Bei den Muskeln des Erwachsenen, deren Fibern von ziemlich verschiedenem Caliber und zum Theil ziemlich dick sind, ist die Schwankung der Zahl der Kerne in der Muskelsubstanz am stärksten, denn an den feinsten Fasern liegen die Kerne am dichtesten, wie die der Muskeln Erwachsener mit feinen, gleichmässigen Fasern und die unvollkommen entwickelten des Fötus, während die dickeren Fasern ziemlich spärliche Kerne haben. Hieraus folgt, dass die contractile Substanz der quergestreiften Muskelfasern beim Menschen nicht von einer gleichen Zunahme der Zahl der Muskelkerne begleitet wird.

12) Solinas hat Gelegenheit gehabt, klinisch und anatomisch einen Fall von progressiver Muskelatrophie zu studiren, und zieht aus dem Ganzen seiner histologischen Untersuchungen folgende Schlüsse. Die histologische Untersuchung zeigte: 1. sehr bedeutende Verminderung

der Ganglienzellen der Vorderhörner und der cervicalen und dorsalen Portion; 2. Alteration der Elemente der vorderen grauen Säulen dieser Regionen, dargestellt durch Hydrops der Zellkörper, bedeutende Zunahme des Pigments in ihrem Protoplasma, Sklerose sowohl des Zellkörpers, als der starken Protoplasmafortsätze, durch Kalkinfiltration; 3. ziemlich diffuse Pigmentatrophie der motorischen Kerne des Glossopharyngeus und Pneumogastricus; Ganglienzellen in Pigmentatrophie, hie und da in der grauen Substanz der Fibrae arciformes zerstreut; 4. zahlreiche amyloide Körper, sowohl in der grauen, als in der weissen Substanz des ganzen Rückenmarks zerstreut; 5. chronische Arteritiis der kleinen Spinalarterien, capillare Blutungen und mykotische Emboli von Streptokokken; 6. Pia mater des Rückenmarks verdickt; Kalkconcretionen in einigen der Septa, welche sich in das Rückenmark infiltriren; 7. Kalkconcretionen, besonders in der gelatinösen Substanz von Rolando in der Lumbargegend und in der Medulla oblongata am Fasciculus solitarius; 8. das Nervennetz der Vorderhörner weniger dicht, weniger verwickelt, als im Normalzustande; fast gänzlicher Mangel an Markfasern in gewissen Regionen; 9. keine diffuse Sklerose in einigen Strängen des Marks; einzelne degenerirte Fasern, besonders in den Seitensträngen; 10. in den Hirnganglien und in der Hirnrinde congestionirte Gefässe, hier und da von Streptokokken embolisirt; hier und da kleine Hämorrhagieen, Zellinfiltrationen der perivasculären Scheiden; 11. degenerirte Fasern in den vorderen Spinalwurzeln, besonders in der Cervical- und Dorsalgegend; 12. degenerirte und atrophische Muskelfasern im Biceps (dem einzigen untersuchten Muskel).

15) Valan ist bei seinen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen gelangt: Bei Trepanationen des Schädels verfällt die Knochenscheibe, wenn sie sogleich wieder an die ursprüngliche Stelle gebracht wird, in den centralen Theilen der Nekrose, und wird durch neugebildetes Knochengewebe ersetzt. Mehr oder weniger ausgedehnte Zonen von beiden Tafeln der wieder eingepflanzten Knochenscheibe bleiben lebendig, werden dem neugebildeten Knochen eingefügt und nehmen directen Antheil an der Verschliessung des Substanzverlustes des Schädels. Die Grösse dieser Theile, welche lebensfähig bleiben, hängt ab von dem jugendlichen Alter und der Dünnheit des Schädels des Versuchsthieres, und genauer gesagt, sind die Theile des Stückes, welche lebendig bleiben, im Verhältniss zu denen, welche nekrotisch werden, grösser bei jungen Meerschweinchen, und in fortschreitender Weise geringer bei erwachsenen Meerschweinchen, bei Kaninchen und Hunden. Die Entwicklung des Wiederherstellungsprocesses, welche an dem eingepflanzten Knochenstücke vor sich geht, durchläuft im Wesentlichen zwei Phasen: in der ersten tritt theilweise lacunäre Resorption des eingepflanzten Knochens ein; nach und nach wird er bei dieser Entwicklung mit jungem Granulationsgewebe infiltrirt, welches von der Dura mater, dem Periost und der benachbarten Diploë abstammt. In der zweiten Periode findet beim Fortschreiten der Knochenbildung in diesem Granulationsgewebe, die unmittelbare Aneinanderfügung von neugebildeter Substanz an die todte des eingesetzten Stücks statt, und durch directe Wirkung der jungen Knochensubstanz auf die todte tritt zu gleicher Zeit deren Ersatz durch neues Knochengewebe ein. Wie dieser Ersatz zu Stande kommt, klären die histologischen Beobachtungen nicht ganz auf. Soviel ist aber gewiss, dass das neue Knochengewebe in dem Substrat, in dem es sich entwickelt, Kalksalze finden muss; dies beweisen einerseits die mit

calcinirtem Knochen gemachten Versuche, bei denen der Vorgang sich entwickelt wie mit normalem Knochen, andererseits die mit entkalktem Knochen gemachten Experimente, bei denen bloss Neubildung von Bindegewebe eintritt ohne darauffolgende Knochenbildung.

14) Die frischen, auto- und homöoplastischen Knocheneinpflanzungen verhalten sich nach Trischitta ebenso, wie die heteroplastischen. Unter günstigen Umständen vernarben sie an der Einpflanzungsöffnung, oder befestigen sich dauerhaft, aber zum grössten Theile bleiben sie nicht activ lebendig. Sie verfallen der Nekrose und werden nach verschieden langer Zeit, je nach den Umständen, resorbirt und durch neugebildetes Knochengewebe ersetzt. Die Resorption wird hauptsächlich durch die Blutgefässe bewirkt; die Osteoblasten nehmen sehr wenig Theil daran. Aber kleine Inseln der eingepflanzten Stücke, besonders an der Peripherie, können auch weiter ein eigenes Leben fortführen und selbst wachsen.

XVIII. Aeussere Haut.

1) P. Colombini, Histologisches und klinisches Studium über einen Fall von Dermatitis atrophicans. La clin. moderna, No. 37. — 2. Giovannini, Histologische Untersuchung über Jod-Akne. Accad. med di Torina, 7 Gennaio. 3. A. Motta-Coco, Die Cutis in einem Falle von Typhus mit Palmo-plantarem Zeichen. Gazz. med. di Torino, No. 40. (Aus dem Ganzen der in den verschiedenen Schichten der Cutis von dem Verf. sorgfältig untersuchten Läsionen geht deutlich hervor, dass es sich um einen leichten Grad von Entzündung handelte.)

1) Die histologische Untersuchung der Cutis zeigte in dem Falle von Colombini folgendes: Verdünnung und Atrophie des Stratum lucidum, granulosum und corneum; Atrophie der Cellulae spinosae und cylindricae. Abplattung der Papillen des Derma bis zum Verschwinden; Erweiterung der Capillaren; die horizontalen Muskeln des Coriums bald geschwollen, bald atrophisch, bald mit kleinen runden Elementen infiltrirt; Verschwinden der schiefen Muskeln und der Erectores pilorum; Haarfollikel, Talgdrüsen und Schweissporen einem mehr oder weniger vorgerückten atrophischen Processe verfallen; das subcutane Zellgewebe fast ganz verschwunden; die elastischen Fasern an Zahl und Volumen bedeutend abgenommen, der Form nach alterirt. Nervenendigungen unversehrt.

Bei Jod-Akne fand Giovannini die einer acuten, eitrigen Entzündung eigenen Alterationen, mit Bildung von Abscessen, welche in allen Fällen entweder ausschliesslich oder vorwiegend die Haarfollikel und die diesen benachbarten Gewebe betreffen; sie beschränkt sich entweder auf den epidermischen, oder den dermischen Theil des Follikels und seine Umgebung, oder sie erstreckt sich zugleich auf beide, beschränkt sich aber immer auf den Theil des Follikels, der oberhalb der Insertion der Musculi erectores liegt. Die Talgdrüsen erkranken nur secundär und sind der Atrophie unterworfen.

XIX. Sinnesorgane.

1) Alfieri, Ueber einige histologische Alterationen des Auges bei der experimentellen Rabies des Kaninchens. Arch. per le sc. med., No. 1. 2. Frisco u. Noera, Infectiöser Ursprung des Othämatoms Irrsinniger. Giorn. internat. sc. med., No. 8. (Es kann durch verschiedene Bacillen verursacht werden, im Falle der Autoren waren es gewöhnliche Eiterungsbacillen.) 3. O. Lodato, Ueber Augenalterationen bei Inanition. (Accad. med. chir. di Palermo, 3 Aprile.)

1) In verschiedenen Theilen des Auges finden sich fast constant nach Alfieri Läsionen verschiedener Art bei den an experimenteller Rabies gestorbenen Kaninchen, nämlich: Degeneration der Ganglienzellen der Retina, welche in mehr oder weniger fortgeschrittener Chromatolysis ihren Ausdruck findet; Hyperämie mit kleinen Blutungen in der ganzen Uvea, und besonders im Ciliarkörper; albuminöse Degeneration der Zellen der grauen Portion der Drüse von Harder.

3) Lodato hat bei Inanition folgende Alterationen am Auge gefunden: Theilweisen Zerfall des Endothels der Descemet'schen Membran; atrophische Erscheinungen in der ganzen Uvea, besonders in ihrem vorderen Theile; Läsionen der Ganglienzellen der Retina, welche von mehr oder weniger ausgebreiteter Chromatolysis bis zum vollständigen Zerfall des Zellkörpers gehen. Chromatolysis findet sich auch in der inneren plexiformen Schicht. Die Retinagefässe sind contrahirt, die Ciliarnerven atrophisch, der Opticus unversehrt.

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Fontoynont, Tuberculose du myocarde. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 3, S. 101—103.

Friedlaender, R., Ueber Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes durch thermische Einflüsse. Blätter für klinische Hydrotherapie, Jahrgang VIII, 1898, No. 2, S. 21—30.

Friedrich, Wilhelm, Ueber die durch Arbeit verursachte acute Herzdilatation. Klinisch-therapeutische Wochenschrift, Jahrgang V, 1898, No. 2, S. 33—40; No. 3, S. 73—78. 2 Figuren; No. 4, S. 103—110. 2 Figuren.

Generisch, Anton, Zwei seltenere Fälle von tuberculöser und syphilitischer Erkrankung des Herzmuskels. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang II, 1897, No. 3, S. 49—52.

— —, Ein seltener Fall von tuberculöser und gummöser Erkrankung des Herzmuskels. Orvosi hetilap, 1896, No. 52. (Ungarisch.)

Griffon, Vincent, Note complémentaire sur un cas de rupture du coeur. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 14, S. 451—453.

Guder, Paul, Aortenklappeninsufficienz nach einer schweren Körpererschütterung. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang III, 1897, No. 18, S. 361—363.

Habs, Aneurysma spurium der Femoralis combinirt mit Varix aneurysmaticus. 1 Abbildung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 47, 1898, Heft 9, S. 97—100.

Henninger, Fibrome im Herzen einer Kuh und Tod durch Zerreissen einer Geschwulst. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang V, 1897, No. 46, S. 401.

Hunt, G. Bertram, A Case of dissecting aneurysm, rupture in both pleural cavities. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXX, 1897, S. 200.

Insufficienz der normalen Aortenklappen durch supravalvuläre Aneurysmen der Aorta. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896. Theil II, 1898, S. 242.

Jacoby, Martin, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Aortenaneurysmen und syphilitischer Tracheobronchostenose. Charité-Annalen, Jahrgang XXII, 1897, S. 229—234.

James, Alexander, The Blood in Diabetes mellitus. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XV, Session 1895/96: 1896, S. 123—130.

Jancsó, Blut- und histologische Untersuchungen in einem Falle von Malaria pernicioso-comatosa. Mittheilung aus der medic. Klinik von S. Purjeszin in Kolozovar. 3 Tafeln. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 60, 1898, Heft 1, S. 1—21.

Jores, L., Ueber Neubildung elastischer Fasern bei Endarteriitis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil II, Hälfte 2, 1898, S. 33—36.

Kadelbach, Geschwulst an der Tricuspidalis bei der Kuh. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1898, No. 10, S. 111.

Kasem-Beck, A., Zwei Fälle von Stenose des rechten venösen Ostiums in Combination mit Erkrankung des linken venösen Ostiums und der Aortenklappen. Medicinskoje Obosrenje, 1897, No. 9. (Russisch.)

Klehmet, Ueber einen Fall von Echinococcus des Herzmuskels und der Lungen. Militärärztliche Zeitschrift, Jahrgang XXVI, 1897, Heft 10, S. 441—451.

Körmöczi, Emil, Ein Fall von acuter Pseudoleukämie. Abth. von Hochalt des St. Stefan-Spitals. Orvosi hetilap, 1898, No. 2. (Ungarisch.)

Kulesch, G., Ueber tuberculöse Herzthromben. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1897, No. 31—32. (Russisch.)

Lesage, Fernand, De la mort subite dans l'aortite ou de ses complications. Etude médico-légale. Paris, 1896/97. 8°. 83 SS. Thèse.

v. Limbeck, R., Allgemeine Pathologie des Blutes. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang II für 1895: 1897, Band I, S. 662—678.

Mangianti, E., Un caso d'aorta angusta congenita. Giornale medico d. R. esercito, Anno 45, 1897, No. 8/9, S. 873—879. Con tav.

Möbius, Missbildung eines Herzens. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang VI, 1898, No. 3, S. 25.

Mouisset, Anévrysme de l'aorte. Lyon médical, Année LXXXVI, 1897, S. 266.

Müller, Multiple Abscesse im Herzen einer Kuh. Deutsche militärärztliche Wochenschrift, Jahrgang V, 1897, No. 52, S. 458—459.

Müller, Franz, Die morphologischen Veränderungen der Blutkörperchen und des Fibrins bei der vitalen extravasculären Gerinnung. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 24, S. 993—997.

Musmeci, Nicola, Vi sono criterii per diagnosticare gli aneurismi dell'arco aortico, quando il tumore, uscito dal torace, ha invasa la regione del collo? Tumori pulsanti dell'addome. Milano, Tipog. Colombo e Tarra. Un opusc. in-8, di p. 7.

Morbus Basedowii. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Erweiterung der Arterien und Venen, hydropische Infiltration der Haut. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 224—225.

Offenbleiben des Ductus Botalli (?) neben Insufficienz von Aorta. Ebenda, S. 245.

Pal, J., Ueber die Beeinflussung der Leukocytenzahl bei der Leukämie. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 1—14.

Péron, A., Tuberculose de myocarde chez l'homme. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 18, S. 824—826.

— —, Aortite en plaques circonscrites. Dilatation partielle de l'aorte. Compression précoce de la bronche droite. Mort du bronchopneumonie chronique avec sclérose bronchopulmonaire. Ebenda, Fasc. 18, S. 826—827.

Peter, W., Untersuchungen über das Vorkommen der eosinophilen Zellen im Blute bei Syphilis und Hautkrankheiten. Dermatologische Zeitschrift, Band IV, 1897, Heft 6, S. 669.

Petit, Victor, Etude sur les tumeurs primitives du coeur. Des myxomes du coeur. Paris, 1896. 4°. 61 SS. Thèse.

Pfeiffer, Th., Ueber den Faserstoffgehalt des leukämischen Blutes. Medic. Klinik von Kraus in Graz. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang XIX, 1898, No. 1, S. 1—9.

Pollmann, L., Ein Fall von Leukämie beim Neugeborenen. Medic. Poliklinik von Penzoldt in Erlangen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 2, S. 44—48.

Pericarditis tuberculosa. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 23—24.

Perniciöse Anämie. Tod. Ebenda, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 234.

Pyämie. Endocarditis diphtheritica recens. Stenosis ostii venosi sinistri ex endocardite chronica. Panaritium cutaneum digiti indicis sinistri. Abortus artificialis. Tod. Ebenda, S. 316—318.

Ramati, Giuseppe, Sopra un caso di trombosi della vena succlavia e dell'iliaca primitiva in uomo affetto da male azzurro. Corriere sanitario, Anno VIII, 1897, Punt. 34 e seg.

Reich, Friedrich, Ueber Arteriosclerosis nodosa mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der elastischen Elemente der Gefässwand. Königsberg i. Pr., 1897. 8°. 32 SS.

Ribbert, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Herzens. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 147, 1897, Heft 2, S. 193—217.

Rieder, Robert, Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie der Lymphgefässe und Venen. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 1, S. 1—6.

Ruptura arcus aortae ex endarteriitide chronica. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 208—209.

Schattenfroh, A., Ueber das Vorhandensein von baktericiden Stoffen in den Leukocyten und deren Extraction. Hygienisches Institut der Universität Wien. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 1, S. 4—6.

Schmidt, M. B., Hämorrhagie und Pigmentbildung. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie

und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere, Jahrgang III, 1896, S. 542 —553.

Schmidt, S., Ueber die Veränderungen der Ganglien des Herzens nach der Chloroformnarkose. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Physiol. Abth., Jahrgang 1897, Heft 5/6, S. 533—535.

Schnitzler, Julius, Ueber einen Fall von subcutaner Ruptur der Arteria poplitea. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 140—143.

Scotti, F., Anemia grave. Rivista clinica e terapeutica, Anno XIX, 1897, No. 6, S. 286 —287.

Steindler, Leo, Ueber Leukocytose bei Scarlatina. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 253—260.

Strauss, Hermann, Zur Lehre von der paroxysmalen Tachycardie. Charité-Annalen, Jahrgang XXII, 1897, S. 252—263.

Stroebe, H., Ueber Aortitis tuberculosa. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 24, S. 1018—1068.

— —, Ueber tuberculöse Aortitis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil 2, Hälfte 2, 1898, S. 28—29.

Steatosis et degeneratio myocardii. Ruptures cordis. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 198—199.

Stenosis ostii arteriosi dextri congenita. Ebenda, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 208.

Stenosis ostii venosi sinistri. Hypertrophia et dilatatia ventriculi dextri. Infarctus pulmonis dextri. Pleuritis exsudativa sinistra. Tod. Ebenda, S. 339—340.

Weil, Emile, et **Marcarel, Georges**, Anévrysmes multiples de l'aorte thoracique et abdominale. Gros anévrysme de l'aorte abdominale comme dans la gaine du psoas. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 19, S. 934 —937. 1 figure.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Glage, Ueber die Ursache der bei Schlachtschweinen häufigen Milzatrophie. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang VIII, 1897/98, Heft 1, S. 4—5.

Lexer, Erich, Die Aetiologie und die Mikroorganismen der acuten Osteomyelitis. Sammlung klinischer Vorträge, Neue Folge Heft 173, 1897. 8°. 40 SS. Mit Figur.

Lubarsch, O., Ueber Knochenmarks-Gewebs-Embolie. Archiv für pathologische Anatomie, Band 151, 1898, Heft 3, S. 546—550.

Marwedel, Georg, Die morphologischen Veränderungen der Knochenmarkszellen bei der eitrigen Entzündung. Chirurg. Klinik und pathol.-anatom. Institut der Univ. Heidelberg. 4 Tafeln. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXII, 1897, Heft 3, S. 507—586

Mattioli, Nestore, Sopra un caso di cisti da echinococco della milza che si fa strada all'esterno colla supporazione. Gazzetta degli Ospedali, Anno XVIII. 1897, No. 142.

Meslay, René François, Contribution à l'étude anatomo-clinique de l'ostéomalacie. Paris, 1896. 4°. 249 SS. 3 planches. Thèse.

Sternberg, Carl, Ueber eine eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberculose des lymphatischen Apparates. Institut für pathol. Histol. und Bakteriol. an der k. k. Univ. in Wien. Mit 2 Tafeln. Zeitschrift für Heilkunde, Band XIX, 1898, Heft 1, S. 21—91.

Virchow, R., Cholestearincysten der Milz und der Oberbauchgegend. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 3, S. 67—68.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Alexander, Arthur, Die Schleimhautcysten der Oberkieferhöhle. Kgl. Univers.-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Vortrag in der Berliner laryngol. Gesellschaft am 30. Dec. 1896. 2 Tafeln. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band VI, 1897, Heft 1, S. 116—136.

Chaze, Constant, Contribution à l'étude de l'ostéosarcome de l'os iliaque. Bordeaux, 1896, 8°. 66 SS. Thèse.

Combemale, De la tuberculose buccale. Revue pratique des travaux de médecine, Année LIV, 1897, S. 129.

Cramer, K., Ueber osteoplastische Knochenspaltungen mit Demonstrationen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil 2, Hälfte 2, 1898, S. 63—65.

Caries vertebrarum colli. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895. Theil II, 1897, S. 344—345.

Eyman, C. C., Fragilitas ossium illustrated by a Case. American Journal of Insanity, Vol. LII, 1896, No. 3, S. 307—313.

Frick, Tuberculose der Schädelknochen bei einer Kuh. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang V, 1897, No. 44, S. 385—386.
Fröhner, Plattenepithelkrebs der Kieferhöhle beim Pferde. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band IX, 1897, Heft 4, S. 151—154.
Gérardin, Raoul, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la scoliose. Lyon, 1897. 8°. 69 SS. Avec 1 planche.
Ghillini, Cesare, Untersuchungen über den Einfluss der Nierenverletzung auf das Knochenwachsthum. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band V, 1897, Heft 2/3, S. 274—276.
Goebel, Carl, Ueber Kiefertumoren, deren Entstehung auf das Zahnsystem zurückzuführen ist. Zusammenfassendes Referat neuerer Arbeiten. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 3/4, S. 128—147.
Golebiewsky, E., Demonstration von Knochenpräparaten. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil 2, Hälfte 2, 1898, S. 328—329.
— —, Zur Frage der Atrophie der Knochen. 2 Abbildungen im Text. Archiv für Unfallheilkunde, Band II, 1897, Heft 1, S. 35—38.
Heath, C., Un caso di osteosarcoma nei due mascellari superiori. Giornale di corrisp. p. dentisti. Anno XXV, 1896, S. 236—239.
Hofmeister, Ueber Störungen des Knochenwachsthums bei Cretinismus. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band I, 1898, Heft 6.
Johannessen, Axel, Sarcoma pelvis bei einem 11 Monate alten Mädchen. Aus der pädiatr. Univ.-Klinik in Kristiania. Vortr. mit Demonstr. in der medic. Gesellsch. zu Kristiania am 16. Sept. 1896. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band XLIV, 1897, Heft 1, S. 114—122.
Knight, W., Tumors of the Maxilla. Dental Register, Vol. LI, 1897, S. 365—372.
— —, Ohio dental Journal, Vol. XVII, 1897, S. 380—387.
Kronfeld, Robert, Knochenmetastase nach eitriger Periostitis. Oesterreichisch-ungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang XIII, 1897, Heft 4, S. 455.
Küster, Ueber fibrinöse Ostitis. 1 Tafel. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 26. Congress, 1897, Theil I, S. 134; Theil II, S. 332—341.
Lejars, Sur un ostéome du maxillaire inférieur. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie, Tome XXII, 1896, No. 9/10, S. 702—706.
Morestin, H., Kyste hydatique du biceps. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 3, S. 123—124.
Morin, Charles, Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur le sarcome primitif intramusculaire. Travail du laboratoire de Le Dentu. Paris, 1896. 4°. 91 SS. avec 1 planche. Thèse.
Oppenheim, H., und **Cassirer, R.**, Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten progressiven neurotischen Muskelatrophie. Aus dem Laboratorium von H. Oppenheim in Berlin. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band X, 1896, Heft 1 und 2, S. 143—169.
Poncet, A., Sarcome actinomycosique du maxillaire inférieur. Gazette des hôpitaux de Toulouse, Année X, 1896, S. 338.
v. Recklinghausen, E., Ueber osteomalakische Knochenstructuren mit Demonstration. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil II, Abth. 2, S. 4—7.
Röse, C., Ueber den Einfluss der Bodenbeschaffenheit auf die Häufigkeit der Zahnverderbniss. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 3, S. 82.
Schaeffer, Oskar, Ueber Blutergüsse in den Wirbelkanal bei Neugeborenen und deren Ursachen. Archiv für Gynäkologie, Band 53, 1897, Heft 2, S. 278—308.
Schwartze, H., Cholesteatoma verum squamae ossis temporum. Demonstrirt in der Sect. für Ohrenheilk. auf der Versamml. deutscher Naturf. und Aerzte zu Frankfurt a. M., Sept. 1896. Mit 1 Tafel. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 41, 1896, Heft 3/4, S. 207—208.
Sternberg, Karl, Ein Fall von Sklerosirung des ganzen Skelets bei malignem Ovarialtumor. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 47—53.
Sulzer, Max, Anatomische Untersuchungen über Muskelatrophie articulären Ursprungs. Mit 1 Tafel. Festschrift für Eduard Hagenbach-Burckhardt zum 25-jähr. Professoren-Jubiläum 1897, S. 135—174.
Theodor, Fr., Spina bifida mit vollständiger Doppeltheilung (Diastematomyelitis). Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil 2, Hälfte 2, 1898, S. 141.
Váli, Ernst, Carcinoma epitheliale cruris. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang III, 1898, No. 16, S. 376—377.
Vauverts, J., Kyste hydatique de l'os iliaque et du fémur. Avec 2 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 4, S. 130—138.
Virchow, Rudolf, De ossificatione pathologica 1897. Archiv für pathologische Anatomie, Band 151, 1898, Heft 3, S. 538—546.

Aeussere Haut.

Audry, Ch, Note sur un liomyôme solitaire de la peau. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome IX, 1898, No. 2, S. 182—184.
— —, Sur un impétigo herpétiforme de la peau. Ebenda, S. 184—185.
Austerlitz, Lothar, und **Landsteiner, Karl**, Ueber die Bakteriendichtigkeit der Bauchwand. Patholog.-anatom. Institut in Wien. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band XXIII, 1898, No. 7, S. 286—288.
Bircher, O., Zur Aetiologie des Naevus pilorus pigmentosus congenitus, extensus. Mit 1 Tafel. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band XLI, 1897, Heft 2, S. 195—225.
Chaillons, J., Fibrosarcome de l'avant-bras droit. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 19, S. 930—931.
Cholodkowsky, N., Beitrag zur Frage über die parasitären Erkrankungen der Haut. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1896, No. 45. (Russisch.)
Carcinom nach Lupus der Wange. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 81—83.
Danlos, Xeroderma pigmentosum. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Tome VIII, 1897, No. 11, S. 1129—1130.
— —, Immense ulcération de nature indéterminée (syphilis?). Ebenda, S. 1130—1132.
Dieballa, Géza, Sarcoma multiplex cutis. Vortrag in der kgl. Gesellsch. der Aerzte am 20. Febr. 1897. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang II, 1897, No. 10, S. 220—223.
Elephantiasis faciei. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 117—118.
Erythema toxicum universale. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 124—125.
Fabry, J. H., Histologische Mittheilungen über einen Fall von Purpura haemorrhagica. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil II, Hälfte 2, 1898, S. 209—211.
Fränkel, Sigmund, und **Spiegler, Eduard**, Zur Aetiologie des Verbrennungstodes. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang XX, 1897, No. 5, S. 75—76.
Freudweiler, Max, Lymphangioma circumscriptum cystoides cutis. Leipziger dermatol. Univ.-Klinik von Gustav Riehl. 3 Tafeln. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 41, 1897, Heft 3, S. 323—346.
Grigorjew, D., Ein Fall von symmetrischer Gangrän. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1897, No. 44—47. (Russisch.)
Hautgeschwür, gummöses, Muskelgumma, Lebersyphilis. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 99—100.
Janni, Raffaele, Beitrag zur pathologischen Histologie der Haut bei Erysipelas. Aus dem Institute für pathologische Anatomie der kgl. Univ. Neapel — O. v. Schrön. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band XXII, 1897, No. 24/25, S. 733—739. 1 Tafel.
Juliusberg, Fritz, Ueber einen Fall von psoriasiformem und lichenoidem Exanthem. Aus der dermatol. Abth. des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. — Karl Herxheimer. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band XLI, 1897, Heft 2, S. 257—267.
Kleinknecht, A., Ueber die Lipome des Fusses, im Besonderen der Fusssohle. Strassburger chirurg. Klinik. Mit 5 Abbildungen. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XX, 1898, Heft 2, S. 335—362.
Leichtenstern, Otto, Acute Miliartuberkel der Haut bei allgemeiner acuter Miliartuberculose. Aus dem Bürgerspitale zu Köln. Vortrag gehalten im R.-B.-Verein zu Köln am 24. Oct. 1896. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 1, S. 1—3.
Lellmann, W., Ein Fall von umfangreicher Karbolgangrän bei einem Hunde. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1897, No. 37, S. 435—436.
Markusfeld, Stanislaus, Ueber die Aetiologie der Trichorrhexis nodosa Kaposi. Aus dem pathol.-anatom. Institute von W. Brodowski in Warschau. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band XXI, 1897, No. 6/7, S. 231—234.
Morison, J. Rutherford, Case of congenital Tumor of the Face of a Child. With Reports by J. H. Targett and J. W. Ballantyne. Edinburgh medical Journal, 1896, No. 494, S. 130—133. With 2 Plates.
Nielsen, Ludwig, Melanosis et Keratosis arsenicalis. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXIV, 1897, No. 3, S. 137—156.
Pemphigus foliaceus. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 128.
Pemphigus hystericus. Besserung. Ebenda, S. 129.
Pemphigus vegetans. Besserung. Ebenda, S. 129—130.
Pemphigus vulgaris. Besserung. Ebenda, S. 130—131.



Pemphigus vulgaris. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 108—117.

Riecke, Erhard, Zur Kenntniss der Gangraena cutis. Dermatol. Univ.-Klinik in Leipzig — G. Riehl. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang XI, 1898, No. 6, S. 127—130.

Scheller, Ein Fall von bösartiger Geschwulst der Fusssohle. Mittheilungen aus dem Garnisonlazareth Thorn. Militärärztliche Zeitschrift, Jahrgang XXVI, 1897, S. 417—422.

Schujeninoff, Ueber die Veränderungen der Haut und der Schleimhäute nach Aetzungen mit Trichloressigsäure, rauchender Salpetersäure und Höllenstein. Aus dem pathologischen Institute der Universität Freiburg i. B. Mit 2 Tafeln. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXI, 1897, Heft 1, S. 1—24.

Spiegler, Eduard, Histologische Studien über das Eczema marginatum Hebra. Dermatol. Univ.-Klinik von M. Kaposi in Wien. Mit 8 Tafeln. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 38, 1897, Heft 2, S. 219—230.

Spietschka, Theodor, Beitrag zur Histologie des Cornu cutaneum. K. k. dermatol. Univ.-Klinik von F. J. Pick in Prag. Mit 2 Tafeln. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 42, 1898, Heft 1, S. 39—58.

Sarcomatosis cutis. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 106.

Sarcoma idiopathicum multiplex. Besserung. Ebenda, S. 106—107.

Tandler, Gustav, Beitrag zur Kenntniss der Sarcomatosis cutis. Aus der k. k. dermatol. Klinik von F. J. Pick in Prag. Mit 2 Tafeln. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band XLI, 1897, Heft 2, S. 163—177.

Ulm, Nekrose der Huflederhaut und des Hufbeins beim Pferde. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang V, 1897, No. 40, S. 350.

Unna, P. G., Demonstration mikroskopischer Präparate zur Naevusfrage. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil II, Hälfte II, 1898, S. 213—215.

— —, Histologische Illustration zur Pathologie der Haut. Mit 1 Tafel. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXIV, 1897, No. 3, S. 135—136.

Vonselow, Carl, Zur Casuistik der Verbrennungen. Verbrennung oder Erstickung? Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 48, 1897, S. 402—406.

Vulpian, Louis, Des mélanodermies. Paris, 1896/97. 8°. 44 SS. Thèse.

Wiart, Pierre, Epithélioma de la face dorsale de la main. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 18, S. 896—898.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Adam, A., Ein Fall von traumatischer Hämorrhagie des Gehirns. Festschrift für Eduard Hagenbach-Burckhardt zum 25-jährigen Professoren-Jubiläum, 1897, S. 213—227.

Altheimer, Ueber perivasculäre Gliose. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band 53, 1897, Heft 5, S. 863—866.

Aufrecht, Pneumonie mit Empyem und Hirnabscess, nach zweimonatlichem Wohlbefinden tödtliche, eitrige Meningitis. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 59, 1897, Heft 5/6, S. 627—632.

Abscessus cerebri. Bronchiectasiae. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 456—457.

Abscessus cerebri. Tod. Ebenda, S. 457—458.

Atrophia cerebri, epileptische Anfälle mit Jackson'schem Typus (starke Temperatursteigerung, Nephritis) Tod. Ebenda, S. 238.

Atrophia cerebri cum leptomeningitide chronica et hydrocephalo interno chronico. Pneumonia lobularis pulmonis utriusque. Tod. Ebenda, S. 332—333.

Babes, V., Ueber den Einfluss der verschiedenen Infectionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks. Vortrag. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 1, S. 6—10. 4 Figuren.

— —, Feine histologische Veränderungen des Rückenmarks. Chronisch infectiöse Entartungen der Rückenmarkshäute und der weissen Substanz. Pathologische Histologie der grauen Substanz und des Centralkanals mit Ausschluss der wahren Geschwulstbildungen. Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems, Lief. 7, 31 SS. 9 Farbendr.

Bächstädt, Zwei Fälle von secundärer eitriger Gehirnentzündung als Nachkrankheit der Druse. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang IX, 1897, Heft 1, S. 23—26.

Bischoff, Ernst, Zwei Geschwülste der Brücke und des verlängerten Markes. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band XV, 1897, Heft 2/3, S. 137—179. Mit 12 Figuren.

Booth, J. Arthur, A Report of two Cases of Brain Tumor. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXIV, 1897, No. 11, S. 663.

Brasch, F., Demonstration von mikroskopischen Rückenmarkspräparaten von initialer Syringomyelie. Deutsche medicinische Wochenschrift, Vereinsbeilage, No. 33, 1897, S. 237—238.

Brauer, Ludolph, Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Med. Klinik und pathol. Institut zu Heidelberg — Arnold. 3 Tafeln. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XII, 1897, Heft 1, S. 1—67.

Bruns, L., Ueber einige besonders schwierige und praktisch wichtige differentielldiagnostische Fragen in Bezug auf die Localisation der Hirntumoren. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang XI, 1897, No. 45, S. 737—743; No. 46, S. 756—757.

Beiderseitige Posticuslähmung mit Atrophie derselben. Zunehmendes Asthma. Tod an Decubitus mit Erysipel. Section ergiebt für die Verfettung der Postici keinen erklärenden Nervenbefund. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 244—245.

Cade, Kyste hydatique du cerveau. Lyon médical, Année LXXXVI, 1897, S. 256.

Cattanach, J. G., Cerebral Tumour producing Coma. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XV, Session 1895/96 : 1897, S. 31—33.

Chiari, O., Beiderseitige Lähmung des Nervus recurrens. Klinische Beobachtung mit Sectionsbefund. Vortrag in der Wiener laryngolog. Gesellsch. am 4. Nov. 1897. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang XI, 1898, No. 5, S. 105—107.

Colella, R., Contributo alla patologia e all' anatomia della tabe dorsale. Istituto psichiatrico della Univ. di Messina. Annali di nevroglia, Anno XIV, 1896, Fasc. 1/2, S. 88—89.

Collins, Joseph, Glioma of the Oblongata. Medicine, Vol. III, 1897, No. 12, S. 995.

Cerebrallues, Palmar- und Plantarsyphilid, einzelne serpiginöse oberflächliche Infiltrate der Haut. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 95—97.

Cysticercus cerebri. Tod. Ebenda, S. 394—395.

Dambacher, E., Untersuchung über das Verhalten der hinteren Wurzeln bei einem Falle von Tabes dorsalis. Medic. Klinik von Erb und pathol. Institut von Arnold in Heidelberg. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XII, 1898, Heft 2, S. 184—195.

Darkschewitsch, L., Ueber die Natur der Rückenmarksveränderungen bei der Tabes. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang XI, 1897, No. 50, S. 617—620.

Dittrich, Paul, Plötzlicher Tod durch Ruptur eines Aneurysma der Arteria meningea media sinistra nebst Bemerkungen über Blutungen aus letzterer im Allgemeinen. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, No. 47, S. 561—563; No. 48, S. 573—575; No. 49, S. 586—587; No. 50, S. 598—600.

Donetti, E., Les altérations du système nerveux central après l'ablation des capsules surrénales. Revue neurologique, Année V, 1897, No. 20, S. 566.

Erweichung mit Nekrose der rechten Hemisphäre in Folge von Embolie der Art. foss. Sylvii nach bakteritischer Aortitis. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 50—57.

v. Fetzer, Meningitis, Gehirnabscess, Gehirntumor? Medicinische Abhandlungen. Festschrift des Stuttgarter ärztlichen Vereins zur Feier seines 25-jährigen Bestehens am 6. März 1897, S. 300—319.

Flammarion, Jules, Etude sur la maladie hydatique et les kystes hydatiques du cerveau. Paris, 1896. 4°. 88 SS. Thèse.

Friedmann, M., Ueber einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung mit Sectionsbefund. 1 Tafel. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XI, 1897, Heft 5/6, S. 376—390.

Galli, Paolo, Tumore pedunculato del cerveletto. Archivio italiano di clinic. med., Vol. XXXVII, 1897, No. 3, S. 401.

Gessler, Hermann, Ein Fall von Kleinhirngeschwulst. Innere Abth. des Ludwigsspitals in Stuttgart. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band LXVII, 1897, No. 35, S. 319—320.

Ghilarducci, F., Sifilide cerebrale e cerebrospinale. Suppl. al Policlinico, Anno III, 1897, No. 43, S. 1072.

— —, Tumori dell'encefalo. Ebenda, No. 47, S. 1176.

Giannuli, F., Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del IV° ventricolo. Rivista Sperimentale di Freniatria, Vol. XXIV, 1898, S. 87—106.

Gilles de la Tourette, La syphilis héréditaire de la moëlle épinière. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année IX, 1896, No. 3, S. 109—151.

Gliom des Thalamus opticus, folgende Blutung in die Seitenventrikel und zwischen die Meningen. Prämortale Temperatursteigerung. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 421.

Goldberg, Ludwig, Ein Fall von traumatischer amyotropher Lateralsklerose am untersten Theile des Rückenmarks. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 12, S. 263—264.

Grigorjew und **Iwanow,** Pathologisch-anatomische Veränderungen im centralen und peripheren Nervensystem bei experimenteller Lyssa. Vortrag auf dem XII. internat. med. Congress zu

Moskau am 25. Aug. 1897. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band IX, 1898, No. 3/4, S. 99—100.

Hanau, Arthur, Ueber v. Kahlden's multiple wahre Neurome des Rückenmarks. Mit 1 Tafel und 1 Abbildung im Text. Archiv für pathologische Anatomie, Band 147, 1897, Heft 1, S. 180—191.

Hektoen, Ludwig, Simple Angioma of the Cerebellum. American Journal of Insanity, Vol. LII, 1896, No. 3, S. 297—307.

Henneberg, R., Ueber einen Fall von Querulantenwahnsinn mit letalem Ausgang in Delirium acutum bei einem Syphilitischen. Charité-Annalen, Jahrgang XXII, 1897, S. 668—669.

Heubner, O., Ueber diffuse Hirnsklerose. Charité-Annalen, Jahrgang XXII, 1897, S. 298—310.

Hoche, A., Ueber die beim Hirndruck im Rückenmark auftretenden Veränderungen. Psychiatr. Klinik (Fürstner) zu Strassburg i. E. Mit 4 Abbildungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XI, 1897, Heft 5/6, S. 420—430.

Hoffmann, Richard, Ausgedehnte, nicht inficirte Thrombose mehrerer Hirnsinus und der Jugularis in Folge einer Operationsverletzung des Sinus transversus. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band XXX, 1896, Heft 1, S. 17—35.

Hols, Ueber einen Fall von Rückenmarkstuberkel beim Kinde, nebst Bemerkungen über multiple Degeneration. Mit 1 Tafel. Medicinische Abhandlungen. Festschrift des Stuttgarter ärztlichen Vereins zur Feier seines 25-jährigen Bestehens am 6. März 1897, S. 89—108.

Hydrocephalus chronicus. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 412—413.

Jacottet, G., Etude sur les altérations du cellules nerveuses de la moelle et des ganglions spinaux dans quelques intoxications expérimentales. 9 figures. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXII, 1897, Heft 3, S. 443—465.

Kalmus, Ernst, Otitischer Gehirnabscess im rechten Temporallappen. K. k. deutsche psychiatr. Univ.-Klinik von Arnold Pick. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, No. 51, S. 609—610; No. 25, S. 621—622.

Kirchgässer, Gisbert, Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. Laborat. der medic. Klinik in Bonn. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XI, 1897, Heft 5/6, S. 406—419.

Kratter, J., und **Böhmig, L.**, Ein freier Gehirncysticercus als Ursache plötzlichen Todes. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXI, 1897, Heft 1, S. 25—42.

Krewer, L., Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der acuten aufsteigenden Spinalparalyse Landry. Nach einem Vortrag in der Sitzung der Aerzte des Obuchowhospitals zu St. Petersburg am 9./21. Febr. 1896. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 32, 1897, Heft 1/2, S. 115—130.

Laehr, M., Ueber Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen unter besonderer Berücksichtigung der organischen Rückenmarksaffectionen. Charité-Annalen, Jahrgang XXII, 1897, S. 690—776.

Lamy, Henry, Lésions de la moelle - consécutives aux embolies expérimentales aseptiques. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome III, 1896, No. 34, S. 1085—1086.

— —, Lésions médullaires expérimentales produites par les embolies aseptiques. Archives de physiologie normale et pathologique, Année XXIX, 1897, Série V, Tome IX, No. 1, S. 184—199.

Langer, Arnim, Alte infantile Poliomyelitis mit folgender spinaler Muskelatrophie. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 335—345.

Lannois et **Paviot, J.**, Deux cas de chorée héréditaire avec autopsies. Revue de médecine, Année XVIII, 1898, No. 3, S. 207—224.

Lubarsch, O., Ueber Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen. Aus dem pathol. Institut der Univ. Rostock. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XXXI, 1897, Heft 5/6, S. 389—415.

Lugaro, E., Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca periferica e centrale del loro prolungamento. Rivista di patologia nervosa e mentale, Vol. I, 1896, Fasc. 12, S. 457—470.

Di Luzenberger, Augusto, Su d'una speciale alterazione delle cellule gangliari prodotta da trauma sperimentale. Giornale dell' Associazione napoletana di medici e naturalisti, Anno VII, 1897, Puntata 4a, S. 240—246.

Mann, Ludwig, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Kgl. Univ.-Poliklinik für Nervenkranke zu Breslau. Mit 13 Abbild. im Text. Deutsche Zeitschrift für Nervenkranke, Band X, 1896, Heft 1 und 2, S. 1—66.

Martin, Louis, Méningite tuberculeuse expérimentale. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome V, 1898, No. 9, S. 273—274.

Mendel, E., Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1897, No. 7, S. 97—100.

Mermet, P., Apoplexie myomateuse. Structure histologique. Avec 2 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 23, S. 922—927.

Murawieff, W., Zwei Fälle von Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior Wernicke. Nervenklinik von G. J. Rossolimo. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVI, 1897, No. 2, S. 56—61; No. 3, S. 106—115.

Meningitis cerebrospinalis, Verschluss des Foramen Magendii. Hydrocephalus. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 29—32.

Meningitis cerebrospinalis, papulöses Syphilid. Ebenda, S. 93—95.

Meningitis cerebrospinalis epidemica. Tod. Ebenda, S. 195—196, 198.

Meningitis cerebrospinalis epidemica. Eigenheiten des Verlaufs. Tod. Ebenda, S. 231—232.

Meningitis purulenta ad basim et convexitatem cerebri. Insufficientia valvularum aortae cum stenosi ostii arteriosi sinistri. Pleuritis dextra. Tod. Ebenda, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 328—329.

Meningitis tuberculosa. Beginn an der Convexität. Einsetzen mit Jackson'schen Anfällen, dann Hemiplegie, später Hemiatrophie. Ausgang in Meningitis basilaris. Tod. Mikroskopischer Rückenmarksbefund. Ebenda, S. 38—42.

Nehrkorn, Alex., Ein Fall von meningealer Perlgeschwulst. Aus dem pathol.-anat. Institute zu Heidelberg. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXI, 1897, Heft 1, S. 73—103.

Nissl, Ueber die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band 53, 1897, Heft 5, S. 834—840.

Ophüls, W., Zur Aetiologie der zapfenförmigen Fortsätze am Kleinhirn. Archiv für pathologische Anatomie, Band 151, 1898, Heft 3, S. 513—538.

Parascandolo, Carlo, Recherches histopathologiques sur l'état des centres nerveux dans les commotions thoracique et abdominale expérimentales. Avec 2 planches. Archives de physiologie normale et pathologique, Série V, Tome X. 1898, No. 1, S. 138—153.

Ponfick, E., Ueber Hirncysten und ihr Verhältniss zur Porencephalie. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil II, Abth. 2, 1898, S. 4.

Price, Arthur E., Neurotic Atrophy of Bone. The Journal of the American medical Association, Vol. XXIX, 1897, No. 21, S. 1040—1043.

Paralysis progressiva. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 333—334.

Polyneuritis alcoholica. Oedema cerebri. Tod. Ebenda, S. 72—74.

Reichenberg, Alfred A., Central entstehende Schmerzen. Ein neuer Fall mit Sectionsbefund. 1 Abbildung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XI, 1897, Heft 5/6, S. 349—358.

Saxer, Fr., Ueber Syringomyelie. Zusammenfassendes Referat. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band IX, 1898, No. 1, S. 6—22. (Schluss folgt.)

v. Scarpatetti, J., Befund von Compression und Tuberkel im Rückenmark. Laboratorium der Landesirrenanstalt Feldhof bei Graz. Jahrbücher für Psychiatrie, Band XV, 1897, Heft 2/3, S. 310—329.

Schlesinger, H., Ueber Pathogenese und pathologische Anatomie der Syringomyelie. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang XX, 1897, No. 42, S. 690.

Schulz, Otto, Ein Fall von intraduralem Hämatom. Breslau, 1898, Schletter. 8°. 24 SS.

Spina, A., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Rückenmarksdurchtrennungen auf den Kreislauf des Gehirns. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 48, S. 1047—1056.

Stewart, Purves, Cerebellar Tumour. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XV, Session 1895/96 : 1896, S. 33—36.

Strümpell, Adolf, Ueber die Westphal'sche Pseudosklerose und über diffuse Hirnsklerose, insbesondere bei Kindern. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XII, 1898, Heft 2, S. 115—149.

Sarcom, perivasculäres, der Dura mater spinalis. Acute Schwellung desselben mit rapid sich entwickelnden Compressionserscheinungen. Paraplegie, Gangraena, Cystitis. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 227—228.

Sclerosis multiplex insularis cerebri et medullae spinalis. Melaena. Haemoptoe. Phthisis pulmonum. Tod. Ebenda, S. 389—390.

Syringomyelie mit stationärem Verhalten. Keine Dissociation der Empfindungsqualitäten. Tod an perniciöser Anämie. Ebenda, S. 233—234.

Tedeschi, Alessandro, Anatomisch-experimenteller Beitrag zum Studium der Regeneration des Gewebes des Centralnervensystems. Institut für chirurg. Pathologie an der Univers. Pisa — A. Paci. Mit 3 Tafeln. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXI, 1897, Heft 1, S. 43—72.

Theodor, F., Ein Fall von Verdoppelung des Rückenmarks. Vortrag in der 69. Versammlung

deutscher Naturforscher und Aerzte zu Braunschweig, Sept. 1897. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1898, No. 9, S. 385—389. Mit 8 Figuren.

Theorari, Gliome cérébral. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 22, S. 839—840.

Thérèse, L., Anatomie pathologique et pathogénie de la paralysie infantile. Gazette des hôpitaux, Année 70, 1897, No. 9, S. 77—82.

Thomas, John Jonks, Two Cases of acute ascending Paralysis with Autopsies. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXIV, 1897, No. 11, S. 635.

Tirelli, Vitige, Sur l'anatomie pathologique des éléments nerveux dans l'empoissonnement aigu par le sublimé. Laboratoire anatomo-pathologique de Collegno. Archives italiennes de biologie, Tome XXVI, 1896, Fasc. 2, S. 230—252.

Vargas, Martinez, Paralysie faciale droite, produite par un tubercule cérébral. Médecine infantile, Vol. I, 1897, No. 24, S. 709.

Vassale, Giulio, Sulla differenza anatomo-patologica fra degenerazioni sistematiche primarie e secondarie del midollo spinale. Istituto psichiatrico di Reggio, Laborat. anatomo-patologico. Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale delle aliemazioni mentale, Vol. XXII, 1896, Fasc. 2, S. 788—796.

Washbourn, J. W., and **Lane, W. Arbuthnot**, A Case of Tumour of the Brain which was successfully removed. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXX, 1897, S. 154.

Winogradow, N., Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen des peripheren Nervensystems bei der convulsiven Form des Ergotismus. Medicinskoje Obosrenje, 1897, No. 10. (Russisch.)

Wolf, Sidney, Ein Beitrag zur Aetiologie der circumscripten Meningitis. Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie der Universität Strassburg. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 10, S. 200—201.

Zenner, Phillip, Some interesting Cases of Brain Tumor. Journal of the nervous and mental Diseases, Vol. XXIII, 1897, No. 11, S. 670.

Fall von Landry'scher Lähmung. Tod. Mikroskopischer Befund. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 46—48.

2 Fälle von durch die Aetiologie erwiesener Meningitis cerebrospinalis epidemica. Ebenda, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 382—383.

Verdauungskanal.

Aymé, Marie Eugène, Contribution à l'étude de l'hypertrophie de l'amygdale linguale. Paris, 1896. 4°. 47 SS. Thèse.

Beco, Lucien, Du perméabilité de la paroi intestinale vis-à-vis des microbes de l'intestin. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome IX, 1897, No. 1, S. 108—119.

Bertheraud, L., Cancer intestinal. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 21, S. 814—815.

Bertrand, Maurice, Contribution à l'étude de quelques fausses tumeurs abdominales. Paris, 1896. 4°. 61 SS. Thèse.

Branca, Albert, Lymphadénome polypiforme du rectum Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 4, S. 158—161.

— —, Neuro-fibromatose intestinale. Avec 3 figures. Ebenda, S. 166—173.

— —, Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome III, 1896, No. 35, S. 1124—1126.

Brocq, L., et **Bernard, Léon**, Hémato-lymphangiome de la langue et du voile du palais. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Tome VIII, 1897, No. 11, S. 1113—1115.

Caird, Pyloric Stenosis and Dilatation of the Stomach. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XV, Session 1895/96 : 1896, S. 50.

— —, Specimen of Perforation of Stomach. Ebenda, S. 121—123.

Cardarelli, Carcinoma dello stomaco. Gazzetta degli Ospedali, Anno XVII, 1896, No. 149.

Chadbourne, T. L., Beitrag zur Verdauungsleukocytose bei Magenkranken. Aus dem Augustahospital zu Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 2, S. 31—34.

Choppin, Paul, De la perforation dans l'ulcère latent de l'estomac. Paris, 1896. 4°. 113 SS. Thèse.

Carcinoma ventriculi. Anaemia Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 42—43.

Carcinoma ventriculi. Operation. Ebenda, S. 44—45.

Carcinoma intestini coeci cum perforatione in vesicam. Tod. Ebenda, S. 67—68.

Carcinoma ventriculi, metastases hepatis et peritonei et in femore dextro. Fractura spontanea femoris dextra. Cystitis. Tod. Ebenda, S. 325—327.

Carcinoma ventriculi. Tod. Ebenda, S. 412.



Carcinom des Oesophagus mit Durchbruch in den rechten unteren Lungenlappen. Gangrän der Lunge. Carcinom ohne subjective Beschwerden. Tod. Ebenda, S. 421—422.

Carcinoma ventriculi, subphrenischer Abscess. Tod. Ebenda, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 25—28.

Dérégnaucourt, Emile, Lipomes de la langue. Paris, 1896. 4°. 55 SS. Thèse.

Duchène-Marullaz, Léon, Des fibromyomes de la paroi abdominale. Lyon, 1897, Roy. 8°. 68 SS.

Entzündung, brandige, des Zellgewebes um den Oesophagus und im hinteren Mediastinum, hervorgegangen aus einem (neoplastischen?) Oesophagusgeschwür. Secundäre gangränöse Lungeninfarkte . . . Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 242—243.

Fusinami, Casuistische Mittheilung über einen primären Rectumkrebs mit spontaner Fractur des linken Oberschenkelknochens. Aus dem pathol. Institut der Kaiserl. Univ. zu Tokio. Archiv für pathologische Anatomie, Band 147, 1897, Heft 1, S. 129—137.

Garde, Henri, De l'actinomycose oesophagienne. Lyon, 1896. 4°. 69 SS. Thèse.

Gebhardt, W., Ueber zwei von Protozoen erzeugte Pylorustumoren beim Frosch. Physiol. Instit. der kgl. Univ. Breslau. 3 Tafeln. Archiv für pathologische Anatomie, Band 147, 1897, Heft 3, S. 536—559.

Gibson, A., and **Thomson, Alexis**, Microscopic specimens of two cases of Cancer of the Pylorus. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XV, Session 1895/96 : 1897, S. 227—228.

Gilbert, A., et **Grenet, A.**, Brûlure de l'oesophage par l'ammoniaque, expulsion de la muqueuse oesophagienne. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 21, S. 806—807.

Héresco, Pierre, et **Claisse, André**, Ulcère rond de l'estomac. Perforation. Péritonite suraigue. Mort. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 1 et 2.

Ileus durch eine verschluckte, im Dünndarm steckengebliebene ganze Birne. Laparaenterotomie. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 444.

Incarceratio interna per diverticulum Meckelii accretum, Resectio intesini ilei, anus praeternaturalis. Tod. Ebenda, S. 445.

Jes, V., Ueber Ulcus duodeni. Ebenda, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 414—425.

Kapl, Alois, Ein Fall von Oesophaguscarcinom complicirt durch Aneurysma der Aorta thoracica. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 319—321.

Killiani, Otto G. T., Dermoidcyste der Zunge. New Yorker medicinische Monatsschrift, Jahrgang IX, 1897, No. 11, S. 579.

Klapp, Rudolf, Zur Casuistik der Dermoide des Mundbodens. Prager Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XIX, 1897, Heft 3, S. 608—622. 4 Abbildungen.

Kolaczek, Ueber ein Magendivertikel, das eine Neubildung vorgetäuscht hat. 73. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, Abth. I, Medicin, 1895 : 1896, S. 71—73.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. — Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

X. Band.	**Jena, 1. August 1899.**	**No. 15.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Referate.

Flatau, E., Periphere Facialislähmung mit retrograder Neurondegeneration. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII, 1897, S. 281.)

Ein 34-jähriger Klempner litt ausser an Tub. pulm. an einer linksseitigen chronischen tuberculösen Otitis media mit consecutiver linksseitiger Taubheit. 3 Monate vor dem in Folge des Lungenleidens eingetretenen Tode entwickelte sich allmählich eine totale linksseitige periphere Facialislähmung mit schliesslich completer EaR.

Behufs anatomischer Untersuchung wurden der Hirnstamm, der linke N. facialis und ein Stückchen des M. buccinator mit den Endigungen des Facialis nach der Marchi'schen Methode behandelt und zum grossen Theil in Serienschnitte zerlegt.

Der periphere Theil des linken N. facialis zeigte die Erscheinungen der parenchymatösen und interstitiellen Neuritis. Am M. buccinator waren die Muskelfasern vollkommen degenerirt. Es fand sich aber auch weiterhin eine Degeneration des Facialis in seinem ganzen centralen Verlauf. Die Zellen des linken Facialiskerns sind im Vergleich mit den Zellen des gesunden rechten angeschwollen, aufgebläht; ihre Contouren sind unscharf, es bestehen schliesslich wesentliche Unterschiede zwischen beiden Seiten in der Vertheilung des Zellpigments. Zwischen den Zellen des linken Facialiskerns verlaufen zahlreiche degenerirte Fasern, welche durch die linke austretende Facialiswurzel bis in das basale Stück des Nerven auf den Serienschnitten verfolgt werden konnten. Die Basis des Hirnschenkels zeigte keine Degenerationen. Man konnte also in diesem Falle ein Mitbetroffensein des centralen Neurons des N. facialis (Waldeyer's Archineurons) nicht nachweisen.

Dagegen ist der Fall ein weiteres Beispiel dafür, dass nach einer Läsion der motorischen peripheren Faser nicht nur der periphere,

von der Mutterzelle abgetrennte Abschnitt degenerirt, sondern dass vielmehr auch der centrale Abschnitt des peripher lädirten motorischen directen Neurons (Waldeyer's Teleneurons) inclusive Zelle zu Grunde geht. Die Degeneration des centralen Facialisabschnitts ist nach Flatau's Annahme nicht die Folge einer ascendirenden Neuritis, sondern wahrscheinlich verändert sich zuerst die Zelle, und diese Veränderung führt dann zu einer absteigenden Degeneration des anliegenden centralen Theils des Axencylinders. Die Ursache des Verfalls der Zelle sucht Flatau in ihrer Functionsstörung.

Die Zerstörung jedes Theils des peripheren motorischen Neurons führt, wie der vorliegende Fall wieder zeigt, zu Veränderungen des gesammten Neurons. Diese Veränderungen manifestiren sich nicht immer gleich deutlich; sie treten auch in zeitlich verschiedenen Abständen von einander auf und die Art der Veränderungen kann eine verschiedene sein, je nachdem bei der Zerstörung der Dendriten die Zelle oder der Axencylinder direct getroffen war. Der anatomische Nachweis dieser Veränderungen ist oft nur mit den feinsten Untersuchungsmethoden (Marchi, Nissl) möglich.

Bei der Verfolgung der centralwärts von dem basalen Stück des N. facialis laufenden degenerirten Fasern sah Flatau auch solche, die am linken Facialiskern vorbeizogen und sich medialwärts bis zur Raphe erstreckten. Verf. findet in diesem Befund eine directe anatomische Bestätigung der Annahme, dass der N. facialis beim Menschen seine Fasern nicht nur aus dem Kern derselben Seite, sondern auch vom Facialiskern der entgegengesetzten Seite bezieht. *Pässler* (*Leipzig*).

Albrecht, H. und **Ghon, A.**, Ueber die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. II. Wissenschaftlicher Theil des Berichts. B. Pathologisch-anatomische Untersuchungen mit Einschluss der pathologischen Histologie und Bakteriologie. (Denkschriften der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien, Bd. LXVI.)

Im vorliegenden Werke haben die Verff. ihre Untersuchungen und Resultate niedergelegt, die sie als Mitglieder der zum Studium der Beulenpest nach Indien entsendeten Commission gesammelt haben. Das Material wurde aus 48 an Pestleichen vorgenommenen Obductionen gewonnen und in anatomischer, histologischer und bakteriologischer Richtung eingehend verarbeitet. Gleichzeitig enthält der vorliegende Theil des Berichts die an Lebenden vorgenommenen Blutuntersuchungen. — Im Folgenden sollen nur die wichtigsten Ergebnisse dieser Arbeit hervorgehoben werden.

Die Pest ist in den häufigsten Fällen als eine Allgemeininfection mit dem Bilde einer schweren, hämorrhagischen Septikämie aufzufassen, indem unter dieser eine Krankheit verstanden wird, bei der von einem primären localen Herde aus mehr oder weniger reichlich Bakterien in den Blutkreislauf gelangen, sich daselbst vermehren und durch ihre Giftstoffe in den verschiedenen Organen Blutungen erzeugen; in anderen Fällen, deren Häufigkeit wir nicht genau kennen, bleibt die Infection eine rein locale. Die Pest ist ferner dadurch charakterisirt, dass sie die einzige acut infectiöse und durch einen specifischen Erreger erzeugte, echte Polyadenitis vorstellt, die sich beim Menschen findet.

Die multiplen Bubonen lassen sich nach der Art ihrer Entstehung und auf Grund anatomisch-histologischer Merkmale in primäre Bubonen, in

primäre Bubonen zweiter Ordnung und in secundäre Bubonen eintheilen. Der primäre Bubo κατ' ἐξοχήν ist jene Lymphdrüse oder Lymphdrüsengruppe, in deren zugehörigem Haut- oder Schleimhautbezirke die Infection erfolgt ist, wo also die Pestbacillen am längsten Zeit gehabt haben, zerstörend auf das Lymphdrüsengewebe einzuwirken. An diesem Begriffe des sowohl makro- wie mikroskopisch wohlcharakterisirten „primären Bubo" ist festzuhalten, um die richtige Auffassung der in ihrem anatomischen und klinischen Bilde oft recht complicirten Krankheit zu gewinnen. Unter primären Bubonen zweiter Ordnung sind solche zu verstehen, welche direct vom primären Bubo aus auf dem Lymphwege inficirt wurden, während secundäre Bubonen jene sind, welchen metastatisch auf dem Wege der Blutbahn die Pestbacillen zugeführt wurden. Vor allem ist es das adenoide Gewebe des menschlichen Körpers, das sozusagen den besten Nährboden für die Erreger der Pest vorstellt.

Das anatomische Bild wird durch oft zahllose Blutungen beherrscht, welche durch die stark degenerative und nekrotisirende Wirkung der insbesondere an den Leib der Pestbacillen gebundenen Giftstoffe erzeugt werden.

In selteneren Fällen stellt die Pest eine Septikopyämie vor, indem sich Pestmetastasen in Lunge, Leber, Niere und Haut finden, welche die Pest den echten Pyämieen anreihen. Sowohl in diesen Metastasen wie in den verschiedenen Bubonen tritt überall die stark nekrotisirende Entzündung, welche die geradezu ungeheueren Massen von Pestbacillen, bezw. deren Giftstoffe erzeugen, zu Tage. Das Vorkommen reichlicher Coagulationsnekrose, die sich bei der Pest histologisch im Bereich der Blutcapillaren und -gefässe findet, sei besonders hervorgehoben.

In der Regel sind die Bilder der acuten Pestinfection sehr charakteristisch, sie finden sich, alles zusammengenommen, bei keiner anderen Erkrankung wieder. In typischen Fällen gestattet der so eigenartige Leichenbefund allein, die sichere Diagnose auf Pest zu stellen. Als besonders charakteristisch seien das Aussehen der Bubonen, die Form des Milztumors und die Venenwandblutungen im Bereiche des primären Bubo hervorgehoben.

Was den Nachweis der Pestbacillen im Blute von Patienten betrifft, so ergiebt sich aus den sehr zahlreichen, mittelst des Culturverfahrens durchgeführten Untersuchungen, dass sich in mindestens 45 Proc. der Fälle Pestbacillen im Blute, bald reichlich, bald spärlicher, nachweisen lassen [1]), und zwar am häufigsten einen Tag vor dem Tode und am Todestage. Jedoch konnten in 4 Fällen, die genasen, mehr weniger reichlich Pestbacillen im Blute nachgewiesen werden. Dass oft noch spät Allgemeininfection eintreten kann, beweist ein Fall, bei dem noch am 19. Tage sich solche im Blute nachweisen liessen.

Nach 4- oder mehrtägigem Bestande eines Bubo, besonders eines primären, kann es zu echter Vereiterung desselben kommen.

Am häufigsten ist ein typischer, primärer Bubo ausgebildet; seltener fehlt derselbe. Dann handelt es sich entweder um primäre Pestpneumonieen, oder die Allgemeininfection hat früher zum Tode geführt, bevor es zur Ausbildung eines Bubo gekommen ist.

---

1) Diese Procentzahl muss noch als zu niedrig bezeichnet werden, da auch Reconvalescenten untersucht wurden und eine Fehlerquelle in der zu geringen, zur Untersuchung verwendeten Blutmenge liegt.

Ein Beweis der schweren und langanhaltenden Giftwirkung der Pesttoxine sind jene 2 beobachteten Fälle, wo der Tod nach vor 41 resp. 52 Tagen erfolgter Pestinfection an einfachem Pestmarasmus erfolgte.

In einer sehr grossen Anzahl von Fällen kommen bei der Pest Secundärinfectionen vor, die fast ausnahmslos von den bereits von Pest metastatisch inficirten Tonsillen und Balgfollikeln des Zungengrundes aus erfolgen.

Was den Infectionsmodus betrifft, so erfolgt zweifellos die Infection am häufigsten von der Haut aus. Nicht nur minimalste Verletzungen kommen dabei in Betracht, sondern es muss nach den Ergebnissen der Thierexperimente, welche in einem III. Theile veröffentlicht werden sollen, als im höchsten Grade wahrscheinlich bezeichnet werden, dass ein intensives Reiben einer Hautstelle mit Fingern oder Kleidern, denen Pestbacillen anhaften, genügt, um Infection zu erzeugen. Immer wird das Pestvirus zunächst von Lymphgefässen oder Lymphdrüsen aufgenommen, ohne aber eine primäre Pestlymphangitis zu erzeugen. In den Lymphdrüsen kommt es zu massenhafter Vermehrung der Pestbacillen, die dann von hier aus in die Blutbahn einbrechen. Eine primäre Blutinfection scheint nicht vorzukommen. Carbunkel der Haut, die als Primäraffecte aufzufassen wären, sind ausserordentlich selten; sie sind zumeist metastatischer Natur. Auch von den Schleimhäuten der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle, von den Tonsillen und Balgfollikeln derselben, auch von der Conjunctiva aus kann es zur Infection durch Pest kommen. Eine primäre Magen- oder Darminfection wäre entsprechend den Ergebnissen des Thierexperiments nur dann denkbar, wenn sehr grosse Mengen von Pestbacillen in den Digestionstract aufgenommen werden.

Nach Infection vom Respirationstract aus kommt es in nicht allzu häufigen Fällen zu primärer Pestbronchitis und primärer Pestpneumonie, die makroskopisch und mikroskopisch ein wohlcharakterisirtes Bild giebt.

Sowohl die Pestcadaver, wie die Pestkranken sind als in hohem Grade infectiös zu betrachten; das Blut derselben ist im Allgemeinen als Träger der Pestkeime anzusehen, gleichgültig in welcher Weise es an die Aussenwelt tritt. In noch höherem Grade ist das Sputum Pestkranker als Träger des Pestkeimes anzusehen und zwar nicht nur bei Pestpneumonieen, sondern auch in jenen zahlreichen Fällen, die diphtherischen Zerfall der Tonsillen und Zungenbälge zeigen. Auch alle anderen Se- und Excrete schwerer Pestfälle können Träger des Krankheitskeimes sein.

Nach allen anatomischen und bakteriologischen Erfahrungen scheint bei der Pest eine mit modernen Mitteln und Cautelen ausgestattete chirurgische Therapie, wenn sie rechtzeitig eingeschlagen wird, noch die meiste Aussicht auf Erfolg zu haben. (*Autorreferat.*)

Beneke, Die Fettresorption bei natürlicher und künstlicher Fettembolie und bei verwandten Zuständen. Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. XXII, S. 343—411.)

Die Natur der durch Fettembolie geschaffenen Störung definirt B. folgendermaassen: Ein beweglicher, aber unter Umständen fixirbarer, unlöslicher Fremdkörper von geringer Reizwirkung liegt einem gespannten Endothel an und wird an den freien Enden event. von Wanderzellen umfasst. Seine Resorption wird theilweise durch chemische Umsetzung unter Bildung löslicher, direct dem Blute oder der Lymphe sich beimischender

oder von den benachbarten Zellen aufgenommener Producte, theilweise durch corpusculäres Eindringen in die Gewebe, mit oder ohne Aufnahme in die anstossenden Zellen, geschehen. Erwähnenswerth ist, dass B. häufig in ein und demselben Gefäss mehrere Fetttropfen in kurzen Zwischenräumen hinter einander fand. Es handelt sich hier nach seiner Ansicht meist nicht um gehäufte Embolieen, sondern um eine Zersprengung eines grossen Tropfens. Diese Zersplitterung ist nun nach B. nur zum geringen Theil auf mechanische Verhältnisse, namentlich auf den Anprall an Verzweigungsstellen der Blutgefässe zu beziehen, sie ist vielmehr der Ausdruck einer „auf Verseifung beruhenden Emulsion". Zu dieser Anschauung wird Beneke geführt durch eigene Versuche, die er im Anschluss an die Untersuchungen E. Quincke's über die physikalischen Eigenschaften dünner Lamellen mit Olivenöl und reiner Oelsäure, Kaninchen- und Menschenfett angestellt hat. Wegen der Einzelheiten dieser Versuche muss auf das Original verwiesen werden. Wenn nun auch eine Verseifung aus dem morphologischen Verhalten der Fettemboli geschlossen werden darf, so spielt sie doch wohl bei der Resorption der Gesammtmasse keine grosse Rolle, besonders deshalb, weil sie ja bei eingekeilten Emboli immer nur an den kleinen, dem Blutstrom gegenüberstehenden freien Oberflächen stattfinden kann. Eine Oxydation ist bis jetzt nicht sicher erwiesen, so dass im Vordergrunde die Resorption durch die Thätigkeit der Gewebszellen steht. Für diese ist die Thrombenbildung um den Embolus von besonderer Bedeutung. Es handelt sich um eine Einkapselung des Fettembolus in einen Mantel von Leukocyten, durch welchen die eigentliche Resorption ermöglicht wird. Dabei kommen zwei verschiedene Vorgänge in Betracht: einmal die Aufnahme kleinerer und grösserer Fetttröpfchen in den Zellenleib nach Art der Phagocytose, dann aber auch die Aufnahme gelöster Fettsubstanzen, welche event. innerhalb des Zellenleibes direct wieder als Fettkörnchen ausgeschieden werden.

v. Kahlden (Freiburg).

Stroebe, Ein Fall von Pseudohermaphrodismus masculinus internus, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Entwicklungsmechanik. Mit 2 Tafeln. (Ziegler's Beiträge, Bd. XXII, S. 300—342.)

Bei einem 63-jährigen Manne, der an Oesophaguscarcinom gestorben war, wurde bei der Section folgender Befund erhoben: Bei vollständig männlichem Habitus und neben männlichen äusseren Genitalien fand sich ein grosser, stark verlängerter Uterus mit beiderseitigen, ebenfalls stark verlängerten Tuben und Ligamenta lata. Das Lumen des Uterus, dessen Differenzirung von dem unteren Abschnitt als Scheide nur unvollkommen gelang, mündete auf dem Colliculus seminalis in die Pars prostatica der Harnröhre, also an der Stelle, wo unter normalen Verhältnissen sich noch der Sinus prostaticus als letzter Rest der in ihrem unteren Abschnitt vereinigten Müller'schen Gänge findet. Als Geschlechtsdrüsen wurden — der Hodensack war leer — zwei ovale, glatte grauröthliche Körper erkannt, welche, durch ihre Farbe vom Peritoneum abstechend, rechterseits auf der Beckenschaufel innen neben dem Processus vermiformis, linkerseits in der unteren Ecke der plattenförmig ausgezogenen freien Basis des Ligamentum latum lagen. Diese Körper erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Hoden, im Zustande hochgradigster Atrophie. Ihr Gewebe bestand aus kernlosen, homogenen, hyalinen Ringen oder Schläuchen, welche der sklerosirten fibrösen Hülle nebst

Membrana propria der Hodenkanälchen entsprachen; das Lumen der Kanälchen war hochgradig verengt und enthielt nirgends normales Epithel, vielmehr als Reste desselben nur verkümmerte, kleine Zellen. Eingebettet waren die Stränge und Schläuche in ein reichlich entwickeltes Zwischengewebe, welches zahlreiche Gefässe, zum Theil mit verdickter hyaliner Wand enthielt, und im Wesentlichen aus polymorphen, ziemlich grossen Zellen mit grossem Kern und gut entwickelten, von feinen bräunlichgelben Pigmentkörnern erfülltem Protoplasma zusammengesetzt war.

Neben diesen Hoden lagen zwei wohlentwickelte Nebenhoden, deren geschlängelte, aufgeknäuelte Stränge schon mit unbewaffnetem Auge sichtbar waren. Die Entfernung zwischen Hoden und Nebenhoden war aber eine verhältnissmässig grosse. In dem Fettgewebe zwischen beiden bemerkte man beiderseits einige bis erbsengrosse Cystenräume. Die Verbindungsbrücke zwischen Hoden und Nebenhoden bestand links aus 4, rechts aus 7 Vasa efferentia. Es handelt sich also um einen Pseudohermaphrodismus masculinus internus, bei welchem neben vollständiger Ausbildung der Müller'schen Gänge zu Uterus und Tuben ein unvollkommener Descensus testiculorum vorliegt. In entwicklungsmechanischer Beziehung legt Stroebe Gewicht darauf, dass im vorliegenden Falle das Stadium der Ueberkreuzung der Nebenhoden durch den Müller'schen Gang, welches bei normaler Entwicklung nur sehr kurze Zeit dauert, als dauernder Zustand auf beiden Seiten erhalten geblieben ist. Wegen der Deutung dieser Verhältnisse sei auf das Original verwiesen.

v. Kahlden (Freiburg).

Scheib, Alexander, Vollständiger Defect beider Nieren bei einem 10 Minuten post partum abgestorbenen 7-monatlichen weiblichen Fötus. [Aus Prof. Chiari's pathologischem Institut in Prag.] (Prager med. Wochenschr., 1897, No. 42, 43.)

Während vollständiger Defect beider Nieren nur bei auch sonst hochgradiger Missbildung eines Fötus beobachtet worden ist, beschreibt Verf. hier einen Fall von vollständigem beiderseitigen Nierendefect, bei dem hinsichtlich der Beschaffenheit des übrigen Körpers ein Fortleben nicht unbedingt ausgeschlossen erschien.

Dieser äusserst interessante Fall (in der Literatur finden sich nur noch 2 Fälle, einer von Coen und einer von Wilson erwähnt), betrifft einen 10 Min. p. p. abgestorbenen weiblichen Fötus, bei dem sich ausser Ossificationsdefecten in beiden Scheitelbeinen, Deformitäten an den Rippen, Skoliose der Wirbelsäule und Verkümmerungen der Extremitäten noch Mangel jeglicher Lappenbildung an beiden vollständig atelektatischen Lungen und ein für eine gewöhnliche anatomische Sonde durchgängiger Defect im Septum ventriculorum fand. Vollständig fehlten die Nieren und die Ureteren; Urethra und Harnblase, sowie Ovarien und Tuben waren vorhanden. Dagegen fehlten wieder vollständig Uterus, Vagina und Clitoris. An Stelle der ersteren fanden sich offenbar als untere Theile der Müller'schen Gänge zu deutende fadenförmige, drehrunde Stränge vor, welche beiderseits von dem unteren Pole des Eierstockes zur vorderen Fläche des Rectums zogen.

Der Fall bietet nach Verf. besonderes Interesse dadurch, dass er trotz der unzweifelhaft festgestellten intrauterin stattfindenden Nierensecretion die Möglichkeit einer selbständigen intrauterinen Entwicklung bei Defect beider Nieren vollständig ausser Frage stellt.

v. Ritter (Prag).

Zaufal, G., Bilateraler Nierendefect ohne sonstige Missbildungen. [Aus dem deutschen pathologisch-anatomischen Institut in Prag.] (Prager med. Wochenschr., 1898, No. 24.)

Z. beschreibt das Sectionsergebniss einer 40 cm langen, 1600 g schweren, asphyktisch geborenen männlichen Frucht, die völligen Defect beider Nieren und Ureteren aufwies ohne anderweitige Missbildungen. An der Stelle, wo sonst die Ureteren münden, ein querer Wulst der Harnblasenschleimhaut. *Carl Springer* (*Prag*).

Sankott, Ein Fall von Agenesie der linken Niere mit Dystopie des Nierenrudiments und Communication des cystenartig endigenden Ureters mit der Samenblase. (D. Archiv f. klin. Med., Bd. LVIII, S. 463.)

Der Fall betrifft einen 62-jähr. Mann, der an Lungenemphysem und Herzschwäche gestorben war. Die rechte Niere war beträchtlich vergrössert, fötal gelappt. An Stelle der linken Niere fand sich im retroperitonealen fettreichen Gewebe ein längsovaler, glatter Körper von 4,5 × 1,5 × 0,8 cm in der Höhe des Aortenabgangs der Art. mesent. infer., also tiefer als normal. Zu diesem verlaufen die dünne Art. renalis schräg nach unten und nach dem unteren Pol 3 kleine Aeste aus der Art. iliaca communis. Aus ihm kommt nur eine Vene, der V. renalis entsprechend. Auf der Vorderfläche des Gebildes zeigen sich verzweigte Schläuche, feine Verästelungen des Ureter. Dieser entspringt aus dem Nierenrudiment mit mehreren Aesten, zieht mit normaler Schleimhaut nach unten und erweitert sich sackartig vor der Harnblasenwand. Die Ausbauchung steht einerseits in Verbindung mit zwei die Blasenschleimhaut vorwölbenden Cysten, die keine Communication mit der Blase haben und tiefer liegen als die entsprechende Ureterenmündung rechts. Andererseits besteht eine Communication der Ureterenerweiterung mit der linken Samenblase; in beiden Hohlräumen finden sich bis hirsekorngrosse Concremente hauptsächlich aus oxalsaurem Kalk. Linksseitige Genitalien sind normal. Histologisch finden sich in dem Rudiment in lockerem, bindegewebigem Stroma neben Gefässdurchschnitten Schläuche mit cubischem Epithel ausgekleidet und kolloide Massen enthaltend, die grösseren auch mit musculöser Wand. Sie entsprechen den feineren Ureterverzweigungen. Malpighi'sche Körper fehlten völlig, ebenso jede Andeutung von Nierengewebe. Dieser mikroskopische Befund bestätigt die Deutung des Falles als wahre Agenesie, ein Persistiren des Organs auf sehr frühzeitiger Entwicklungsstufe ohne secundäre Rückbildungserscheinungen, wofür auch noch die Dystopie des Organs und die unvollständige Trennung des Ureters von der Samenblase spricht. *Müller* (*Leipzig*).

Joachimsthal, G., Eine ungewöhnliche Form von Syndaktylie. (Langenbeck's Archiv, Bd. LVI, 1898, S. 332.)

An beiden Händen waren in fast übereinstimmender Weise Ring- und Mittelfinger durch eine Hautbrücke verwachsen unter leichter seitlicher Abweichung in einzelnen Interphalangealgelenken, während Carpus und Metacarpus scheinbar normal gebildet waren. Am Röntgen-Bild zeigte sich, dass beiderseits der 3. Metacarpalknochen sich gabelte und auf dem Seitenast sitzend ein überzähliger Finger zwischen die durch Syndaktylie verbundenen sich einschaltete, von dem links 2 Phalangen mit den entsprechenden des Ringfingers verwachsen waren. *M. B. Schmidt* (*Strassburg*).

Freund, Ein Fall von Aplasie dreier Rippen. [Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.] (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XLIX, Heft 2 u. 3, S. 349—351.)

Bei einem Kinde wurde der Mangel der 4.—6. rechten Rippe palpatorisch festgestellt, die Rippen fehlten in ihrer ganzen Ausdehnung vom Sternum bis zur Wirbelsäule, eine Röntgen-Photographie bestätigte das Ergebniss der Palpation.

Ueber die Entstehung der Missbildung liess sich nichts ermitteln.

Martin Jacoby (Berlin).

Lotheissen, G., Ueber angeborenen Mangel des Oberschenkelknochens. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. XXIII, Heft 1, S. 139.)

In dem mitgetheilten Fall fehlt beiderseits jede Andeutung eines Femurs sammt Hüft- und Kniegelenk, sowie Patella; der Unterschenkel birgt je nur einen Knochen, der sich ähnlich wie bei congenitaler Hüftluxation seitlich an das Hüftbein anlegt, auf der linken Seite um 2 cm verkürzt ist, und links nur einen äusseren, rechts nur einen inneren Malleolus besitzt. An den Füssen waren beiderseits nur 4 Zehen und 3 Metatarsalknochen vorhanden. — Aus der Literatur stellt L. noch 23 ähnliche Fälle zusammen, von denen aber nur 4 complete Femurdefecte zeigten, während in den übrigen meist noch Epiphysenreste vorhanden waren; sehr häufig fehlten gleichzeitig auch noch andere Knochen. Bezüglich der Entstehung der Knochendefecte wird als wahrscheinlich angenommen, dass dieselben ebenso wie der Pes varus und die congenitale Hüftluxation auf intrauterine Raumbeengungen zurückzuführen sind.

Honsell (Tübingen).

Springer, Carl, Rudimentäre accessorische Lunge. [Aus dem deutschen pathologisch-anatomischen Institut in Prag.] (Prager med. Wochenschr., 1898, No. 31.)

S. fand bei der Section einer 49-jähr. ♀ in den linken Brustfellraum an einem runden kurzen Stiele frei hineinhängend hinter dem Ligamentum latum der linken Lunge ein etwas über mandelgrosses, von der Pleura mediastinalis bedecktes, cystisches, scheibenförmiges Gebilde, zu dem hin eine kleine Arterie von der Aorta und einzelne Fasern aus dem Plexus oesophageus des Vagus zogen. Das mikroskopische Bild an Durchschnitten der Cystenwandungen zeigte Flimmerepithel, fibrilläres Bindegewebe mit glatter Musculatur und elastischen Fasern untermengt, stellenweise Knorpel und tubulöse Schleimdrüsen, wies also zweifellos allerdings rudimentäre Lungen- resp. Bronchialstructur auf. Die kleine Arterie wird von S. als eine Arteria bronchialis posterior angesprochen und der Connex derselben mit dem aberrirten Theil der Lungenanlage als Ursache für die Dislocation desselben angenommen. In einer Uebersicht der wenigen Fälle ähnlicher Art weist Verf. auf die auffallende Analogie bezüglich der Lage in seinem Falle und den Fällen von Rokitansky und Dürck hin.

Carl Springer (Prag).

Gerulanos, Das Vorkommen von multiplen Muskelechinokokken. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. XLVIII, 1898, S. 372.)

G. sammelt aus der Literatur 214 Fälle von Muskelechinokokken, von denen nur 19 eine Multiplicität darbieten, und zwar meist in einer und derselben Körperregion, seltener an räumlich ganz getrennten Stellen. Von allen diesen Fällen unterscheidet sich ein von G. beobachteter, durch

die enorme Zahl der Echinococcusblasen, welche in der Glutäalgegend, nach vorn bis zum Trochanter reichend, und zwar zum Theil zwischen den Glutäalmuskeln dem Gefässverlauf folgend, ferner in der Inguinalgegend längs der Gefässe und zwischen den Adductoren sassen. G. legt Werth auf die Vertheilung der Blasen und gerade auf den auch in vielen anderen Beobachtungen deutlichen Sitz in der Nachbarschaft der Gefässe, um den Schluss zu begründen, dass die Multiplicität nicht auf einer exogenen Proliferation einer Mutterblase oder auf Auswanderung von Tochterblasen oder Scolices in Folge von Ruptur derselben erklärt werden kann, sondern nur durch eine massenhafte Invasion von Embryonen, welche unabhängig vom Blutstrom aus der Darmwand selbständig gewandert sind und zwar hauptsächlich in dem die grossen Gefässe begleitenden Bindegewebe; diese active Wanderung der Embryonen erklärt überhaupt die Bevorzugung des Gefässbindegewebes bei der Localisation der Echinokokken, vor allem derjenigen der Muskeln, wie auch G. an einem weiteren Fall von solitärem Echinococcus demonstrirt. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Doebbelin, Ueber Knochenechinokokken des Beckens. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. XLVIII, 1898, S. 38.)

23 Fälle von Beckenechinokokken einschliesslich einer eigenen Beobachtung D.'s und eingerechnet die Fälle mit Localisation im Sacralkanal lassen als fast durchgehende Regel die Entwicklung der multiloculären Form des Parasiten erkennen; nur 1 Mal bestand eine uniloculäre Cyste. Wenn sonst bisweilen grössere oder kleinere Abschnitte der Beckenknochen in eine einheitliche Blase verwandelt waren, liess die Existenz von Knochenscherben und Sequestern im Inneren derselben erkennen, dass sie durch Confluenz mehrerer Cysten entstanden war. Gewöhnlich bestanden multiple bis kirschkern-, selten sogar taubeneigrosse Bläschen, meist Acephalocysten, welche die Spongiosaräume erfüllten, die Bälkchen atrophirten oder zur Auslösung von Sequestern führten, aber nicht nothwendig eine Auftreibung des Knochens erzeugten, obwohl dieselbe häufig hinzukam. Schliesslich erfolgte nicht selten Perforation der neugebildeten Knochenschale und Eintritt von Blasen in die Weichtheile. In ätiologischer Beziehung macht D. darauf aufmerksam, dass wiederholt die Entwicklung der Knochenechinokokken durch ein Trauma beeinflusst wurde.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Houzel, Contribution à l'étude des kystes hydatiques du rein. (Rev. de Chir., 1898, No. 8 u. 9.)

Boeckel hat im Jahre 1887 seine vorzügliche Arbeit über Nierenechinokokken publicirt; H. lehnt sich an dieselbe an und fügt diesem Material 8 neue (darunter 2 eigene) Fälle an, so dass er seine Schlussfolgerungen auf 32 Fälle basirt, die bisher zur Operation kamen. Die Gesammtstatistik aller bisher beobachteten Nierenechinokokken ergiebt 115 auf 2111 = 5,4 Proc.; die Frauen prävaliren mehr als um das Doppelte. 20 mal ist die rechte und 11 mal die linke Niere Sitz des Parasiten, was sich mit dem geraden Verlauf der Art. renalis leicht erklärt. Als Complicationen sind der Durchbruch ins Nierenbecken, in die Lunge und ins Peritoneum bemerkenswerth. Bei Einbruch ins Nierenbecken kommt nur eine geringe Zahl zur Heilung (20 Proc.), viele vereitern oder bleiben stationär, die meisten gehen zu Grunde, 3 Fälle sind in die Lunge durchgebrochen, sie gingen alle zu Grunde. Selten ist der Einbruch ins Peritoneum, eher kommt es zur Perforation in einen Darm (Col. ascendens).

Der 2. Theil der Arbeit ist klinisch. Die Literatur ist sehr sorgfältig, wie es scheint, vollständig zusammengestellt. *Garrè (Rostock).*

Wilms, M., Echinococcus multilocularis der Wirbelsäule und das Verhältniss des multiloculären Echinococcus zum Echinococcus hydatidosus. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. XXI, Heft 1, S. 151.)

Der von Wilms geschilderte Fall betrifft einen Echinococcus der Wirbelsäule, welcher auf die Knochen des Beckens, sowie die benachbarten Weichtheile übergegriffen hatte. Das Eigenthümliche des Falles bestand darin, dass der Blasenwurm innerhalb der Knochen den Wachsthumstypus des Multilocularis, in den Weichtheilen den des Unilocularis aufwies. Gestützt auf diesen Befund betont Verf., dass der Echinococcus sich in seiner Entwicklung eng an die Verhältnisse der Umgebung anschliesst, je grösseren Widerstand ihm diese entgegensetzt, desto eher nimmt er den Wachsthumstypus des Multilocularis an. So kommt es, dass im Knochen die letztere Form relativ häufig getroffen wird; wenn in gewissen Gegenden auch der Echinococcus der Leber vorwiegend multiloculär ist, so erkläre sich das daraus, dass unter dem Einfluss unbestimmbarer, vielleicht von den örtlichen Verhältnissen abhängiger Momente der Blasenwurm eine stärkere Gewebsreaction hervorruft. Durch vorzügliche Abbildungen wird das exogene Sprossen des Echinococcus innerhalb des Knochengewebes illustrirt. *Honsell (Tübingen).*

Posselt, Der Echinococcus multilocularis in Tirol. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. LIX, S. 1.)

Der Verf. berichtet über 10 Fälle von Echinococcus multilocularis, die in den Jahren 1892 bis Ende 1897 an der medicinischen Klinik zu Innsbruck bei Angehörigen der dortigen bäuerlichen Landbevölkerung beobachtet wurden und fügt diesen anatomisch und klinisch sichergestellten Fällen noch verschiedene andere bei, in denen es sich höchstwahrscheinlich um denselben Process gehandelt hat. Tirol ist somit den bis jetzt bekannten Hauptverbreitungsgebieten des Parasiten (Südwestbayern, Südwürttemberg, Nord- und Nordostschweiz) hinzuzuzählen, nimmt sogar unter ihnen hinsichtlich der relativen Häufigkeit die erste Stelle ein. Die Hauptherde sind 1) im nordöstlichen Tirol: zwischen unterem Innthal, Brixenthal und Saalach, 2) im Centrum: der Eingang zum Pusterthal. In diesen Gebieten wird der hydatiöse E. vermisst, der seinerseits herdweise in Südtirol vorkommt, das vom E. m. verschont ist. Im Allgemeinen ist der E. m. in Tirol häufiger als der E. hydatidosus. Die beobachteten Erkrankungen verliefen fast stets mit schwerem Ikterus. *Müller (Leipzig).*

Alexinsky, Experimentelle Untersuchungen über die Verimpfung des multiplen Echinococcus in die Bauchhöhle. (Langenbeck's Arch., Bd. LVI, 1898, S. 796.)

A. wiederholte die Versuche von Lebedeff, Stadnitzky u. A., um die Richtigkeit der Theorie der Keimzerstreuung für das Zustandekommen des multiplen Echinococcus der Bauchhöhle zu controlliren und zu prüfen, aus was für Keimelementen der Muttercyste sich Echinococcusblasen entwickeln können, und zwar spritzte er Echinokokkenflüssigkeit mit Brutkapseln und Scolices in die weit eröffnete Bauchhöhle von 6 Kaninchen und 1 Schaf. 5 der Versuche waren verwerthbar und 4 derselben gaben positive Resultate: Es fanden sich Echinococcusblasen in der Sub-

stanz oder auf der Innenfläche der Bauchwand im Bereiche der Operationswunde, bei einem Thiere ausserdem zahlreiche Blasen im Netz und übrigen Bauchfell und eine im Ligam. latum; alle lagen extraperitoneal, möglicher Weise in Folge von bindegewebiger Einkapselung oder von Durchdringen der Keimelemente durch die Stomata des Bauchfells.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Riemann, H., Ueber die Keimzerstreuung des Echinococcus im Peritoneum. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. XXIV, Heft 1, S. 187.)

R. beschäftigt sich mit der bisher noch viel umstrittenen Frage, ob erstens die bei Ruptur einer primären Echinococcuscyste in die Peritonealhöhle gelangten Brutkapseln daselbst anwachsen und lebenskräftig bleiben, zweitens ob sie als Aeusserung ihrer Lebensthätigkeit an Grösse zunehmen und sich in der ihrer Art eigenthümlichen Weise vermehren können. Nach seinen klinischen und histologischen Untersuchungen glaubt Verf. die erstere Frage unzweifelhaft bejahen zu können, die zweite Frage sucht er experimentell zu lösen, indem er Thieren lebensfähige Secundärblasen, resp. den Inhalt derselben in die Bauchhöhle implantirte. In jenen Fällen, in welchen nur Brutkapseln und Skolices injicirt worden waren, ebenso in einem weiteren, der aus äusseren Gründen missglückte, wurde kein positives Resultat erzielt; in den 5 übrigen Fällen waren dagegen die implantirten Blasen wenigstens zum Theil noch lebenskräftig gefunden worden; 2mal wurde deutliche Volumsvermehrung derselben, 1mal die Anbildung junger Echinokokken in einer Cyste beobachtet. Die Versuche sprechen also dafür, dass Tochterblasen des Echinococcus, welche in die freie Bauchhöhle gelangen, hier nicht nur am Leben bleiben, sondern sich auch weiter zu entwickeln vermögen und bilden somit eine werthvolle Ergänzung der früheren ebenfalls positiv verlaufenen Experimente von Lebedeff und Andrejew sowie der neuestens von Alexinsky angestellten Nachprüfungen. *Honsell (Tübingen).*

Springer, Carl, Ueber einen Fall von tödlicher Ankylostomiasis bei einem Affen (Inuus erythraeus). [Aus Prof. Chiari's pathologisch-anatomischem Institut in Prag.] (Prager med. Wochenschr., 1897, No. 16.)

S. fand bei der Section eines Inuus erythraeus im Darme mehrere Exemplare von Strongylus dentatus, dessen Vorkommen bislang nur bei Schweinen beobachtet wurde. Dieselben waren theils frei im Inhalte, theils in hämorrhagischen Cysten in der Wand des Dickdarmes gelegen, in denen sich auch in Furchung begriffene Eier befanden. Die übrigen Organe waren hochgradig anämisch ohne sonstige Veränderungen. Ref. hatte nach Veröffentlichung dieses Falles Gelegenheit, einen zweiten Inuus gleicher Provenienz zu obduciren, und fand ganz dieselben Verhältnisse. Fütterungsversuche mit dem Inhalte des Darmes und der Cysten an Meerschweinchen und Kaninchen fielen negativ aus. *Carl Springer (Prag).*

Dehio, K., Ueber katarrhalische und ulceröse Processe im Dickdarm des Menschen, durch den Mikroparasiten „Balantidium coli“ hervorgerufen. Mit 1 chromolith. Tafel. (Russ. Archiv f. Pathologie etc., Bd. VI, S. 113.)

Im Jahre 1896 beschrieb Gurwitsch, ein Assistent vom Verf., 7 Fälle von „Balantidium coli im Darme des Menschen“, welche klinisch

chronische Darmkatarrhe mit Diarrhöe, Darmschmerzen etc. und pathologisch-anatomisch (Malmsten, Belfrage, Raptschewski, Gurwitsch) ausgebreitete und tief eindringende ulceröse Processe in der Dickdarmschleimhaut darstellten. Kürzlich beschrieb ein anderer Assistent vom Verf., O. Woït, 3 neue Fälle von Balantidium coli, von denen 2 tödtlich endeten. In einem Falle, bei einem 59-jähr. Mann, ergab die Section das Bild eines chronischen Katarrhs mit einigen Ekchymosen ohne jegliche Geschwürsbildung. Schliesslich beobachtete Verf. im letzten Semester in seiner Klinik noch einen tödtlich geendeten Fall. Ein 45-jähr. Bauer erkrankte am 2. März 1898 mit Erbrechen, häufigen wässerigen Stühlen, Tenesmen, Kräfteverlust, Appetitlosigkeit, Darmschmerzen, die alle sich allmählich entwickelten und schliesslich zu Tode führten. Die Schleimhaut des ganzen Dickdarms enthielt massenhaft das Balantidium coli und stellte das Bild einer Darmdiphtherie dar.

Im Ganzen sind bis jetzt 61 Fälle von Erkrankungen an Balantidium coli beschrieben. *M. Mühlmann (Odessa).*

Janowski, Ein Fall von Balantidium coli im Stuhl. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXII, 1897, S. 415.)

J. stellt aus der Literatur 55 Beobachtungen von Balantidium coli beim Menschen zusammen. 54 Fälle betrafen Diarrhöen, aber nur in 24 Fällen war ein directer Zusammenhang mit der Infection einigermaassen erwiesen. Nur bei 3 dieser Fälle war die Infection auf dem europäischen Continent, bei den meisten übrigen auf der scandinavischen Halbinsel erfolgt. Gewöhnlich sind die Balantidien bei Personen beobachtet worden, die mit Metzgern oder in Ställen zu thun hatten, überhaupt mit Schweinen in Berührung kamen, bei denen die Balantidien fast constante, unschädliche Parasiten des Darmes sind.

Janowsky beschreibt sodann eine eigene Beobachtung, wo heftige, Monate hindurch anhaltende Diarrhöen mit der Anwesenheit von Balantidium coli im Stuhle verbunden waren. Der Stuhl war nie blutig, enthielt aber viel Eiter. Mit dem durch Chinin per os und per clysma erzielten Verschwinden des Parasiten aus den Entleerungen besserten sich die Durchfälle bei dem Patienten so augenfällig, dass an einem Zusammenhang zwischen dem Bestehen der letzteren und den Balantidien nach J.'s Ansicht kaum gezweifelt werden kann. Zum mindesten scheint die Infection die Diarrhöe unterhalten zu haben. J. stimmt darin mit den meisten übrigen Autoren überein, dass er es vorläufig nicht für erwiesen hält, dass dieser Parasit an und für sich die heftigen Diarrhöen hervorruft.

Die von J. im frischen Stuhl beobachteten Balantidien waren 0,1 bis 0,2 mm lang, 0,05 bis 0,08 mm breit. Es waren ovale bis rundliche Gebilde, die aus 2 deutlich zu trennenden Schichten bestanden: einer äusseren homogenen Hülle und einer darin eingeschlossenen grobkörnigen Innenmasse. An der Hülle lässt sich vorn seitlich eine Mund-, hinten eine Afteröffnung constatiren. Der Parasit ist am ganzen Körper mit gleichartigen Flimmerhaaren besetzt, die nur in der Mundgegend sichtlich länger sind.

In der Innenmasse sind mindestens 2, meistens 3—4, aber auch mehr Vacuolen und stets 2 deutliche Kerne wahrnehmbar. Letztere werden durch Jod nicht gelblich gefärbt, während die im Protoplasma vorhandenen Stärkekörnchen eine dunkelblaue Färbung annehmen, die Vacuolen aber ungefärbt bleiben.

Die Balantidien zeigten unmittelbar nach ihrer Entleerung mit dem Stuhl sehr rasche Bewegungen, nach etwa 20—30 Minuten waren sie im kalten Zimmer abgestorben. Vor dem Tode platzte die äussere Hülle.

J. classificirt das Balantidium coli nach Hertwig unter den Protozoen in die Classe der Ciliaten (Infusoria vera) als Art Heterotrichon.

Pässler (Leipzig).

Waelsch, Ludwig, Ueber Favus bei Thieren und dessen Beziehungen zum Favus des Menschen. (Prager med. Wochenschr., 1898, No. 18.)

Das Vorkommen von favusartigen Erkrankungen bei Thieren, speciell Mäusen, und die nachgewiesene Uebertragbarkeit derselben auf den Menschen veranlasste den Verf. der Frage näher zu treten, in welcher Beziehung der jene verursachende Pilz zu dem Achorion Schönleinii stehe. Von aus Hamburg stammenden favuskranken Mäusen wurden Reinculturen auf den gebräuchlichen Nährmedien angelegt, die in ihrem Wachsthum besonders auf Agar (rothbraune Färbung des Rasens etc.) einige Unterschiede gegenüber solchen von Menschenfavus gewonnenen aufwiesen. Durch Impfung von jenen Culturen auf den Menschen entstand typischer Favus scutularis. W. züchtete dann aus diesem Impffavus Reinculturen, die in ihrem Verhalten sich schon mehr dem des primär vom Menschen gewonnenen Favuspilzes näherten. Eine nochmalige Ueberimpfung auf den Menschen liess Culturen erhalten, die völlige Uebereinstimmung mit denen des Achorion Schoenleinii zeigten.

Auf Grund dieser Versuche kommt W. zu dem Schlusse, dass der Mäusefavus, auf den Menschen übertragen, typischen Favus scutularis erzeugt, dass ferner die Wachsthumsverschiedenheiten der von Mäusefavus und der vom Menschen direct gewonnenen Culturen an und für sich geringer sind und überdies durch Ueberimpfung beseitigt werden können und es somit kaum angeht, eine besondere Varietät des Achorion Schönleinii für den Mäusefavus aufzustellen.

Einer eventuell vorgenommenen Wiederimpfung von den Culturen, die den Menschen passirt hatten, zurück auf die graue Maus wird nicht Erwähnung gethan. Es wäre vielleicht recht interessant gewesen, das Verhalten des durch den neuen Wirth beeinflussten Pilzes auf der ursprünglich befallenen Thierspecies zu beobachten.

Im Anhange schildert W. einen Fall aus seiner Praxis, bei dem die Favusinfection wahrscheinlicher Weise durch eine Sendung „räudiger Hühner" aus Galizien, die jedoch W. nicht mehr besichtigen konnte, erfolgt war.

Carl Springer (Prag).

Wegner, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Epithelcysten. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. L, 1898.)

W. theilt 3 Fälle von Epithelcysten der Hand mit, in deren zweien die Entwicklung sich an ein Trauma resp. an eine Erkrankung der Haut angeschlossen hatte: Eine lag unter der Narbe einer kleinen Schnittwunde des Fingers, die andere in einer Furunkelnarbe. Im 3. Falle war eine Verletzung nicht nachweisbar.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Payr, E., Beiträge zum feineren Bau und der Entstehung der carpalen Ganglien. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XLIX, 1898, S. 329.)

P. unternahm die Untersuchung carpaler Ganglien hauptsächlich mit



Rücksicht auf die morphologischen und chemischen Bestandtheile des Inhaltes und die histologischen Eigenschaften des zur Cystenbildung führenden Degenerationsprocesses, besonders auch auf die Rolle der Blutgefässveränderungen bei der Erweichung. Er stützt sich auf ein Material von 13 exstirpirten und 9 nur incidirten und entleerten Ganglien, neben einigen bloss klinisch beobachteten. Er fand in Bestätigung von Falkson's Angabe, dass das Leiden fast nur bei Frauen vorkommt, und dass bei diesen traumatische, besonders durch die Beschäftigung bedingte Einflüsse schwereren Grades nur so ausnahmsweise nachweisbar waren, dass er in solchen Einwirkungen nicht die Hauptursache erblicken kann. Da fast nur jugendliche Individuen erkranken, sucht P. die Entstehung der Ganglien mit der Entwicklung des Skelets in Verbindung zu bringen, derart, dass die noch nicht kräftig entwickelte Gelenkkapsel Dehnungen zulässt, denen die Degeneration folgt, und dass besonders eine Schwächlichkeit des Baues dazu disponirt. Obwohl er die Ganglien meist zwischen den Sehnen des Extensor carpi rad. brev. und des Indicator hervortreten sah, glaubt P. also, contra Ledderhose, nicht, dass sie durch Pressung des daselbst liegenden Gewebspolsters entstehen, sondern in Folge einer lokalen Disposition der Kapsel selbst so regelmässig lokalisirt sind.

Aus den chemischen und histologischen Untersuchungen zieht P. den Schluss, dass der Degenerationsprocess des Bindegewebes nicht einheitlich ist: Den Beginn macht entweder ein Zerfall der interfibrillären Kittsubstanz zu feinen, stark färbbaren Körnchen, dem Aufquellungszustände an den Zellen mit Verlust der Färbbarkeit an Kern und Protoplasma, bisweilen auch hydropische Degeneration des letzteren und weiterhin Auflösung folgen. Oder es entstehen zunächst ödematöse Herde im Bindegewebe mit einfacher Lösung der Zwischensubstanz ohne körnige Metamorphose; dieser Zustand kann unmittelbar in schleimige Metamorphose des Gewebes übergehen. Endlich aber kommen Herde vor, in denen zunächst nicht Einschmelzung des Gewebes, sondern Abscheidungen aus den Zellen erfolgen, die zur hyalinen Umwandlung des Gewebes führen, und erst nachträglich Zerfall; dieser Vorgang findet sich oft in der Wand schon gebildeter Ganglien, und dabei kommen im Inneren der Höhlen hyaline Kugeln verschiedener Grösse und Färbbarkeit vor. Bei allen drei genannten Processen treten noch vor völliger Lösung des Gewebes Wanderzellen im Herde auf und schliessen die Zerfallsprodukte ein (Fettkörnchenzellen). Stets fand P. Fremdkörperriesenzellen im Inhalt, bisweilen auch in der Wand der Ganglien. Entgegen Ledderhose schreibt er dem Fettgewebe keine bedeutsame Rolle für die Entwicklung der Ganglien zu, überhaupt findet er keine vorangehende Gewebswucherung, sondern unmittelbar die Degeneration im fibrillären Bindegewebe, gelegentlich von da aufs Fettgewebe übergreifend. Ebensowenig konnte er sich von der ursächlichen Bedeutung der Gefässveränderungen überzeugen: zwar fand er oft, obschon nicht immer, an Arterien und Venen Verdickung der Intima oder Media oder beider, aber niemals einen Verschluss; ferner sah er nie um jugendliche Herde herum besondere Steigerung der Vascularisation; was von Gefässveränderungen vorhanden ist, fasst er als secundär auf, die gelegentlich vorkommenden endothelbekleideten Abschnitte der Höhlen hält er für dilatirte Lymphspalten.

Nach Allem zählt P. die Ganglien nicht, wie Ledderhose, zu den Neubildungen, sondern zu den rein regressiven Processen auf traumatisch entzündlicher Basis. — Er betont, dass das gewöhnliche histologische Bild des Ganglions durch äussere Eingriffe leicht verändert werden kann; be-

sonders sah er einmal in einem früher incidirten Ganglion eine continuirliche Auskleidung mit Epidermis. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Sultan, Zur Kenntniss der Halscysten und -Fisteln. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XLVIII, 1898, S. 113.)

S. theilt die Krankengeschichten und anatomisch-histologische Untersuchung von 23 Fällen von seitlichen und medianen Cysten und Fisteln des Halses — unter ersteren 3 cystische Lymphangiome — und Ranula mit. Hervorgehoben seien daraus folgende Beobachtungen und Schlüsse: Unter den lateralen Kiemengangscysten befand sich eine oberhalb des Zungenbeins in der Gegend der Gland. submaxillaris gelegene, welche unter der mehrschichtigen Plattenepithelauskleidung eine dicke lymphadenoide Gewebszone besass und in dieser vollständig isolirte, oft verhornende Epithelnester; S. glaubt, dass letztere durch das wachsende lymphadenoide Gewebe von dem Oberflächenepithel der Cyste abgeschnürt worden sind. Ein seitlicher Fistelgang war dadurch ausgezeichnet, dass in der Wand quergestreifte Muskelfasern von embryonalem Typus vorkamen, welche S. auf eine Keimversprengung zurückführt; in diesem Falle war das Leiden erblich, bei dem Vater und einem Bruder des Pat. zugleich vorhanden.

Bezüglich der Ranula steht S. auf dem Standpunkt, dass ein Theil der Fälle nach Neumann auf den Ductus thyreoglossus zurückzuführen ist, ein anderer auf die Glandula submaxillaris; dass indessen aus der einfachen Verstopfung des Ausführungsganges derselben sich nicht eine Ranula entwickelt, dafür bringt S. eine Bestätigung in einem Falle von doppelseitigem congenitalem Verschluss der Mündung des Ductus Whartonianus mit cystischer Dilatation der Gänge selbst, welche von dem gewöhnlichen Bild der Ranula wesentlich abwich. In einem von S.'s Ranulafällen trug die Innenfläche der Cyste nur an einer kleinen Stelle flimmerndes Cylinder-, im übrigen geschichtetes Plattenepithel; letzteres führt S. auf eine Metaplasie aus ersterem zurück; er glaubt, dass dieser Vorgang häufiger ist und ein Theil der sogen. Dermoide des Mundbodens und Zungengrundes, soweit nicht Hautadnexe darin vorliegen, sondern nur Plattenepithel, ebenfalls auf den Ductus thyreoglossus zurückzuführen ist.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Wilms, M., Embryome und embryoide Tumoren des Hoden. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XLIX, 1898, S. 1.)

W. führt die von ihm für Ovarial-Dermoide und Teratome begründete und auch auf die Hodentumoren angewandte Lehre für letztere weiter aus. Die aus einer Geschlechtszelle abzuleitenden Hodengeschwülste theilt er in 2 Klassen: 1) Hodenembryome, d. h. die als Dermoide sich darstellenden Bildungen. Einfache Dermoide, welche den Einstülpungsdermoiden der Haut analog sind, giebt es im Hoden nicht, sondern sämmtliche bisher als solche beschriebene sind Cysten mit einer meist als Zotte ins Innere vorspringenden rudimentären embryonalen Bildung, welche stets Abkömmlinge aller 3 Keimblätter einschliesst; und zwar herrschen die früh sich differenzirenden Gewebe vor, besonders die vordere Körperregion und vorwiegend das Ektoderm; denn es finden sich besonders kräftig entwickelt die äussere Haut mit ihren Anhängen, Gehirnmasse bisweilen in Form einer wirklichen rudimentären Hirnanlage mit Ventrikeln, Cranium und Trachea, seltener Skelettheile, Zähne, augenähnliche Bildungen etc. Diese Hodenembryome stimmen also mit den dermoiden Ovarial-

embryomen vollkommen überein und ihr regelmässiger Bau ist offenbar auf dieselben äusseren Einflüsse, die Wachsthumsbehinderung durch die Entwicklung in einer kleinen Cyste, zurückzuführen.

2) Embryoide Tumoren: Als solche fasst W. zusammen alle Mischgeschwülste des Hodens, die Cystoide, die Enchondrome, Rhabdomyome, einen Theil der Cystocarcinome und Cystosarkome. Denn er fand auch in ihnen bei genauer Untersuchung regelmässig Producte aller 3 Keimblätter. Das Ektoderm ist allerdings in der Regel nur durch central verhornende Epithelkugeln mit allen Schichten der Epidermis repräsentirt, die sog. Cholesteatome; gelegentlich fand W. daran kleine papillenartige Auswüchse dieses Epithels, aber nur einmal eine vollständige Hautanlage mit Talgdrüsen und Haaren als Auskleidungsmembran einer kleinen Cyste. Gehirnsubstanz ist nie nachgewiesen worden. Den Haupttheil machen Entoderm und Mesoderm aus. Ihnen gehören die Cysten mit kubischem und cylindrischem, flimmerndem oder schleimbildendem Epithel an; bisweilen besitzen diese Cysten darmzottenartige Vorsprünge, und ferner eine Submucosa mit zellreichem Bindegewebe und Lymphfollikeln und darunter glatte Muskulatur. Um viele von ihnen liegt hyaliner Knorpel, sicherlich dem des Respirationstractus zuzuzählen, bisweilen auch Schleimdrüsen. Von Mesodermtheilen kommen hinzu Fett- und Schleimgewebe und Knochen. Die Mischung der Derivate der 3 Keimblätter kann aber variiren, das eine oder andere Gewebe so vorherrschen, dass der Bau der an sich gleichartigen Geschwülste dadurch sehr verschieden wird, bald mehr solide, bald mehr cystische Bildungen resultiren, bald überhaupt scheinbar einheitliche Tumoren, wie Myome, Enchondrome oder sogar Sarkome und Carcinome. W. glaubt, dass reine Cystome und Enchondrome im Hoden überhaupt nicht existiren. Diese Gruppe der embryoiden Geschwülste des Hodens setzt er in Parallele mit den soliden Teratomen des Ovarium; sie überwiegen an Häufigkeit im Hoden bei weitem die Embryome (Dermoide), während im Ovarium das umgekehrte Verhältniss stattfindet. Ob sie als gut- oder bösartig aufzufassen sind, lässt sich allgemeingültig nicht beantworten; bisweilen ist jedenfalls malignes Verhalten — Einwachsen in Venen, Metastasen — festgestellt worden; dagegen sind die Embryome (Dermoide) durchaus gutartig. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Ekehorn, Die Dermoidcysten des Mediastinum anticum. (Langenbeck's Arch., Bd. LVI, 1898, S. 107.)

E. beschreibt 2 eigene Fälle:

1) 21-jähriges Mädchen. Grosses complexes Dermoid, das obere Mediastinum und den unteren Theil der rechten Thoraxhälfte einnehmend; die centralen Theile des Tumors solid, enthalten Fettgewebe, Knorpel, mehrere Stücken Knochen, von denen eines mit Zähnen besetzt ist und den Oberkiefer darzustellen scheint; ferner ein Ganglion zwischen Knocheninseln, Darmwand und schleimhäutige Theile des Respirationstractus mit Knorpelspangen; in der Peripherie Cysten, meist Dermoide mit Fettschmiere, Haaren und Zähnen, einzelne mit glatter Wand und schleimigem Inhalte. Eine der haarhaltigen Cysten, welche alle untereinander communiciren, war in einen Bronchus durchgebrochen.

2) 22-jähriger Mann hatte 1 Jahr vor dem Tode Dermoidinhalt ausgehustet. Bei der Section fand sich eine über faustgrosse Cyste im vorderen Mediastinum, mit der Lunge verwachsen und in eine bindegewebig abgegrenzte Caverne derselben mündend. Auf einem Theile der Wand Höcker mit Haaren, Knorpel, Knochen und Zähnen und mikroskopisch

kleinen Cysten mit z. Th. flimmerndem Cylinderepithel, selten Plattenepithel.

Da es sich, wie in diesen, so auch in den meisten der 29 aus der Literatur zusammengestellten Fälle um Dermoide mit Abkömmlingen aller 3 Keimblätter handelt, ist die Remak'sche Theorie von der fötalen Einstülpung des Ektoderms beim Thoraxschluss nicht durchführbar; auch sind niemals Spuren eines abnormen Schlusses der Brustwand beobachtet. Die Ableitung der Mediastinaldermoide von Kiemenspaltenresten, speciell von epidermoidalen Einschlüssen in der Thymusanlage, durch Collenberg-Waldeyer, Marchand, Pinder ist nur für die wenigen von diesen Autoren beobachteten einfacheren Dermoidcysten anwendbar. E. stellt die Meinung auf, dass die meisten mediastinalen Dermoide includirte Föten darstellen, welche entweder beim Thoraxschluss umfasst oder durch die Kiemenspalten hineingerathen sind. Ein vollständiges klinisches Bild der Erkrankung wird angeschlossen. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Pflanz, Ernst, Ueber Dermoidcysten des Mediastinum anticum. (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XVII, 1896.)

Verf. theilt zunächst die ausführliche Krankengeschichte eines an der Grazer chirurgischen Klinik zur Beobachtung gelangten und daselbst operirten Falles einer Dermoidcyste des vorderen Mediastinums bei einem 21-jähr. Manne mit, und bespricht hierauf an der Hand von 24 anderen in der Literatur niedergelegten, einschlägigen Fällen diese seltene Geschwulstform des Genaueren.

Das bedeutende Ueberwiegen des jugendlichen Alters bei der Betheiligung an diesem Leiden, zusammengehalten mit dem äusserst langsamen Wachsthum dieser Tumoren und dem häufigen Befunde regressiver Ernährungsstörungen in denselben spricht dafür, dass es sich hierbei um congenitale Bildungen handle. Der typische Sitz der Dermoidcysten des vorderen Mediastinums ist der obere Abschnitt desselben, meist hinter dem Manubrium sterni, doch können sie sich von da aus bis über die obere Brustapertur hinaus oder in das Thoraxcavum erstrecken. Dementsprechend schwankt auch die Grösse der Cysten von Taubeneigrösse bis zu colossalen Tumoren, welche einen beträchtlichen Theil der Brusthöhle ausfüllen können. Ausgedehnte Verwachsungen mit der Umgebung sind häufig, Perforationen nach aussen sowohl, wie auch in einem Falle in eine Lunge sind beobachtet worden. Bezüglich des Baues stellen die Dermoidcysten dieser Gegend entweder eine einzige Cyste dar, oder sie sind complicirt gebaute, multiloculäre Kystome. Die Cystenwand selbst zeigt in einigen Fällen Structur der Cutis mit Epithel und Anhangsorganen, in anderen Fällen fehlt das Epithel. Der Inhalt der Cysten besteht meist aus einer breiigen, schmierigen Masse, welche Epithelzellen, Fett, Cholestearin und Haare enthält. In 2 Fällen wurden Zähne beobachtet.

Pflanz bespricht sodann die Ausgänge der Dermoidcysten, welche entweder in Atrophie und Rückbildung, oder in Hämorrhagie und Vereiterung, endlich auch bisweilen in maligner Degeneration bestehen, und wendet sich sodann der Genese derselben zu.

Nach einer ausführlicheren Erörterung der früher bestandenen Hypothesen und der jetzt allgemein geltenden Anschauung, wonach die Dermoidcysten „durch Absprengung von Theilen des Ektoderms während des fötalen Lebens und Einschliessung in andere Gewebe zu Stande kommen", äussert Verf. bezüglich der in Frage stehenden Dermoidcysten seine Ansicht

dahin, dass die Genese derselben in einer Einschliessung des von der 3. Kiemenspalte abgetrennten Fundus praecervicalis in die demselben direct anliegende Thymusanlage zu suchen sei. Für diese Ansicht spricht schon der auf die Thymusdrüse hinweisende gewöhnliche Sitz der Cysten und der von Marchand und Pinders nachgewiesene directe Zusammenhang einer mediastinalen Dermoidcyste mit der Thymusdrüse. Eine andere Entstehungsart wäre der Einschluss von Theilen der 4. äusseren Kiemenfurche in die aus der entodermalen Auskleidung der 4. Schlundfurche hervorgehende Schilddrüsenanlage. Allerdings ist für diese Art der Entstehung die Annahme einer ausnahmsweisen Verwachsung beider Furchen unerlässlich, immerhin bildet aber auch für diese Ansicht der von Collenberg mitgetheilte Fall, bei welchem die Dermoidcyste durch einen aus unzweifelhaftem Schilddrüsengewebe bestehenden Stiel mit der Schilddrüse zusammenhing, einen sprechenden Beleg. Der gleichzeitige Befund von Flimmer- und Plattenepithel spricht nicht etwa für eine Betheiligung seitens des Respirationstractus, sondern lässt sich vielmehr sehr gut durch die Annahme der Entstehung bei bereits stattgefundenem Durchbruche der Verschlussmembran zwischen Kiemen- und Schlundfurche erklären.

v. Ritter (Prag).

Wilms, M., Zur Pathogenese des Keloid. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXIII, Heft 1, S. 149.)

Anschliessend an 2 eigene Beobachtungen (Narbenkeloid nach Verätzung mit Schwefelsäure, Narbenkeloid nach Exstirpation von Spontankeloid) giebt Verf. einen Ueberblick über Natur und Entstehungsursache des Leidens. Nach der mikroskopischen Untersuchung besteht das Keloid im jungen Stadium aus einfachem Bindegewebe, dessen Anordnung und Zellformen völlig denen einer Narbe analog sind, in der Folge aber scheiden die Bindegewebszellen, und darin liegt das Charakteristische des pathologischen Processes, in jener Region der Narbe, die sich aufbaut aus normaler Weise Collagen bildenden Fasern, ganze enorme Collagenmassen aus. Die Grenze der Wucherung entspricht stets genau der Ausdehnung der Narbe, sie ist theils scharf markirt, theils erstrecken sich keilförmige Bindegewebszüge mit den Gefässen in das Nachbargewebe hinein. Letztere sind indessen nicht als proliferirende Ausläufer, sondern nur als die verdickten, wurzelartigen Züge der Narbe anzusehen, welche die eintretenden Gefässe begleiten. Nach dem klinischen Verhalten, dass das Keloid ein beschränktes Wachsthum hat, nach Exstirpation recidivirt, dagegen niemals Metastasen macht, trägt W. Bedenken, dasselbe zu den Geschwülsten zu rechnen, hält es vielmehr für eine circumscripte Hyperplasie der Haut, deren Entstehung auf eine besondere Disposition zu vermehrter, physiologischer Zellthätigkeit (Collagenbildung), nebenbei auch auf äussere Momente zurückzuführen ist.

Von den besonderen Formen der Affection zählt Verf. die Keloidacne ebenfalls zu den Narbenkeloiden, lässt es dagegen unentschieden, ob auch das sogen. Spontankeloid, wie neuerdings vielfach angenommen wird, auf einer — subepidermalen — Narbenbildung beruht. *Honsell (Tübingen).*

Sawtschenko, J., „Sporenbildende Parasiten" der malignen Geschwülste und die pathogenen Blastomyceten. (Russ. Arch. für Path., Bd. V, 1898.)

Von Sudakewitsch, Foà, Borrel, Ruffer, Walker und

Plimmer, Clarke, Galoway u. A. sowie vom Verf. sind in den Drüsenkrebsen, sowie in den Epitheliomen, manchmal auch in den Hautkrebsen innerhalb der Zellen Bildungen beobachtet worden, die sie für Parasiten halten. Die Einschlüsse bestehen aus einer äusseren Substanz, die mucinhaltig ist, und einer inneren protoplasmatischen; in der letzteren lässt sich auch eine chromatinhaltige Kernsubstanz differenziren; manchmal überwiegt die eine oder die andere Substanz. Verf. hielt früher diese Bildungen für sporentragende Parasiten, die der Morphologie nach den Malariahämoparasiten nahe stehen. Die mucinhaltige Hülle wurde entweder als ein Secret des Parasiten betrachtet, oder als ein Derivat der Zelle, das durch die specifische Einwirkung des Parasiten auf das Protoplasma derselben gebildet wurde. Nachdem Busse im Jahre 1894, Sanfelice i. J. 1895 und Curtis i. J. 1896 gefunden haben, dass pathogene Hefepilze chronisch eitrige Processe nebst Geschwulstbildung hervorrufen können, hat Verf. auch eine Untersuchung in dieser Beziehung angestellt. Ein Meerschweinchen wurde mit dem Eiter einer an multiplem chronischem Abscess leidenden Frau, in welchem die Gegenwart von Hefezellen constatirt wurde, geimpft und einen Monat darauf bildeten sich in seinen Lymphdrüsen Infiltrate, die reichlich Hefezellen im Stadium der Sporenbildung enthielten. Die Drüsen wurden in Flemming'scher Lösung fixirt, mit Fuchsin und anderen Farben gefärbt. In den Zellen waren Bildungen vorhanden, die eine colossale Aehnlichkeit mit den Parasiten der malignen Geschwülste besassen. Sie hatten auch eine mucinhaltige Hülle, im Inneren einen protoplasmatischen, amöboiden Klumpen und in dem letzteren wiederum eine kernähnliche Masse. Manchmal werden sie auch ausserhalb der Zellen gefunden, ebenso wie in den Endotheliomen innerhalb der Lymphräume. Sanfelice's Hypothese über die Zugehörigkeit der Parasiten der malignen Geschwülste zu den Blastomyceten muss als eine sehr fruchtbare betrachtet werden, indem sie neue Versuche zur Züchtung derselben aus Geschwülsten veranlassen wird.

M. Mühlmann (Odessa).

Hildebrand, Ueber Resection des Penis wegen eines Endothelioma intravasculare. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XLVIII, 1898, S. 209.)

Der Tumor, welchen H. aus der Continuität des Penis exstirpirte, sass im Corpus cavernosum urethrae, und die Harnröhrenschleimhaut war darüber in ganz kleiner Ausdehnung ulcerirt. Nach dem makroskopischen und mikroskopischen Verhalten nimmt H. an, dass die Geschwulst in der Substanz des Corpus cavernosum entstanden und gegen die Schleimhaut der Harnröhre hin entwickelt war, und zwar als ein aus den Endothelien der cavernösen Räume hervorgegangenes und im Lumen der letzteren wucherndes Blutgefässendotheliom. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Fick, W., Ein Endotheliom und ein Carcinom des Magens. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XLVIII, 1898, S. 457.)

F. beschreibt histologisch einen der bekannten Fälle von retrahirendem bindegewebsreichem Krebs der Pars pylorica wegen der Reihenbildung der grossen, polygonalen, hydropisch gequollenen Zellen in einem bindegewebigen Stroma einerseits, des Fehlens des letzteren und der ungegliederten Anordnung dieser Zellen, andererseits als Endotheliom mit Uebergang in Sarkom. Bei einem zweiten infiltrirenden Tumor des Pylorus

findet sich nur in der Umgebung eines 10-Pfennigstückgrossen Ulcus eine bis in die Muscularis reichende Krebsentwicklung medullären Charakters, während darüber hinaus die Wand der gesammten Pars pylorica stark verdickt ist durch blosse Bindegewebsneubildung, welche alle Schichten einnimmt, ihr Maximum aber in der Submucosa erreicht. F. schliesst daraus, dass die Bindegewebshypertrophie, und zwar eine entzündliche, früher bestanden und auf ihrem Boden das Carcinom sich entwickelt hat.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Smoler, Felix, Atresia recti vesicalis bei einem 5 Tage alten Mädchen. (Prager medicinische Wochenschrift 1898, No. 38 u. 39.) [Aus dem Prager deutschen pathol.-anatom. Institut.]

In dem mitgetheilten Falle mündete das Rectum als dünner Canal durch ein den Uterus complett theilendes medianes Septum hindurchziehend, mit einer feinen Oeffnung in die Blase. Diese stand ausserdem durch je einen an der sonstigen Mündungsstelle der Ureteren beginnenden dünnen Canal mit den beiden Abtheilungen der gleichfalls septirten, am Eingange völlig verschlossenen Vagina in Zusammenhang. Tuben und Ovarien waren in entsprechender Ausbildung an der gewöhnlichen Stelle, die letzteren etwas hypoplastisch, am äusseren Genitale fiel die rüsselförmige, sehr grosse und mit einem Praeputium versehene Clitoris auf. Die Ureteren stellten einen meist soliden, nur hie und da ein Lumen besitzenden Strang dar, der an der hinteren Wand der Vagina zu den haselnussgrossen, nahe aneinander gelagerten Nieren hinaufzog.

Carl Springer (Prag).

König, Fritz, Ueber das cystische Enchondrofibrom und die solitären Cysten der langen Röhrenknochen. (Langenbeck's Arch., Bd. LVI, 1898, S. 667.)

K. steht auf dem Boden der Virchow'schen Lehre, dass alle Knochencysten durch Zerfall von Tumoren entstehen, besonders von solchen, die aus zurückgebliebenen Knorpelresten hervorgehen, und beschreibt einen Fall, an welchem sich dieser Hergang besonders klar darstellte: 15-jähr. Kind hatte seit 2 Jahren Schmerzen, dann Schwellung der rechten Hüfte und acquirirte durch blossen Fall eine Fractur des rechten Femur unter dem Trochanter maior. Nach Consolidirung derselben wurde der sicher schon vorher vorhandene Tumor local exstirpirt und Heilung erzielt. Der Tumor hatte in der Trochantergegend den Knochen aufgetrieben, reichte ausserdem als fibröse Masse in der Marksubstanz der Diaphyse nach abwärts bis zum Beginn des mittleren Drittels und nach aufwärts durch den Hals bis in den Kopf. Er bestand aus fibrösem und myxomatösem Gewebe, das vielfach Pigment enthielt und verzweigte Cysten, die offenbar durch Zerfall entstanden waren und stellenweise nur durch dünne Tumorschichten von der Knochenschale getrennt waren, stellenweise unmittelbar an den Knochen heranreichten. Ausserdem fand sich inmitten der fibrösen Geschwulst eine erbsengrosse Insel hyalinen Knorpels, auf der einen Seite von Bindegewebe wie von einem Perichondrium begrenzt, auf der anderen in das eigentliche Geschwulstgewebe übergehend und hier alle Vorgänge wie bei der endochondralen Ossification bis zur provisorischen Verkalkung darbietend. K. glaubt, dass diesem letzteren Stadium ein Freiwerden der Knorpelzellen und eine Wucherung zu dem fibrösen Tumorengewebe folgte, welches in der nächsten Nachbarschaft des Knorpels noch sehr zellenreich,

sarkomähnlich war. Nach K.'s Meinung kommen als ursächliche Momente für das Zurückbleiben resp. die Absprengung von Knorpelinseln ausser den von Virchow geltend gemachten noch ein besonders beschleunigtes Wachsthum und stärkere Traumen in Betracht.

M. B. Schmidt (Strassburg).

F. de Quervain, Zur Differentialdiagnose der Bauchgeschwülste. Ueber Lostrennung und Wanderung der Ovarialcysten. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XLIX, 1898, S. 67.)

Verf. beschreibt eine durch Operation entfernte Dermoidcyste, welche in der Gegend der Flexura coli dext. adhärent war, ohne mit den Genitalien in Verbindung zu stehen, aber nach dem anatomischen Befund der inneren Genitalien sicherlich als abgelöster und an anderer Stelle festgewachsener, linksseitiger Ovarialtumor aufzufassen war: das linke Ovarium fehlte nämlich und die linke Tube endete blindsackförmig, durch einen Strang mit der Flexura sigmoides verwachsen, während die rechtsseitigen Adnexe normal waren. Offenbar war die Ablösung der Cyste durch Stieldrehung entstanden, ihr anatomischer Zustand — Blutpigment, totales Fehlen der Epithelschicht, Kalkplatten an Stelle derselben — sprach dafür und machte es ferner wahrscheinlich, dass die Verwachsung am neuen Standort erst nach der völligen Lostrennung von den Genitalien erfolgt sei.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Buchstab und **Schaposchnikow,** Ueber multiple Myelome des Rumpfskelets, verbunden mit typischer Albumosurie als charakteristischem diagnostischem Kennzeichen derselben. [Aus der therapeut. Abth. von Dr. Schaposchnikow am israel. Krankenhause in Odessa.] (Russ. Arch. f. Pathologie etc., Bd. VII, 1899, S. 11—21.)

Obwohl Albumose gelegentlich bei verschiedenen Krankheiten vorkommen kann, so ist ihr Auftreten im Urin in grosser Menge und permanent nur für eine Krankheit charakteristisch — nämlich für diffuse Myelomatosis der Rumpfknochen. Dies wurde neulich von Senator festgestellt. Verf. halten ihren Fall für den ersten, wo die Diagnose der multiplen Myelome im Leben dank dem genannten Symptome festgestellt wurde. In den 6 Fällen, wo Albumose vor der Untersuchung der Verff. im Urin stets gefunden wurde (Bence Jones, Kühne, Kahler, Stokvis, Seegelken und Rosin), ist Diagnose meist auf Osteomalacie fehlerhaft gestellt worden. Die Fälle von Naunyn, Ellinger und der Artikel von Senator in der Berl. klin. Wochenschr. No. 8 sind nach dem Vortrag der Verff. publicirt worden.

Es handelte sich um einen 42-jähr. Kaufmann, der wegen Schmerzen in den Lenden, Mattigkeit, Abmagerung etc. ins Krankenhaus kam, bei welchem sich allmählich Zeichen einer bösartigen Neubildung mit Metastasen im Spital entwickelten. Die Diagnose „diffuse Myelomatosis der Rumpfknochen" wurde dank der Urinuntersuchung schon aufgestellt, bevor Tumorenzeichen zum Vorschein kamen. Der Pat. starb 2 Monate nach der Erkrankung. Die Section ergab knotenartige bis wallnussgrosse Neubildungen in den Wirbelmuskeln des Halses und des Rückens, die von den Wirbeln ausgehen und in den Rückgratkanal hineinragen. Desgleichen wurde auf den Rippenknochen gefunden. Am rechten Os ileum

sass ein kleinkindskopfgrosser Tumor. Die mikroskopische Untersuchung des letzteren ergab ein Kleinrundzellensarkom (Myeloma).

M. Mühlmann (Odessa).

Haenel, Beitrag zur Lehre von den aus Nervengewebe bestehenden Geschwülsten (Neuroganglioma myelinicum verum). (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXXI, Heft 1, S. 491.)

In dem Gehirn eines 46-jähr. Mannes fand sich ein Rundzellensarkom im Marklager der rechten Hemisphäre, ferner sassen 2 kleinere Geschwülste auf der Dura. Die eine der letzteren zeigte mikroskoskopisch normales Duragewebe, durchsetzt von Zügen markhaltiger Nervenfasern, die, an einer Seite nur von einer dünnen, bindegewebigen Hülle bekleidet, das Bild des Neuroma cirsoides boten. Stellenweise waren Zellen sichtbar, die ihrer Gestalt und Lage nach als echte Ganglienzellen anzusprechen waren. Der andere kleine Tumor erwies sich als papillomatöses Spindelzellensarkom, in der weiteren Umgehung zeigte sich gelegentlich das Endothel der Lymphgefässe gewuchert (Lymphendotheliome). Ausläufer des Neuroms erstreckten sich ziemlich weit in die Dura hinein, welch letztere stellenweise von Fettgewebe durchsetzt war. Die Arterien zeigten zum Theil starke Wucherung der Muskelzellen der Media.

Die interessanteste der beschriebenen Geschwülste ist das Neurogangliom, dessen Ganglienzellen auf eine angeborene Heterotopie hinweisen.

E. Schütte (Göttingen).

Wollenberg, Ein Fall von Hirntumor mit Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXXI, Heft 1, S. 206.)

Der Fall verdient besonderes Interesse, weil während der 2 letzten Lebensjahre des Patienten ein Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase stattfand, der insofern in deutlichen Beziehungen zu den bestehenden Allgemeinsymptomen stand, als bei Sistiren des Abflusses eine Zunahme derselben beobachtet wurde. Die Section ergab 2 Tumoren im rechten Hinterhauptlappen, ferner beiderseits eine Perforation der vorderen Wand des Seitenventrikels, so dass dieselben mit den Siebbeinhöhlen communicirten. Die Continuitätstrennungen waren nicht etwa Kunstproducte, sondern es fand sich links ein unregelmässiger Spalt, welcher deutlich mit Ventrikelepithel ausgekleidet war. Ein daneben liegendes kreisrundes Loch war scharfrandig und von einem stellenweise kleinzellig infiltrirten Gewebe umgeben. Von dem Gehirn aus gingen Fortsätze in die Knochenlücken des Siebbeines. Wie die Communication entstanden ist, ob eine Entwicklungsanomalie oder eine erworbene Veränderung vorliegt, will Verf. nicht entscheiden.

E. Schütte (Göttingen).

Bruns, Ueber einen Fall von metastatischem Carcinom an der Innenfläche der Dura mater cervicalis und an den unteren Wurzeln des Plexus brachialis der linken Seite, nebst Bemerkungen über die Symptomatologie und Diagnose des Wirbelkrebses. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXXI, Heft 1, S. 128.)

Es handelt sich um einen Fall, bei welchem Verf. intra vitam die Diagnose auf „Krebs der linken Seitentheile der 2 letzten Hals- und 2 ersten Dorsalwirbel mit Zerstörung der Radix cervicalis VII und VIII und dorsalis I“ stellte. Die Section ergab ein metastatisches Carcinom, welches,

ohne den Knochen zu ergreifen, die innersten Schichten der Dura in der Höhe des untersten Theiles der Halsanschwellung auf der ganzen linken Hälfte und über dem rechten Hinterstrange ergriffen hatte. Die entsprechenden linken Wurzeln waren theilweise von der Neubildung umhüllt, zum Theil durchwachsen, doch war letztere dann auch in die extraduralen Abschnitte derselben fortgewachsen. Secundäre Degenerationen fanden sich im linken Hinter- und Vorderhorn sowie im linken Hinterstrang. Pia und Mark waren frei von der Geschwulst. Die beschriebene Localisation des Carcinoms ist ausserordentlich selten. Verf. hält es für wahrscheinlich, dass es sich um eine echte Metastase durch Blut- oder Lymphbahnen handelt, die zuerst an der Innenseite der Dura mater cervicalis links sass. Wie weiter ausgeführt wird, entsprachen die klinischen Erscheinungen durchaus den pathologisch-anatomischen Befunden. Im Anschluss an diese Beobachtung werden noch 4 Fälle von Wirbelkrebs mitgetheilt und die Diagnose ausführlich besprochen. Am wichtigsten ist der Nachweis eines primären Carcinoms, hier in allen 5 Fällen eines Mammacarcinoms. An primäre Wirbelcarcinome glaubt Verf. nicht. Der Sitz des primären Krebses (Mamma, Uterus, Magen) bedingt das häufigere Vorkommen des Wirbelsäulenkrebses bei Frauen. *E. Schütte (Göttingen).*

Brüchanow, N., Ueber einen Fall von Papillom des Plexus chorioideus ventriculi lateralis sinistri bei einem $2^1/_2$-jährigen Knaben. (Prager medicinische Wochenschrift, 1898, No. 47.) [Aus dem Prager deutschen patholog.-anatom. Institut.]

Der Tumor, kugelig, von 5 cm Durchmesser, lag in der Cella media des linken Seitenventrikels zeigte zottigen Bau und hing nach vorn mit dem Plexus chorioideus zusammen. Es bestand starker Hydrocephalus internus mit Verdickung des Ependyms. Der Träger des Tumors war in ultimis mit spastischer Parese der Extremitäten eingebracht worden. Er soll, bei der Geburt normal, im 3. Lebensmonate eine acut fieberhafte Krankheit durchgemacht haben, an die sich plötzlich rasches Wachsthum des Kopfes schloss. *Carl Springer (Prag).*

Durante, Variétés histologiques et nature de la môle hydatiforme. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. X, 1898, No. 7.)

Nach ausführlicher Besprechung der Theorieen über den Ursprung der syncytialen und der Langhans'schen Zellschicht beschreibt D. zwei eigene Fälle von Blasenmole. Im ersten war auffällig eine starke Bindegewebshyperplasie der verhältnissmässig wenig schleimhaltigen Zotten bei fast fehlender Epithelialbekleidung und im zweiten ein ausserordentlich starkes Wachsthum des Syncytiums.

Nach Verf.'s Meinung beginnt die Entstehung einer Blasenmole mit aussergewöhnlichem Wachsthum und Mucinentwicklung des Syncytiums. Erst hierauf erfolgt eine schleimige Durchtränkung des Zottengrundgewebes. Zuletzt schliesst sich auch noch eine Wucherung der Langhans'schen Zellschicht an.

Durch nachträgliche starke Bindegewebsentwicklung entsteht das Bild des erstbeschriebenen Falles, bei besonders starker Hyperplasie des syncytialen Gewebes das des zweiten. Im letzteren histologischen Befund sieht D. die Uebergangsform zum Syncytioma malignum.

Schoedel (Chemnitz).

Bozzi, Ernesto, Beitrag zur Kenntniss der auf dem Boden der Psoriasis entstehenden Zungencarcinome. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXII, Heft 2, S. 392.)

Bozzi berichtet über einen Fall von Carcinom der Zunge, das sich aus Psoriasisflecken entwickelt hatte. Bezüglich der Histogenese des Tumors hat B. Stützpunkte für die Ribbert'sche Thorie nicht gefunden; er betont vielmehr, dass die Sequestration des Epithels keineswegs unerlässlich ist, und die kleinzellige Infiltration der Zapfenbildung nicht vorauszugehen, sondern nachzufolgen pflegt.

Im vorliegenden Fall hält Verf. eine primäre Entartung des Epithels im Sinne Hauser's oder auch eine Anaplasie im Sinne Hansemann's für das Zutreffende. *Honsell (Tübingen).*

Völker, Fr., Beitrag zur Kenntniss der tiefen Lipome des Halses. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXI, Heft 1, S. 201.)

Völker beschreibt ein subfasciales Lipoma ossificans colli, welches mittelst eines knöchernen Stieles am Processus transversus des 5. Halswirbels festsass. Nach Verf.'s Ansicht hat die Neubildung ihren Ausgangspunkt von einer rudimentären Halsrippe genommen.

Honsell (Tübingen).

Mühsam, Beitrag zur Kenntniss der Geschwülste der Tunica vaginalis. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XLIX, 1898, S. 457.)

Bei der Operation einer seit 5 Jahren nach Trauma entstandenen Hydrocele fand M. auf der Innenfläche der Tunica vag. breit aufsitzend im oberen Pol des Sackes eine bohnengrosse, von der Tunica überzogene Geschwulst mit durchaus adenomartigem Bau: Im Bindegewebe lagen Hohlräume mit ein- bis mehrschichtiger Auskleidung von cylindrischen und cubischen Zellen; in den peripheren Theilen bildeten die letzteren auch solide Haufen. Wahrscheinlich ist der Tumor von versprengten Keimen des Hodens oder Nebenhodens ausgegangen.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Poll, B., Ein Fall von multipler Zottengeschwulst im Ureter und Nierenbecken. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXIII, Heft 3, S. 822.)

Der von P. beschriebene Tumor wurde bei einem 41-jährigen Manne operativ entfernt.

An dem Präparat (Niere sammt Theil des Ureters) zeigte sich das Nierengewebe hochgradig comprimirt, Kelch und Becken in einen weiten Sack verwandelt. Die Wandung dieses Sackes sowie des oberen Ureterabschnittes wird von einer flachen, aus kleinen papillären Excrescenzen gebildeten Zottengeschwulst ausgekleidet, welche sich im Bereich des Beckens und Ureters entsprechend einem gutartigen Papillome scharf gegen das anliegende Bindegewebe abgrenzt, im Bereich der Kelche dagegen vollkommen nach Art eines Krebses unter starker Sprossenentwicklung in die Nierensubstanz eingewuchert ist. — Nach P.'s Auffassung ist es am wahrscheinlichsten, dass es sich im vorliegenden Falle von vornherein um eine carcinomatöse Neubildung gehandelt hat, bei welcher nur das papillomatöse Durchgangsstadium ungewöhnlich lange dauerte. *Honsell (Tübingen).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société de Biologie in Paris.

Sitzung vom 17. Juli 1897. (Le Progrès méd., No. 30, S. 56.)

Chantemesse: Ueber die künstliche Erzeugung des Typhusfiebers beim Thiere. Nach einer langen Reihe von Versuchen gelang es Ch. und Ramond, eine dem menschlichen Typhus gleiche Krankheit beim Affen (Macacus) und später beim Kaninchen zu erzeugen. Der Affe wurde 14 Tage lang einer intestinalen Antisepsis durch ausschliessliche Milchnahrung unterworfen, dann erhielt er 3—4 Tage lang eine kleine Menge einer Kultur frischer, hochvirulenter Eberth'scher Bacillen. 2—3 Tage später tritt Fieber auf, der Appetit ist vermindert, in den zuweilen auftretenden diarrhöischen Entleerungen findet man die Eberth'schen Bacillen. Das Fieber steigt und das Allgemeinbefinden wird schlecht. Zwischen dem 8. und 12. Tag Exitus letalis, indem in den letzten Tagen subnormale Temperaturen auftreten. Die Section zeigt die verschiedenen Grade der Entzündung am Ende des Dünndarms und im Coecum genau so, wie man sie bei Typhus des Menschen findet; die Mesenterialdrüsen sind vergrössert, die Milz ist dunkelroth, derb und vergrössert, die Leber vergrössert und hyperämisch, die Lungen zeigen Atelektasen und hyperämische Stellen. Die bakteriologische Untersuchung der Organe ergibt Typhusbacillen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man dieselben Bilder wie sie Präparate menschlicher Organe bei Typhus abdominalis zeigen. Bei Kaninchen gelang es, ebenfalls Typhus künstlich zu erzeugen, entweder durch Darreichung sehr virulenter Kulturen oder, wenn die Virulenz nur eine mittlere war, nachdem man die Widerstandskraft des thierischen Organismus herabgesetzt hatte. Letzteres wurde erreicht durch peritoneale Injection von 20 bis 25 Tropfen Tct. op. crocata bald nach der Infection mit Typhusbacillen: man erhält dadurch während einiger Zeit gewissermassen ein Schlafen der Phagocyten (un sommeil). Die beste Methode war die, dass man 3 Wochen lang alle 3 oder 4 Tage einige Cubikcentimeter menschliches Serum oder Urin vom Menschen unter die Haut spritzte; dann wurden die Bacillen am besten mit der Sonde direct in den Magen eingeführt, darauf folgte die erwähnte Opiumeinspritzung. Die Autoren geben weiter eine genaue Schilderung der verschiedenen Arten des Krankheitsverlaufes und des pathologisch-histologischen Befundes. Hervorzuheben ist der positive Ausfall der Widal'schen Serumprobe vom 7. Tage an, die in einem Falle sogar 63 Tage nach der Infection noch auftrat. Auffallend war die relative Integrität der Nieren im Zusammenhang mit dem gewöhnlichen Fehlen von Eiweiss im Urin. In der Milz fanden sich niemals die Bacillenhaufen, welche beim Menschen und Affen so charakteristische Bilder gaben. Die Leber zeigt, was beim Affen nicht zu constatiren ist, Infiltration mit Leukocyten, dagegen keine Bacillenherde oder Nekrosen. Abgesehen von der Bestätigung der von ihnen schon vor 10 Jahren gemachten Erfahrung, dass man im Stande ist, Typhus bei Thieren künstlich zu erzeugen, geben diese Versuche Aussicht, ein Heilserum gegen Typhus zu finden, das zugleich zur präventiven Impfung verwendet werden kann.

Phisalix: Ueber das Gift der grossen japanischen Salamandra. Es erzeugt beim Meerschweinchen, Frosch und Hund locales Oedem und wird durch Hitze rasch abgeschwächt. Die Allgemeinerscheinungen sind paralytischer Art, wobei das Herz zuletzt zu functioniren aufhört.

Royer Josué: Ueber Veränderungen des Knochenmarks bei Milzbrand des Kaninchens.

Dieser ruft eine Hyperämie und beträchtliche Vermehrung der Zellen des in grossen Mengen Bakterien enthaltenden Knochenmarkes hervor, wie sie von den beiden bei Staphylokokkeninfection und Diphtherieintoxication früher beschrieben wurden: die Vermehrung betrifft hauptsächlich die mononucleären Zellen, dann kommen die Lymphocyten, die kernhaltigen rothen Blutkörperchen sind sehr zahlreich, ebenso wie die Riesenzellen, während die polynucleären Zellen selten sind. Zum Unterschied von den genannten Infectionen findet man beim Milzbrand ausgesprochene Degeneration der mononucleären und der Riesenzellen: Fragmentation des Chromatinnetzes des Kernes, Verschwinden des Netzes, Verschwinden des Kernes und der Granulationen. Das Fett der Fettzellen wird theilweise resorbirt und durch Protoplasma ersetzt, welches an Volumen zunimmt, einen verlängerten Kern zeigt gleichzeitig mit einer Verdickung der umhüllenden Membran.



Balthazard: Die Pathogenese des Erythems durch Röntgenstrahlen. (Angaben der Ursachen und der Modificationen am Apparate, dieses zu verhüten.)

Laveran fand in der Niere der Schildkröte ein bis jetzt nicht beschriebenes Myxosporidium, dessen Sporen sehr widerstandsfähig sind, sich mit Methylenblau und Thionin leicht färben und mit Fäden versehen sind. In Schnitten findet man sie theils frei, theils im Zellplasma.

Déjerine berichtet über eine mit sehr hoher Temperatur verlaufene Pneumonie, in welcher — ohne besondere Störungen von Seiten des Centralnervensystems — die Veränderungen des Chromatinnetzes der Nervenzellen sehr markante waren und in den Zellen der Medulla bis zu einer vollständigen Zerstörung desselben sich steigern konnten. Er schloss daraus, dass die Variationen des Chromatinnetzes, mit Nissl'scher Methode untersucht, so interessant sie sein mögen, keine fundamentalen Veränderungen ausmachen.

Carnot und **Gley**: Die Einwirkung der Temperatur auf das Labferment: trockenes Labferment vermag sehr hohe Temperatur zu ertragen, ohne seine Fermentwirkung zu verlieren.

Marinesco demonstrirt einen Kranken mit Syringomyelie und dem Phänomen der „main succulente".

Mollard und **Regaud** (Lyon): Die Histogenese der Sklerosen des Myocard, die durch das Diphtherietoxin im Thierexperiment hervorgerufen werden. Die Elemente des neugebildeten Bindegewebes rühren höchst wahrscheinlich von der Wucherung der schon vorhandenen fixen Zellen und in fixe Zellen umgewandelten Wanderzellen her; die Muskelzellen des Herzens vermehren sich nicht und spielen eine passive Rolle. Im Beginn der Bindegewebsbildung findet im erkrankten Bezirk eine intensive Gefässneubildung statt, später wenn das fibröse Gewebe sich gebildet hat, rareficiren die Gefässe. Diesen neugebildeten Blutgefässen kommt eine wichtige Rolle beim Aufbau des Bindegewebes zu. Wenn man in Betracht zieht, dass während einer bestimmten Zeit die Entzündung lediglich parenchymatöser Natur ist, so ist wohl nicht anzunehmen, dass die Sklerose die Folge der primären Entzündung des Bindegewebes ist.

Dieselben sprechen über das Atherom der Aorta bei Thieren, die mit Diphtherietoxin vergiftet sind.

Bei einem Kaninchen fanden sie 5 Monate, bei einem Meerschweinchen 20 Monate nach der Vergiftung eine starke Atheromatose der Aorta. Obgleich die Möglichkeit des toxisch infectiösen Ursprungs nahe liegt, legen sie sich trotzdem bezüglich der Interpretation der Ursache der Gefässveränderung Reserve auf.

Sitzung vom 10. Juli 1897. (Le Progrès méd. No. 31, S. 69.)

Charrin und **Desgies** fanden bei ihren Untersuchungen über die Ausscheidung des Harnstoffes bei Thieren, die gegen den Bac. pyocyaneus geimpft waren, fast immer eine Verminderung der ausgeschiedenen Mengen; die Immunisation wirkt also durch Verlangsamung der Oxydationen des Organismus und folglich durch Aenderung der allgemeinen Eigenschaften der Zelle. Demnach darf man bei der Immunisation Vorsicht nicht bei Seite lassen.

De Nittis demonstrirt 2 Fälle glasiger Degeneration des Herzens beim Kaninchen in Folge der Injection des Proteus vulgaris.

Gilbert und **Fournier** berichten über einen Fall hypertrophischer biliärer Lebercirrhose in Folge von Angiocholitis, die durch das Bacterium coli verursacht war. Sie betrachten demnach die Hanot'sche Krankheit als eine chronische Infection der Gallenwege.

Blaise (Algier) berichtet, dass die X-Strahlen eine Einwirkung auf den Bacillus des Milzbrandes nicht ausübten.

Roger beobachtete bei seinen Versuchen über die Injectionen mit Eiswasser von 0 Grad (Kaninchen) nur eine vorübergehende Hypothermie; wurden sehr grosse Mengen in die Arterien eingespritzt, trat der Tod durch Hirnblutung ein.

Déjerine erwähnt einen Fall von Syringomyelie ohne Sensibilitätsstörungen, in welchem die ganze graue Substanz mit Ausnahme eines kleinen Theils zerstört war; er erinnert dabei an die Ansicht Vulpian's, nach welchem die tactilen Sensationen durch die weisse Substanz fortgeleitet würden.

Sitzung vom 24. Juli 1897. (Le Progrès médical, No. 32, S. 93.)

Déjerine macht zu der Angabe Marinesco's über die main succulente (cfr. Sitzung vom 17. Juli) die Bemerkung, dass er sie in einer grossen Zahl von Fällen beobachtet habe, was beweise, dass dieser Typus wesentlich von der verticalen Haltung des gelähmten Armes herrühre und für Syringomyelie nicht charakteristisch sei.

Richet beobachtete, dass man Hunden Wasser von 60° fast ohne jede

Schaden in Luftröhre und Lungen injiciren konnte; dagegen treten rasch gefährliche Zustände ein, wenn das Wasser z. B. Sublimat oder Jod enthielt.'

Charrin zeigt Hunde mit zerstreuten braunen Pigmentflecken im Anschluss an Injectionen grosser Dosen eines Nebennierenglycerinextractes von Meerschweinchen, auf jeden Hund kamen 30—40 Nebennieren; er weiss nicht, ob diese Pigmentation anhalten wird.

Courmont (Lyon) constatirte, dass die Bildung der agglutinirenden Substanz bei Typhuskranken wesentlich die Bedeutung einer Abwehrreaction des Organismus gegen das pathogene Agens während der Infectionsperiode zu haben scheint.

Derselbe berichtet über die Unterschiede in den morphologischen und vitalen Eigenschaften des Streptococcus Marmorek und des Erysipels und erklärt ein Anhänger der Pluralität der Streptokokken zu sein.

Azemar (Montpellier): Ueber experimentelle Acetonurie im Anschluss an die Darreichung von Phloridzin, an Exstirpation der Bauchspeicheldrüse etc.

Dominici konnte bei experimentellen Infectionen im Blute kernhaltige rothe Blutkörperchen nachweisen.

Valenza untersuchte in Déjerine's Laboratorium die Protoplasma- und Achsencylinderfortsätze, welche sich in der hinteren grauen Commissur des Rückenmarks kreuzen, und fand, dass sie von besonderen Ganglienzellen herstammen.

Regnault spricht sich auf Grund seiner Versuche gegen das brüske Redressement beim Malum Pottii aus.

Giebler constatirte, dass die Mikroben, welche im Contact mit den Koch'schen Bacillen gezüchtet werden, plötzlich die Eigenschaft annehmen, sich wie der Koch'sche Bacillus selbst durch Salpetersäure nicht zu entfärben, z. B. der Bacillus anthracis.

Sitzung vom 31. Juli 1897. (Le Progrès médical, No. 33, S. 108.)

Letulle: Die pathologische Anatomie der Appendicitis.

Fast immer kommt ihr die Bezeichnung einer folliculären zu, wie es Pilliet und Costes gethan haben, d. h. sie spielt sich hauptsächlich in den geschlossenen submucösen Follikeln ab, während die Lieberkühn'schen Drüsen erst secundär ergriffen werden. Die Follikel nekrotisiren im Centrum, sie ulceriren und führen schliesslich zu kleinen Substanzverlusten, welche der Ausgangspunkt für Perforationen werden können. Zu gleicher Zeit wird das die Follikel umgebende, im Appendix besonders stark entwickelte Lymphnetz ergriffen, und dieses verbreitet die Entzündung eventuell bis zum peritonealen Ueberzug. In manchen Fällen nekrotisiren die Gewebe der Schleimhaut sehr rasch und machen dem freien Auge den Eindruck einer gangränösen Appendicitis. An Stelle der Ulcerationen bildet sich allmählich fibröses oder fibrös fettiges Bindegewebe, das den Appendix mehr oder weniger obliteriren kann, so dass dieser die Form eines compacten Gebildes ohne centrale Höhle annehmen kann.

Laveran hält die Erkrankung nicht für eine specielle Form, sondern für eine Art Entzündung wie man sie bei Dysenterie beobachtet, während Pilliet der Ansicht Letulle's zustimmt.

Gley: Ueber die accessorischen Schilddrüsen des Kaninchens. Er machte die interessante Entdeckung, dass diese 25mal so viel Jodothyrin (Baumann) enthalten als die Schülddrüse selbt.

Widal und **Nobécourt**: Versuche über die immunisirende Kraft des Urins Typhuskranker. Nachdem 35 Mäusen Urin injicirt war, wurden sie mit tötlichen Dosen Eberth'scher Bacillen geimpft. 17 überlebten und konnten als immunisirt gelten, aber ihr Blutserum zeigte nicht die agglutinirende Reaction auf den Typhusbacillus. Demnach sind die Immunisation und die agglutinirende Eigenschaft des Serums zwei ganz besondere Phänomene.

Renzi beobachtete, dass seit 4 Jahren in sterilen Ballons aufbewahrter Urin giftigere Eigenschaften zeigt als zur Zeit der Sterilisation.

Capitan und **Croisier** berichten über einen Fall von „Situs inversus viscerum“, den sie am Lebenden mit Verdin's Phonendoskop diagnosticirten; damit konnten sie auch die Lage des Magens, der Milz und des Coecums erkennen.

Dastre und **Floresco** wiesen nach, dass die in die Venen injicirten löslichen Fermente den Blutdruck herabsetzen und in den Urin übergehen.

Phisalix: Ueber das Gift der grossen japanischen Salamandra (cfr. Sitzung vom 17. Juli 1897).

Guinard: Einfluss des Malleïns auf die Herzgefässe.

Apostoli und **Berlioz**: Ueber die allgemeine therapeutische Wirkung von Wechselströmen mit hoher Frequenz.

Lefèvre und **Charrin** fanden, dass der Magensaft auf Toxine eine zerstörende Wirkung ausübte.

Sitzung vom 2. October 1897. (Le Progrès méd. 1897, No. 41, S. 236.)

Féré: Ueber die Entwicklung und Lage des Hühnchens in Eiern mit 2 Dottern.

Derselbe demonstrirt einen Hahn, in dessen erectile Halsanhänge er Hühnchenembryonen implantirt hatte; diese wurden seit der Operation nicht nur nicht resorbirt, sondern zeigten vielmehr ein gewisses Wachsthum.

E. Apert berichtet über einen Fall von Bauchfellpigmentation. Es handelte sich dabei um eine grosse Zahl linsengrosser, prominirender Flecken, die aus Haufen von mit Ockerpigment beladenen Zellen zusammengesetzt und von einer mehr oder minder dichten Zone eines sclerotischen Gewebes umgeben waren. Dieses Pigment giebt dieselben Reactionen wie das der Leber und der Bauchspeicheldrüse beim Bronzediabetes, es ist wahrscheinlich das Residuum alter Hämorhagieen, in denen das Hämoglobin sich in rostfarbenes Pigment umgeändert hat und gewissermaassen eingekapselt wurde.

Renon nahm die Untersuchungen Ellemberger's und Hofmeister's über die Ausscheidung der Bleisalze durch den Speichel wieder auf; diese Autoren fanden das Blei in den Speicheldrüsen des Hammels wieder, der essigsaures Blei in Form von subcutanen Injectionen erhalten hatte. Renon konnte nun bei Meerschweinchen, die er mit Cerussa (ein basisches Bleicarbonat) gefüttert hatte, die Gegenwart von Blei in denselben Drüsen nachweisen; Versuche mit Mennige (ein Bleioxyd) ergaben kein Resultat. Diese Thatsachen können wohl zur Aufklärung der Ohrspeicheldrüsenentzündungen bei Bleivergiftung dienen.

Féré fand bei seinen Untersuchungen über die Hautreflexe bei Epileptikern, dass diese fehlten oder abgeschwächt waren, auch wenn eine Brombehandlung noch nicht stattgefunden hatte.

Mermet wies nach, dass die Bindehaut des Auges für Curare undurchlässig sei. Wenn man dagegen das Gift unter die Conjunctiva brachte, so traten die Vergiftungserscheinungen sehr rasch auf.

Sitzung vom 9. October 1897. (Le Progrès méd. No. 42, S. 247.)

Roger erwähnt eine Arbeit Vanderhem's (Louvain) über die agglutinirende Kraft des Serum eines Pferdes, das gegen Typhus geimpft war; diese war in einem Falle eine sehr intensive.

Derselbe untersuchte, an welchem Orte des Blutcapillarnetzes infectiöse Mikroben, die in das Blut eingedrungen sind, aufgehalten würden, von wo aus dann das allgemeine Eindringen in den Organismus stattfände. Er brachte die Mikroben in verschiedene Gefässe; Aorta und Pfortader z. B., und fand dabei, dass die peripheren Venen und die des Pfortadersystems einen bedeutenden Unterschied zeigten; die tödtliche Dosis durch die Pfortader ist 64mal so gross als die durch die peripheren Venen: angewendet wurde der Milzbrandbacillus. Bouchard bemerkt, man müsste wissen, wie die Bakterien in der Leber zu Grunde gehen. Chauveau äussert, ob es sich vielleicht um einen Filtrationsprocess durch die Leber und in Folge davon um ein Zeichen von Gewöhnung handle.

Thiroloix punktirte die Venen und Pleurahöhlen eines an acutem Gelenkrheumatismus leidenden jungen Mannes und fand einen anaëroben, auf Milch und Kartoffeln zu cultivirenden Bacillus, der beim Meerschweinchen intramusculär injicirt ein serösblutiges Oedem erzeugt. Diese ödematöse Flüssigkeit wirkt auf das Herz anderer Meerschweinchen oder des Kaninchens wie ein herzlähmendes Gift, und man findet eine mehr oder weniger ausgedehnte Entzündung der Klappen des rechten Herzens. Das Bacterium fand sich in dem Exsudat wieder und ist mit dem von Achalme beschriebenen nahezu identisch. Bouchard begegnete nur einmal einem Bacillus in den Gelenken und äussert seinen Zweifel in dieser Beziehung. Häufig fand er bei subacuter Arthritis einen Streptococcus, der von secundärer Infection herrührte.

Recami (Genf): Ueber die Natur der Nebenschilddrüsen.

Pilliet: Ueber die Wirkung des Methylenblau auf die Infusorien und ihre beweglichen Theile. Sie nehmen mehr oder weniger intensiv den Farbstoff an; im einzelnen beobachtete er, dass der contractile Stiel der Glockenthierchen sich sehr lebhaft färbt, trotz seiner Scheide, und ohne dass die Färbung seine physiologische Function zu hindern scheint (Ausstrecken und Zurückschnellen des festsitzenden Körpers). Die gewöhnlichen vibrirenden Wimpern färben sich mehr oder weniger gut, und die starren Borsten der Infusorien färben sich gar nicht. So zeigen die gleichartig erscheinenden Bewegungsorgane eine verschiedene moleculare Zusammensetzung, da sie denselben Farbstoff ungleich fixiren.

Quainton: Ueber die Anwendung des Meerwassers in subcutanen Injectionen. Er constatirte zunächst eine sehr bedeutende Toleranz der heiss-

blütigen Wirbelthiere für diese und dann ihre therapeutische Wirkung bei grossen Blutverlusten durch Aderlass; die Thiere leben namentlich länger, als wenn man künstliches Serum injicirt hätte.

De Grandmaison berichtet über einen Fall von Vereiterung der epitrochleären Drüse, die im Anschluss an ein Trauma entstanden war, ohne dass eine Fractur statthatte. Der Eiter enthielt reichlich Staphylokokken.

Sitzung vom 16. October 1897. (Le Progrès méd., No. 43, S. 273.)

Terson berichtet über die Veränderung des Augenhintergrundes in Folge sehr ausgedehnter Hautverbrennungen.

Bei der Frau, welche sich durch Entzündung einer Lampe die erwähnten Verbrennungen zugezogen hatte, stellte sich in Folge eines Jodoformverbandes das ausgesprochene Bild toxischer Amblyopie ein; es frägt sich, ob eine Sehnervenentzündung durch Infection von den Brandwunden aus oder vielmehr durch Jodoformintoxication vorliegt.

Gley überreicht eine Arbeit des M. Alezais (Marseille) über die Musculi scaleni des Meerschweinchens.

Triboulet erwähnt einen Fall von Allgemeininfection mit dem Bacillus pyocyaneus bei einem Kinde, das an hartnäckiger Diarrhöe und an Impetigo litt. Das Secret des Ausschlags enthielt den genannten Bacillus; bei der Section des Kindes, das ganz plötzlich an Embolie starb, fand man den Pyocyaneus in den Herzgerinnseln und den Nieren. Während des Lebens wurde nie eine Temperatursteigerung oder sonst ein Zeichen, das auf eine Allgemeininfection hingewiesen hätte, gefunden. Als Saprophyten fand man den Bacillus auf einigen Pflanzen des Krankenhauses.

Renon berichtet im Namen von Lesage über die verschiedenen Varietäten des Bacterium coli bei Kindern, die an Durchfall leiden. In den reactiven Fieberanfällen agglutinirt das Bacterium coli das Blut des Kindes, des Trägers, vierzigmal auf 50; ist der Organismus erschöpft, in Fällen von Athrepsie, nur einmal auf 25. Die Gegenwart oder Abwesenheit der Agglutination, welche eine antitoxische Reaction der Leberzelle zu sein scheint, ist demnach von grossem Werthe für die Diagnose der Widerstandsfähigkeit des Organismus. Lesage erwähnt weiter eine Zahl von Variationen in der Reaction verschiedener Arten der Gruppe des Bacterium coli.

Widal bestätigt diese Angaben; er beobachtete ebenfalls, dass das Bacterium coli des einen Menschen nicht dasselbe sei wie das eines andern, während der Typhusbacillus, welches auch sein Ursprung sein mag, stets die agglutinirende Reaction giebt. Diese letztere hält er nicht gleichwerthig mit Immunisation, da sie abnimmt oder ganz verschwindet, wenn der Kranke sich in einem schweren Zustande befindet.

Sitzung vom 23. October 1897. (Le Progrès méd., No. 44, S. 290.)

Laubig und **Féré** untersuchten die Variationen in der Ausscheidung des Methylenblau durch die Niere bei Epileptikern und konnten eine ganz bestimmte Beeinflussung durch die Anfälle nachweisen.

Balzer und **Griffon**: Ueber die Bakteriologie des Ekthyma und Impetigo. In 45 Fällen fanden sie in den nicht geplatzten Eiterblasen einen Streptococcus in Reincultur. Er bildet in Bouillon gezüchtet Ketten in Form von Diplokokken und erzeugt Thieren eingeimpft Abscesse, Erysipele des Ohres, kurz eine Infection.

Laborde machte die klinisch bedeutsame Entdeckung vermittelst der Radioskopie, dass die Verschieblichkeit der Leber bei den Bewegungen des Zwerchfells eine wesentlich grössere ist, als man früher angenommen hatte und bis 6 cm betragen kann.

Roger fand, dass der Streptococcus, den er durch verschiedene Venen dem Organismus einverleibt hatte, im wesentlichen in der Lunge angehalten und zerstört wird, während dies beim Milzbrandbacillus hauptsächlich in der Leber geschieht (cfr. Sitzung vom 9. October).

Lemoine beobachtete 4 Erysipelfälle, in denen der Streptococcus, Thieren eingeimpft, auf das Marmorek'sche Serum reagirt im Gegensatz zu den neuen Untersuchungen Mery's und Courmont's, nach denen der Erysipelcoccus im Allgemeinen durch das Serum nicht beeinflusst wird.

Sabrazès und **Cabannes**: Die pathologische Physiologie des Anfalles von Hémoglobinurie paroxystique a frigore. Die Blutuntersuchungen wurden bei einem 49 Jahre alten Patienten gemacht, in dessen Vorgeschichte sich Malaria, Alkoholismus, Tuberculose und Syphilis finden. Die beiden Autoren konnten zunächst die von Vaquez und Marcano gemachten Beobachtungen bestätigen, dass der Verlust an Hämoglobin im Beginn des Anfalls den an Blutkörperchen wesentlich übersteigt. Der Zahl der zerstörten rothen Blutkörperchen entspricht bei 100 ccm Blut 0,961 g Hämo-



globin, nun hat sich aber dieses Volum Blut in Wirklichkeit um 4,91 g Hämoglobin verringert, also beträgt das Mehr an Farbstoff, welcher durch nicht zerstörte rothe Blutkörperchen verloren wird, 3,949 g, demnach ist das Verhältniss des Hämoglobins, welches der Hämatolyse entspricht, zu dem Hämoglobin, welches von den Blutkörperchen stammt, 1 : 4. Ihre weiteren Untersuchungen und Befunde führten sie zu dem Schlusse, dass der erste krankhafte Process sich in der Circulation abspielt; die Niere entfernt durch das Epithel der gewundenen Harnkanälchen — so wie es schon Dieulafoy und Widal angegeben hatten — das gelöste Hämoglobin und die im Plasma suspendirten Trümmer der Blutkörperchen, wie sie nach den Erfahrungen Heidenhain's Farbstoffe eliminirt.

Remlinger: Ueber experimentelle Erzeugung der acuten aufsteigenden Spinalparalyse. Zum Versuch wurde ein kleiner Coccus verwendet, der sich neben einem Colibacillus in den Abscessen eines an Septikämie erkrankten Menschen fand; er nimmt Anilinfarbstoffe sehr leicht an, wird nach der Gram'schen Methode nicht entfärbt und wächst auf allen Nährmedien sehr üppig. Mit diesem Coccus impfte er eine Reihe von Thieren, wobei sich herausstellte, dass Kaninchen am empfindlichsten reagirten. Bei einem männlichen Thiere dieser Gattung entwickelte sich 1 Tag nach der Impfung, nachdem es scheinbar nur wenig durch die Injection ergriffen war, successive der Symptomencomplex der genannten Erkrankung, indem die mit Atrophie der Musculatur verbundene Lähmung von den hinteren Extremitäten nach den vorderen und über den Rumpf fortschritt, bis schließlich innerhalb 5 Tagen die Lähmung eine vollständige war. Die Section des nach 5 Tagen zu Grunde gegangenen Versuchsthieres ergab keine Veränderungen der Brust- und Bauchorgane, das Ohrblut, der Leber- und Milzsaft erwies sich steril, dagegen fanden sich in 5 von den 7 von der Rückenmarkssubstanz angelegten Culturen eine Reincultur des inoculirten Coccus, während Ausstrich von Theilen des Nervus cruralis und ischiadicus steril blieben. Das Rückenmark selbst war besonders in der Lendengegend lebhaft injicirt; nirgends waren aber Hämorrhagieen oder Erweichungsherde zu finden; nur die graue Substanz zeigte ein lebhafteres Roth als in der Norm. Aus dieser Beobachtung und der anderer Autoren glaubt er sich zu der Annahme der infectiösen Natur der acuten aufsteigenden Paralyse, wenigstens in einer gewissen Zahl von Fällen, berechtigt und empfiehlt neben der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Fälle auch stets die bakteriologische vorzunehmen.

Sitzung vom 30. October 1897. (Le Progrès méd., No. 46, S. 388.)

Auché (Bordeaux) untersuchte die Wirkung der Injectionen mit abgestorbenen Tuberkelbacillen auf Frösche. Nach Ablauf eines Monats oder mehr zeigt sich eine Peritonealtuberculose mit färbbaren Bacillen, gerade so, wie wenn man lebende Bacillen injicirt hätte.

Laguerre berichtet über eine menschliche Missgeburt, deren Rückenmark in seiner ganzen Ausdehnung doppelt war, was beweist, dass man es wohl mit einem Doppelmonstrum zu thun hatte.

Laveran beschreibt ein Myxosporidium, dem er besonders im eingekapselten Zustande im Darm des Gründlings begegnete, 8 mal unter 40 Fällen.

Fournier und **Gilbert** demonstriren Gallenconcremente, die sich in der Blase von Kaninchen entwickelt hatten, deren Gallenwege künstlich inficirt worden waren.

Barré setzt eine physiologische Theorie der Niereninsufficienz auseinander, die durch Aderlass mit nachfolgender Injection von Salzwasser beseitigt werden kann.

Sitzung vom 6. November 1897. (Le Progrès méd., No. 47, S. 398.)

Bouchard: Ueber das Verhältniss von Stickstoff und Kohlenstoff im Urin.

Roger überreicht eine Arbeit Vandevelde's über ein Serum, das mit Streptokokken subacuter Infectionen präparirt war, das gegen jede Art von Streptokokkeninfection mit Erfolg anzuwenden wäre.

Thomas berichtet über einen Fall motorischer corticaler Aphasie im Anschluss an eine Trepanation wegen Abscesses, der jedoch nicht bestand. Der Patient konnte nur Ja und Nein sagen; nach 5 Jahren gelang es Th., ein günstiges Resultat zu erzielen, da die Intelligenz erhalten blieb.

Mavrojannis: Ueber die Giftigkeit des Schweisses. Dieser scheint sehr geringe toxische Wirkung auf den Bacillus pyocyaneus zu haben, jedenfalls geringer, als sie von Arloing überhaupt bei Thieren angenommen wurde.

Charrin stimmt ihm bei und weist auf die geringe Sorgfalt hin, die Arloing bei seinen Versuchen angewendet hatte.

Thiroloix hat in 2 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus denselben Mikroben nachgewiesen, den er bereits erwähnt hatte (cfr. Sitzung vom 9. October); er punktirt die Pleura und impft die erhaltene Flüssigkeit direkt in Milch. Bei Kaninchen erzeugt er Gelenkschmerzen (!) und ein Geräusch an der Mitralis.

Griffon berichtet über einen Fall, in welchem die agglutinirende Wirkung des Serums auf den Typhusbacillus von der an Typhus erkrankten Mutter auf das von ihr gestillte Kind übertragen wurde. Landouzy beobachtete diese Thatsache bei einer 19-jährigen, seit 3 Monaten entbundenen Frau, die an Typhus erkrankte.

Rénon: Experimentelle Untersuchungen über die successive Vergiftung mit mineralischen und bakteriellen Giften (Blei, Tuberculin und Diphterietoxin). Nach den verschiedensten Versuchsanordnungen zeigte sich, dass jede vorhergehende Intoxication den Eintritt der mit einem anderen Gifte folgenden begünstigt. Die mikroskopisch-histologische Untersuchung der Leber und Nieren der Kaninchen, welche alle 3 Vergiftungen durchgemacht hatten und der Infection mit Diphtherietoxin erlegen waren, ergab, dass sich in den Organen alle die Veränderungen gewissermaassen übereinandergelagert fanden, die von den verschiedenen Autoren für jedes der einzelnen Gifte beschrieben wurden.

Sitzung vom 14. November 1897. (Ibidem, S. 399.)

Grimbert und **Ficquet** beschreiben ein neues Ferment der weinsteinsauren Salze, den Bacillus tartaricus, der diese angreift unter Bildung von Essigsäure, Bernstein- und Kohlensäure und Wasserstoff; der Bacillus kann aërob oder anaërob sein und unterscheidet sich genau von den bis jetzt beschriebenen Fermenten dieser Art.

Courmont und Doyon kommen auf die Zerstörung des Tetanusgiftes durch die Gewebe zurück, welche sie einer wirklichen Fermentation zuschreiben.

Raichline: Ueber Dermographismus oder Autographismus bei Ataktischen.

R. Quinton machte Hunden intravenöse Meerwasserinjectionen und fand dabei, dass wesentlich höhere Dosen davon angewendet werden konnten als die von jeden anderen der sonst gebräuchlichen Flüssigkeiten.

Féré setzte seine Untersuchungen über die Bromwirkung bei Epileptikern fort und beobachtete dabei, dass der Rachenreflex bei Kranken, die der Brombehandlung unterworfen waren, erhalten sein konnte und verschwunden bei denen, die kein Brom nehmen.

Courmont beschreibt einen Streptobacillus bei einem Meerschweinchen, das er mit dem Eiter einer tuberculösen Ellbogengelenksentzündung inficirt hatte; dieser erzeugt ebenfalls Riesenzellen: demnach wäre diese eine neue Art falscher Tuberculose.

Castaigne's Beobachtung gleicht der Griffon's (cfr. Sitzung vom 6. November). Die Reaction schwand beim Säugling mit dem Aufhören des Stillens.

Sitzung vom 13. November 1897. (Le Progrès méd., No. 48, S. 414.)

Féré demonstrirt Hühner, denen er subcutan 15 Tage alte Hühnchenembryonen implantirte, die sich weiter entwickelten, im Gegensatz zu altem Gewebe, das rasch resorbirt wird. Diese sehr merkwürdige Beobachtung wirft ein interressantes Licht auf die Entwicklung carcinomatöser Tumoren (cfr. Sitzung vom 2. October 1897).

Vaquez empfiehlt bei Blutuntersuchungen stets sterilisirte Salzlösungen zu verwenden, da etwa vorhandene Mikroorganismen die Blutkörperchen rasch zerstören und dadurch die Resultate unbrauchbar machen.

Péron demonstrirte die Präparate eines Meerschweinchens mit experimenteller gangränöser Typhlitis; dem Thiere waren zugleich mit einer partiellen Resection der Leber subcutane Injectionen in Serum diluirten Alkohols gemacht worden. Demnach würde der Darm die Leber in der Ausscheidung des Alkohols ersetzen und würde, wie die Leber selbst, durch zu grosse Dosen desselben durch Nekrose zerstört werden.

Hobbes: Cholera nostras mit eitriger Bauchfellentzündung bei einer Amme. Nach dem Tode fand man in allen Bauchorganen das Bacterium coli.

Triboulet und **Coyon** fanden bei der Autopsie eines an Rheumatismus erkrankten Kindes ein anaërobes Bacterium, das in Milch wächst und dieselben morphologischen Eigenschaften zeigt wie das schon von Achalme und Thiroloix beschriebene; durch einige Merkmale ähnelt es dem Vibrio septicus, ohne jedoch mit ihm identisch zu sein.



Abelous und **Brard** (Montpellier): Ueber die die Blutcoagulation verhindernde Eigenschaft der Krebsleber. Diese Eigenschaft, welche Heidenhain in den Muskeln der Crustaceen entdeckt hatte, erstreckt sich auch auf die Leber.

Sitzung vom 20. November 1897. (Le Progrès méd., No. 49, S. 432.)

Bloch constatirte durch eine Reihe von Versuchen, dass leichte Hauttraumen eine paralytische Congestion der Capillaren der verletzten Punkte herbeiführen, mit einer dieser Congestion proportionalen anämischen Zone. Bouchard erinnert daran, dass bei Typhuskranken die Reizung der Haut zu einer Anämie ohne Congestion führe.

Dastre und **Floresco** konnten in der Leber der wirbellosen Thiere eine ganz bedeutende Menge Eisen nachweisen; da es bei diesen Thieren nicht durch Zerstörung rother Blutkörperchen — sie fehlen vollständig — entstehen kann, so rührt es wohl von einer noch unbekannten Funktion der Leber her, für die sie den Namen „fonction martiale“ vorschlagen.

Busquet spricht über Sporozoarien-ähnliche Körper, die er im Magenkrebs eines Pferdes fand; diese eingekapselten Körper schienen lebende Parasiten und nicht Degenerationsformen zu sein.

Gérard (Toulouse): Ueber die Vermehrung der Salze und die Steigerung der saccharificirenden Kraft im Speichel Epileptischer.

Widal und **Sicard**: Ueber das Phänomen der Agglutination bei Kaltblütern.

Sitzung vom 4. December 1897. (Le Progrès méd., No. 50, S. 454.)

Phisalix: Antagonismus zwischen dem Gift der Vespiden und dem der Viper: das erste immunisirt gegen das zweite.

Yvon: Ueber die Ausscheidung des Schwefels im Urin — des Schwefels in Substanz oder der schwefelsauren Salze des Natriums und Magnesiums.

Bar und **Mercier** wiesen im Urin dreier an Eklampsie leidender Frauen einen eigenartigen Albuminkörper nach, der vor den Anfällen sehr reichlich vorhanden ist und allmählich in günstigen Fällen verschwindet; er ist in geringen Mengen Essigsäure sehr leicht löslich.

Hardivillers (Lille): Ueber die Entwicklung der Bronchien beim Hammelembryo.

Déjerine berichtet über eine 75-jährige, an Uterusepitheliom gestorbene Frau, welche eine Zona ophthalmica mit peripherer Facialislähmung zeigte. Die nervösen Centren waren intact, aber die peripheren Aeste des Facialis zeigten die Merkmale einer intensiven Entzündung, wie sie bei den infectiösen Neuritiden peripheren Ursprungs vorkommen. D. glaubt, dass die Zona durch Infection die Neuritis erzeugen konnte.

Gilbert: Ueber die therapeutischen Eigenschaften des Leberextraktes.

Sitzung vom 11. December 1897. (Le Progrès méd., No. 51, S. 465.)

Phisalix fand in der Galle der Viper die Ursache der Neutralisation der vom Magendarmkanal absorbirten Gifte. Seine Resultate stimmen mit denen Gautier's überein, der nachwies, dass der Magensaft auf das Gift keine Wirkung ausübte, und mit denen Frazer's, welcher zeigte, dass die Galle beim Versuch im Reagensglase das Gift zerstörte. Phisalix fand weiter, dass das Taniocholat und insbesondere das glykocholsaure Natron die wirksamen Agentien der Galle sind. Bouchard bemerkt, dass diese Resultate zeigten, wie die Eigenschaften der Abwehr des Organismus in den Secreten der Zellen des Inviduums enthalten seien, und nicht in bacteriellen Antitoxinen. Phisalix erwidert auf die Bemerkung Charrin's, dass die Galle des Meerschweinchens ohne Wirkung auf das Diphtherietoxin seien, er habe eine gewisse Abschwächung des Toxins durch die Galle der Giftschlange nachweisen können.

Bonnier-Lièvre spricht über das Orientirungsvermögen der Wandervögel, dessen Sitz er in den Ampullenapparat des Ohres verlegt.

Courmont: Ueber den Unterschied zwischen dem Streptococcus Marmorek und dem des Erysipels.

Hagopoff: Ueber den Ursprung des Lig. rotundum des Hüftgelenks.

A. Klein (Freiburg i. B.)

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Verdauungskanal.

Krassnobajew, T., Zwei Fälle von Darmaktinomykose. Medicinskoje Obosrenje, 1896, No. 17. (Russisch.)

Krojatkowski, G., Ein Fall von polypösen Fibromen des Dickdarms. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1897, No. 50 und 51. (Russisch.)

Krokiewicz, Anton, Ein Beitrag zur Lehre vom runden Magengeschwür (Ulcus rotundum). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 51, S. 1127—1130.

Krukenberg, Richard, Ein Fall von Myom des Colon ascendens. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XXI, 1897, No. 52, S. 1515—1517.

Lambret et Gaudier, Note sur un cas de myxome pur de la glande parotide. Bulletin de la société centrale de médecine du Nord, Série II, Tome I, 1897, S. 173—177.

Leith, Specimen illustrating coincident simple Perforating Ulcer of the Stomach and primary colloid Cancer of the Caecum, with great secondary Infiltration of the Diaphragm and Omentum. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XV, Session 1895/96 : 1897, S. 58—59.

Lépine et Lyonnet, Infection typhique expérimentale d'une aux intestinale volée chez un chien. Lyon médic., Année LXXXVI, 1897, S. 334.

Letulle, Maurice, Cancer colloide du duodénum. Gazette des hôpitaux, Année 70, 1897, S. 1366—1367.

Lombard, Tuberculose de l'intestin. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 8, S. 120—121.

Lotheissen, Georg, Ueber Geschwülste der Glandula submaxillaris. Aus der Innsbrucker Klinik. 1 Tafel. 1 Textabbildung. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XIX, 1897, Heft 3, S. 481—492.

Luys, Georges, Cancer du rectum. Propagation secondaire pleuro-pulmonaire. Coexistence avec un fibrôme utérin. Avec 5 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 4, S. 142—149.

Lymphosarcoma caeci. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 28—29.

Mannaberg, A., Zur Casuistik der vielfachen Schussverletzungen des Dünndarmes. Mit 11 Abbildungen. Aus der Prager chirurg. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XX, 1898, Heft 2, S. 467—486.

Mantzel, Ueber tödtliche Darmverletzungen. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, No. 47, S. 564—565; No. 48, S. 576—577; No. 49, S. 588—589; No. 50, S. 600—602; No. 51, S. 610—612; No. 52, S. 622—624.

Mermet, P., Adéno-épithéliome tubulé kystique de la parotide. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 21, S. 760—764.

Muzio, Gio. Batta, Un caso di teratoma del palato duro. Giornale della R. Accademia di Torino, Anno LX, 1897, No. 7—9, S. 513—516.

Nové Josserand, G., Calculs salivaires de la glande sousmaxillaire. Province médicale, Année X, 1896, S. 500—502.

Ostheimer, Maurice, Gangrenous Carcinoma of the Stomach. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 3, S. 62—63.

Pauly, Zur Lehre vom traumatischen Magengeschwür. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang IV, 1898, No. 2, S. 25—29.

Petry, Eugen, Ueber die subcutanen Rupturen und Contusionen des Magendarmkanals. Prager chirurg. Klinik von Wölfler. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XVI, 1896, Heft 3, S. 595—720.

Pilliet, A. H., Ulcérations de la muqueuse de l'oesophage. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 19, S. 955—956.

Quenu et Landel, Histologie pathologique des cancers du rectum. Revue de chirurgie, Année XVII, 1897, No. 11, S. 861.

Reichel, Zur Lehre vom traumatischen Magengeschwür. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang IV, 1898, No. 6, S. 113—114.

Riesmann, David, A Case of Carcinoma of the Rectum with miliary Carcinosis of the Peri-

toneum. From the Laboratory of pathologic Histology, Univ. of Pennsylvania. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 4, S. 85—90.

Simpson, Francis O., Acute perforating Ulcer of the Jejunum. The Practitioner, No. 344, Vol. LVIII, 1897, No. 2, S. 165—169.

Stevens, J. Barr, Case of multiple Polypi in the Stomach. Glasgow medical Journal, Vol. XLV, 1896, No. 6, S. 422—424. With 1 Figure.

Stenosirung des Oesophagus durch Prominenz des Ringknorpels, eine Carcinomatose vortäuschend. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 424—425.

Toogood, F. S., A Case of perforating gastric Ulcer. Laparotomy. Recovery. The Lancet, 1898, Vol. I, No. III = Whole No. 3881, S. 158—159.

Vallas et **Siraud**, Epithélioma primitif de la parotide, développé dans le prolongement antérieur de la glande et simulant un sarcome périostique du maxillaire; ablation examen histologique. Province médicale, Année X, 1896, S. 530—532.

Varnier, Emile, Contribution à l'étude de l'épithélioma de la langue. Procédé de Walter Whitehead. Montpellier, 1896. 4°. 89 SS. Thèse.

Weil, Emile, et **Frankel, B.**, Invagination intestinale produite par un diverticule de Meckel. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 23, S. 918—920.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Archambaud et **Weinberg**, Epithélioma primitif de la vésicule biliaire. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 23, S. 911—912.

Abscessus hepatis. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 416.

Abscessus hepatis e carcinomate ventriculi. Pyaemia. Tod. Ebenda, S. 417.

v. Bergmann, A., Das multiloculäre Kystom des Netzes. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, Neue Folge Jahrgang XIV, 1897, No. 3, S. 19—20.

Bernard, Alfred, Du cancer primitif de la vésicule biliaire sonsidère comme complication de la lithiase. Lyon, 1897. 8°. 80 SS.

Boari, Achille, Un caso di actinomicosi umana primitiva del fegato. Policlinico, Anno IV, 1897, No. 1, S. 19.

Borgert, Echinokokkenleber vom Schwein. Mittheilungen für Thierärzte, Jahrgang III, 1896, Nov.

Bramwell, Byron, Enormous primary Carcinoma of the Liver in which a large Blood Cyst, simulating a hepatic Abscess was developed. With pathological and microscopical Report by R. T. C. Leith. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XV, Session 1895/96 : 1897, S. 213—223.

— —, A Case of enormous primary Sarcoma of the Liver in which a large Blood Cyst simulating a hepatic Abscess was developed, Aspiration etc. Necropsy. Edinburgh Royal Infirmary. The Lancet, 1897, Vol. I, No. III = Whole No. 3829, S. 170—173. With 1 Figure.

Brandenberg, F., Chronischer Ikterus (mit letalem Ausgang) bei zwei Geschwistern im Säuglingsalter. Festschrift für Eduard Hagenbach-Burckhardt zum 25-jährigen Professoren-Jubiläum, 1897, S. 61—66.

Cholzow, B., Zur Casuistik der Leberabscesse. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1897, No. 32—33. (Russisch.)

Clarke, J. Michel, Two Cases of congenital syphilitic Cirrhosis of the Liver in Infants. American Journal of medical Sciences, Vol. CXV, 1898, No. 4 = 312, S. 413—418.

Cotterill, Pancreatic Cyst. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XV, Session 1895/96 : 1897, S. 48—49.

Carcinom des Ductus choledochus mit Metastasen. Icterus gravis. Deletäre Hämoptoe. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 388.

Cirrhosis hepatis. Varices oesophagi. Tod. Ebenda, S. 315—316.

Dumstrey, Ein eigenartiger Fall von hypertrophischer Lebercirrhose. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1897, No. 2, S. 27—28.

Ehrich, E., Beitrag zur Kenntniss der Pankreasnekrose. Aus der Rostocker chirurgischen Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XX, 1898, Heft 2, S. 315—334.

Flesch, Max, Echinococcus hydatidosus der Leber mit freien Tochtercysten in der Gallenblase und im Magen. Zeitschrift für praktische Aerzte, Jahrgang VII, 1897, Heft 1, S. 30—33.

Gilbert, A., et **Grenet, A.**, Cirrhose alcoolique hypertrophique pigmentaire. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome III, 1896, No. 34, S. 1078—1081.

Griffon et **Dartigues**, Epithélioma du cholédoque. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 21 et 22.

Grips, Zur Aetiologie der Leberabscesse des Rindes. Mittheilungen für Thierärzte, Jahrgang III, 1896, Nov.

Guillemonat, Auguste, Recherches anatomo-pathologiques et expérimentales sur la terreur en fer du foie et de la rate. Paris, 1896. 4°. 120 SS. Thèse.

Howenden, Arthur C., A Case of acute Pancreatitis. Necropsy. The Lancet, 1897, Vol. I, No. II = Whole No. 3828, S. 104—105.

Hurd, E. P., Primary Carcinoma of the Pancreas and secondary Cancer of the Liver with diffuse parenchymatous Nephritis. The medical and surgical Reporter, Vol. LXXVI, 1897, No. 2 = 2079, S. 38—40.

Inghilleri, F., Delle alterazioni del fegato nei processi autointossicazione esperimentale. Policlinico, Anno IV, 1897, No. 24, S. 642.

Incarceratio interna. Peritonitis. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 343—344.

Jehle, Ludwig, Ein Fall von Ascites adiposus bei Lebercirrhose. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 326—331.

— —, Ein Fall von subacuter Leberatrophie. Ebenda, S. 321—325.

Kaufmann, Eduard, Beitrag zu den retroperitonealen Geschwülsten im Becken. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XXII, 1898, No. 8, S. 204—211. Mit 7 Figuren.

Kolisch, Rudolf, Die functionellen Beziehungen der Leber zur Pathologie des Stoffwechsels. V. medicinische Klinik von Neusser in Wien. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1898, No. 5, S. 193—196; No. 6, S. 242—247; No. 7, S. 294—309; No. 8, S. 358—362.

Lancereaux, E., Etude comparée des cirrhoses du foie. Gazette des hôpitaux, Année LXX, 1897, S. 1386—1387, 1421—1423.

Lange, J., Maligner primärer Lebertumor bei einem 12-jährigen Mädchen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil 2, Hälfte 2, 1898, S. 133.

Leith, Haemorrhagic Pancreatitis. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XV, Session 1895/96 : 1897, S. 114—116.

Leven, G., Cancer primitif de la tête du pancréas. Dilatation des grosses voies biliaires. Cancer secondaire du foie. Pancréatite suppurée. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 19, S. 951—954.

Leberabscess nach Appendicitis. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 37—38.

Naumann, G., Om peritonealtuberkulos. Nordiskt medicinskt Arkiv, Aargang 1896, No. 24. 48 SS.

Neumann, Isidor, Zur Kenntniss und Aetiologie des Ikterus bei recenter Syphilis. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 99—104.

Mairinger, Emil, Ein Fall von retroperitonealem Fibrosarkom. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 354—357.

Marek, J., Fettgewebsnekrose des Pankreas. Laborator. des kgl. Veterinäramtes in Budapest. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie, Band XXII, 1897, Heft 6, S. 408—414.

Markl, G., Plötzlicher Tod unter cholämischen Symptomen bei Cirrhosis hypertrophica sine ictero. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1898, No. 9, S. 389—392.

Maziarski, S., Ueber mikroskopische Veränderungen in der Leber nach Injection von Seife oder Zuckerlösung in die Pfortader. Anzeiger der Akademie der Wissenschaften, Krakau, 1897, No. 9, S. 333—335.

Meleschko, Ein Fall von Pseudomyxoma peritonei. Medicinskoje Obosrenje, 1896, No. 15.

Mérand, Paul, Des sarcomes rétropéritoneaux. Paris, 1897. 8°. 96 SS. Thèse.

Mignot, René, Recherches expérimentales et anatomiques sur les cholecystites. Paris, 1896. 4°. 72 SS. Thèse.

Minkowski, O., Die Störungen der Leberfunctionen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang II für das Jahr 1895 : 1897, Band I, S. 679—741.

Musehold, P., Lepra in Leber und Milz. Verhandlungen der Lepraconferenz zu Berlin, Band III, 1896, S. 413—421.

Perret, Victor, Etude sur la suppuration pleurale des kystes hydatiques du foie. Paris, 1897. 8°. 99 SS. Thèse.

Pankreas-Diabetes, Coma. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 22.

Pericholecystitis chronica e cholelithiasi. Tod. Ebenda, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 459—460.

de Quervain, F., Ueber Fremdkörpertuberculose des Peritoneums bei uniloculärem Echinococcus. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang XXIV, 1897, No. 1, S. 1—9. Mit 4 Figuren.

Rabé, Cancer primitif de la vésicule biliaire. Péricholécystite avec stricture pylorique. Occlusion intestinale. Péritonite aigne terminale. Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 18, S. 841—844.

v. Reusz, Ueber den Einfluss experimenteller Gallenstauung auf den Glykogengehalt der Leber und der Musculatur. Laborator. der medic. Klinik in Strassburg i. E. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Band 41, 1898, Heft 1, S. 19—29.

Robinson, H. Betham, Case of very large hydatid Cyst of Lever, involving right pleural and peritoneal Cavities. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXX, 1897, S. 16.

Schmaus, Hans, Ueber das Verhalten osmirten Fettes in der Leber bei Phosphorvergiftung und membranartige Bildungen um Fetttropfen. Pathol. Institut München. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 51, S. 1463—1466. 4 Figuren.

Sergent, Emile, Tubercules et cavernes biliaires. Recherches anatomo-pathologique, bactériologiques et expérimentales. Pathogénie de la tuberculose des voies biliaires. Paris, 1895/96. 4°. 164 SS. 1 planche. Thèse.

Shattock, Samuel G., Calculi of Calcium Oxalate from a Cyst of the Pancreas. Read before the pathol. Soc. of London, 21. April 1896. The Journal of Pathology aud Bacteriology, Vol. IV, 1896, Part 2, S 219—228. With 1 Plate.

Shibayama, G., Primärer Gallenblasenkrebs. Aus dem pathol. Institute der Kaiserl. Univ. Tokio. Archiv für pathologische Anatomie, Band 147, 1897, Heft 1, S. 141—148.

Sterne, Adrien Alexandre, Contribution à l'étude de la lithiase biliaire chez le vieillard. Nancy, 1896. 4°. 76 SS. Thèse.

Strube, Georg, Ein Fall von Nekrose des Pankreas mit Glykosurie. Charité-Annalen, Jahrgang XXII, 1897, S. 222—228.

Suchard et Teissier, Lymphadénome du foie, avec généralisation ayant présenté les symptômes du cancer primitif du foie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 19, S. 940—941.

Tauszk, Franz, Das Verhältniss der Hepatitis hypertrophica zur Hepatitis atrophica. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang III, 1897, No. 9, S. 210—211.

Terrile, Eugenio, Sulla epatite suppurativa. Archivio italiano di clinic. med., Anno XXXVI, 1897, No. 4, S. 577.

Thomas, A, et **Noica**, Cancer primitif de la vésicule biliaire. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 14, S. 471—473.

Vermorel, Lithiase biliaire. Obstruction du canal cholédoque. Angiocholite suppurée. Rupture du canal hépatique. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 23, S. 909—911.

Weaver, George H., Haemorrhage into and about the Pankreas. Arteriosclerosis, probably syphilitic, peculiar Location and Radiation of Pain. Medicine, Vol. III, 1897, No. 11, S. 915.

Zwei Fälle von Peritonitis durch zahlreiche Embolieen der Gekrösarterienzweige. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 414—416.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Anders, J. M, Pneumothorax with discovered Perforation. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 3, S. 56—60.

Arnsperger, Hans, Ueber verästelte Knochenbildung in der Lunge. Aus dem pathol.-anat. Institut zu Heidelberg. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXI, 1897, Heft 1, S. 141—171.

Angina tonsillaris. Status thyminu. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 42—43.

Baumgarten, Egm., Fall eines Nasen- und Kehlkopfskleroms. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang II, 1897, No. 8, S. 174—175.

Baurowitz, Alexander, Ein gestielter Drüsenkrebs des weichen Gaumens. Laryngologische Abth. von Pieniazek in Krakau. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band VII, 1897, Heft 1, S. 157—159. 3 Figuren.

Bayeux et **Audion**, Adénopathie trachéo-bronchique. Perforation de la bronche droite par un ganglion caséeux. Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 4, S. 150—152.

Benda und **Bochard**, Laryngocele ventricularis als Todesursache. Verhandlungen der laryngologischen Gesellschaft zu Berlin, Band VII, 1897, Theil 1, S. 15; Theil 2, S. 31—36. 2 Figuren.

Chiari, O., Ueber primäre acute Entzündung des submucösen Gewebes des Kehlkopfes. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 5, S. 109—115.

Cornil, Sur la pneumonie interstitielle expérimentale. Avec 2 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 23, S. 947—952.

Cotterill, Epithelioma of the Larynx. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XV, Session 1895/96 : 1897, S. 95.

Courtade, A., Fibromyxom de la face supérieure du voile du palais formation de l'anse froi de latérale. Annales des maladies de l'oreille du larynx . . . Année XXIII, 1897, S. 457—463.

Dinkler, M., Ein Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Mediastinums und der Lungen. Aus der inneren Abth. des Luisenhospitals in Aachen. Mit 4 Figuren. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 49, S. 1379—1382.

Diplokokken-Bronchopneumonie. Tod durch Verblutung in Folge von Ulcus ventriculi mit Aerrosion einer Arterie. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 240—241.

Escat, E., Adénome du voile du palais. Archives provinc. de chirurgie, Année VI, 1897, S. 320—325.

Endothelioma mediastini et pulmonis cum gangraena pulmonis. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 193—194.

Endothelioma pleurae sinistr. Tod. Ebenda, Band IV, 1897, Theil II, 1898, S. 236—237.

Fermi, Claudio, und **Montesano, Giuseppe**, Ueber die praedisponirende Ursache der croupösen Pneumonie. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band XXIII, 1898, No. 1, S. 1—8.

Fränkel, B., Ein Zahn in der Nasenhöhle. Charité-Annalen, Jahrgang XXII, 1897, S. 454—457.

Frische, Gangränherde im Oberlappen der rechten Lunge, multiple Abscesse im Grosshirn. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 248—249.

Gilbert, Hermann, Ueber die Differentialdiagnose zwischen ausgehusteten nekrotischen Massen einer Steinhauerlunge einerseits, Bronchial- und Lungensteinen andererseits. Heidelberg, 1897, Hörning. 8°. 39 SS.

Gottstein, Georg, Pharynx- und Gaumentonsille als primäre Eingangspforten der Tuberculose. Wiener k. k. Univ.-Klinik für Laryngol. von Störk. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 33, 1896, No. 31, S. 689—692; No. 32, S. 714—717.

Gangraena pulmonum. Pneumotomie. Tod in Folge einer Lungenblutung. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 273—274.

Herzog, Maximilian, Exsudatuntersuchung in zwei Fällen von echter Bronchitis fibrinosa. Aus dem pathol. Laborat. der Chicago Poliklinik. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 24, S. 1008—1010.

Induratio pulmonum et bronchostenosi cum bronchiectasii multiplicibus. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 336—337.

Jaeger, R., Ueber Strumametastasen. Aus der Züricher Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XIX, 1897, Heft 3, S. 493—526.

Jolly, J., Fièvre typhoide compliquant une tuberculose pulmonaire avancée. Autopsie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 14, S. 457—464.

Kockel, F. R., Demonstration eines Präparates von ausgeheilter Aspergillusmykose der Lunge. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung Braunschweig, 1897, Theil 2. Abth. 2, 1898, S. 19—21.

Krecke, Ueber Struma intrathoracica. Mit 1 Abbildung. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 8, S. 233—235.

Kretz, Richard, Zur Casuistik der sogenannten congenitalen Bronchiektasieen. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 362—370.

Labbé, Marcel, Pneumonie. Péricardite purulente. Hépatite diffuse ictère. Mort. Avec 2 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 23, S. 898—904.

Landouzy, Sur la pathogénie tuberculeuse de la pleurésie sérofibrineuse. Bulletin de l'académie de médecine, Série IV, Année XXXVIII, 1897, No. 47, S. 481.

Leland, G. A., A Case of Adenocarcinoma of the Nose. New York medical Journal, Vol. LXVI, 1897, No. 20 = 989, S. 663—664.

Manasse, Paul, Ueber syphilitische Granulationsgeschwülste der Nasenschleimhaut, sowie über die Entstehung der Riesenzellen in denselben. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 147, 1897, Heft 1, S. 23—52.

Martuscelli, G., Sarcomi nasali. Studio istologico. Archivio italiano di laringologia, Anno XVIII, 1897, Fasc. III, S. 121—141.

Massei, Ferdinando, Cinquecento casi di tumori laringei. Nota riassuntiva. Archivio italiano di laringologia, Anno XVII, 1897, Fasc. III, S. 110—120.

Meyer, Edmund, Mikroskopische Untersuchung eines strumösen Tumors. Verhandlungen der laryngologischen Gesellschaft zu Berlin, Band VII, 1897, S. 1.

Michel, Yves, Contribution à l'étude des kystes de l'épiglotte. Bordeaux, 1896. 8°. 58 SS. Thèse.

Monnier, L., Polype fibromyxomateux, avec dégénérescence kystique du naso-pharynx. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 14, S. 473—475.

Montbonyvan, Jean Joseph, Les tumeurs rares du nasopharynx. Etude clinique et thérapeutique. Paris, 1895/96. 4°. 68 SS. Thèse.

Nachod, Friedrich, Zur Casuistik der acuten fibrinösen Bronchitis im Kindesalter. Ganghofner's Kinderklinik in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang III, 1897, No. 3, S. 25—28; No. 4, S. 50—53. Mit 3 Figuren.

Naussac, Joseph, De l'actinomycose pulmonaire. Lyon, 1896. 4°. 151 SS. Thèse.

Olt, Strongylus paradoxus in den Lungen des Schweines. Eine pathologisch-histologische Studie. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang VI, 1898, No. 9, S. 72—76.

Orth, J., Ueber künstliche Erzeugung des hämorrhagischen Lungeninfarktes. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil II, Abth. 2, 1898, S. 7—9.

Page, R. C M., Hemorrhagic Infarction of the Lungs. Sudden Death from Heart Disease. Medical News, Vol. LXXI, 1897, No. 24 = 1300, S. 766—769.

Polyák, Ludwig, Beitrag zur pathologischen Histologie der hypertrophischen Naseuschleimhaut. Orvosi hetilap, 1897, No. 2, 3. (Ungarisch.)

— —, Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band VI, 1897, Heft 1, S. 101—115. 1 Tafel.

Pyopneumothorax dexter. Tuberculosis pulmonum chronic. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 337—338.

Riesmann, D., Gangrene of Lung. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 3, S. 63.

Rindfleisch, G. E., Ueber Cirrhosis cystica pulmonum. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil II, Abth. 2, 1898, S. 22—24.

Rolleston, H. D., A Tumour (haemorrhagic Adeno-chondro-sarcoma) of the anterior Mediastinum arising from the Thymus Gland. With 1 Plate. The Journal of Pathology and Bacteriology, Vol. IV, 1896, Part 2, S. 228—235.

Schmidt, Johannes, Kehlkopftuberculose des Rindes. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang V, 1897, No. 48, S. 419—421. 1 Abbildung.

Schmidt, M. B., Ueber Krebszellenembolieen in den Lungenarterien. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil II, Abth. 2, 1898, S. 11—13.

Schröder, P., Lungengangrän in Folge von Perforation des Oesophagus durch einen verschluckten Fremdkörper. II. med. Univ.-Klinik in Berlin — Gerhardt. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang XIX, 1898, No. 2, S. 33—37.

Sicard de Planzoles, J., Des tumeurs cartilagineuses (enchondromes) des fosses nasales. Paris, 1897, Louve. 8°. 91 SS.

Simmonds, Ueber die Histologie des primären Lungenkrebses. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 6, S. 189—190.

Speer, Ein Fall von traumatischem Emphysem. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang V, 1897, No. 5, S. 36—37.

Spirig, W., Ueber einseitiges bronchiales Asthma. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang XXVI, 1897, No. 22, S. 679—684.

Stenosis tracheae et paralysis nervi recurrentis sinistri e carcinomate oesophagi. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 381.

Theissing, Heinrich, Perichondritis und seröse Cysten der Nasenscheidewand. Breslau, 1898, Schletter. 8°. 34 SS.

Thomson, Alexis, Sarcoma of the Lung. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XV, Session 1895/96: 1896, S. 110.

Tuberculosis pulmonum, hochgradige Leukocytose (Mischinfection?). Gangraena cutis. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 34—38.

Tuberculosis pulmonum et glandularum suprarenalium Addison. Tod. Ebenda, S. 66—67.

Tumor mediastini. Tod. Ebenda, S. 455—456.

Zahn, F. W., Ueber die Folgen des Verschlusses der Lungenarterien und Pfortaderäste durch Embolie. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil II, Abth. 2, 1898, S. 9—11.

Zarniko, Carcinom der Nasenhöhle. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, Vereinsbeilage, No. 33, S. 240—241.

Zühl, Echinococcus multilocularis in der Lunge und in einigen Lymphdrüsen bei einer Kuh. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang VIII, 1897/98, Heft 2, S. 32—33.

Harnapparat.

Atrophia renum e nephritide et pyelonephritide chronica. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 316—317.

Bartels, Ein Fall von Pyelonephritis bacillosa bei einer Kuh. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang V, 1897, No. 35, S. 303—304.

Battle, William Henry, Some Cases of Hydronephrosis. Saint Thomas' Hospital Reports, New Series Vol. XXV, 1897, S. 169—178.

Berg, Georg, Zur Aetiologie der Incontinentia urinae. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1898, No. 2, S. 55—59.

Bórbely, Samuel, Ueber Harnsteine. Orvosi hetilap, 1897, No. 47. (Ungarisch)

Cystitis (Neoplasma?). Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 385.

Delètre, Gaston, et **Raimondi, R.**, Cancer primitif du rein gauche. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 3, S. 112—114.

Faitout, P., Urémie par néphrite interstitielle, huit ans après la scarlatine. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 22, S. 837—839.

Frank, Jacob, Ein Fall von Hämaturie und eine merkwürdige Ursache derselben. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang XI, 1897, No. 48, S. 786—787.

Galimer, Jacob, Essai sur le diagnostic des tumeurs paranéphrétiques. Paris, 1895/96. 4°. 88 SS. Thèse.

Galt, Hugh, Absence of one Kidney. British medical Journal, 1897, No. 1922, S. 1260—1261.

Grosglik, S., Ueber Blutungen aus anatomisch unveränderten Nieren. Sammlung klinischer Vorträge, Neue Folge Heft 203, 1898. 8°. 32 SS.

Haase, C., Ein Fall von Hämoglobinurie des Pferdes. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1897, No. 41, S. 484—485.

James, A Case of Hydronephrosis. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XV, Session 1895/96 : 1897, S. 107.

Janvrin, Fibrolipoma of the kidney. American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. X, 1897, No. 1, S. 75—76.

Jensen, C. O., Pyelonephritis diphtherica bovis. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang II für das Jahr 1895 : 1897, Band I, S. 389—396.

Jones, H. Macnaughton, Mixed Sarcoma of the Bladder. British gynaecological Journal, Part XLIX, 1897, S. 467. With 1 Plate.

Kanamori, Zwei Fälle von Blasentumoren, welche Hydronephrose der einen und compensatorische Hypertrophie der anderen Niere verursacht hatten. Aus dem pathol. Institute der kaiserl. Univers. zu Tokio. Archiv für pathologische Anatomie, Band 147, 1897, Heft 1, S. 119—129.

Keegan, D. F., Notes on Stone in the Bladder. The Lancet, 1897, Vol. I, No. III = Whole No. 2829, S. 164—167.

Kelynack, T. N., A Case of adrenal Adenoma. The Journal of Anatomy and Physiology, Vol. 30, New Series Vol. 10, Part 4, 1896, S. 539—544. With 2 Figures.

— —, Malignant papilliferous Cyst-Adenoma of the kidney. From the pathological Laboratory Owens College, Manchester. With 1 Plate. The Journal of Pathology and Bacteriology, Vol. IV, 1896, Part 2, S. 236—241.

Küster, Ueber Neubildungen der Niere und ihre Behandlung. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band VIII, 1897, Heft 11, S. 583—597.

Mayer, Fritz, Ueber die Toxicität des Urins und Milzextractes bei Carcinom. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 33, 1897, Heft 5/6, S. 563—576.

Morbus Addisonii. Nebennierentuberculose. Therapeutische Versuche mit Nebennierensaft. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 234—236.

Peter, Berstung der Harnblase in Folge von Steinbildung. Totale Hydronephrose. Nierenbeckenstein. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1897, No. 46, S. 552—553.

Richter, Paul Friedrich, Ueber die Vertheilung des Stickstoffes im Harn unter pathologischen Zuständen. Charité-Annalen, Jahrgang XXII, 1897, S. 287—297.

Sacerdotti, C., Nochmals zur Frage der compensatorischen Hypertrophie der Nieren. Antwort auf die Bemerkungen von O. Israel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 147, 1897, Heft 3, S. 569—570.

Solomin, P., Ueber locales circumscriptes Amyloid in der Harnblase. Chiari's pathol.-anatom. Institut an der deutschen Univ. in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, No. 1, S. 3—5; No. 2, S. 17—19.

Stockmann, F., Ueber Doppelbildungen der männlichen Harnröhre. Monatsberichte auf dem

Gebiete der Krankheiten des Harn- und Sexualapparates, Band II, 1897, Heft 10, S. 585—596.

Sarcoma glandulae suprarenalis sinistrae textum cellulosum retroperitonealem et pelveos infiltrans. Hydronephrosis secundaria. Pneumonia hypostatica. Concretio pericardii. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 327—328.

Uretercarcinom. Tod. Ebenda, S. 45—46.

Weber, Adolf, Steinbildung in beiden Nieren nach Sturz auf den Rücken. Mit 1 Abbildung. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 12, S. 306—307.

Weiss, Julius, Zur Casuistik der Nierentumoren. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 77—89.

Männliche Geschlechtsorgane.

Bartels, Fibrosarkom am Präputium eines Pferdes. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang V, 1897, No. 35, S. 304—305.

Cordes, Hermann, Untersuchungen über den Einfluss acuter und chronischer Allgemeinerkrankungen auf die Testikel, speciell auf die Spermatogenese, sowie Beobachtungen über das Auftreten von Fett in den Hoden. Anat. Anst. des städt. Krankenhauses am Friedrichshain — Hansemann. Archiv für pathologische Anatomie, Band 151, 1898, Heft 3, S. 402—429.

Carcinoma prostatae osteoplasticum. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 68—72.

Delore, Xavier, Contribution à l'étude de la rupture de la tunique vaginale dans les hydrocèles. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 43, 1896, No. 54, S. 637—640.

Fröhner, Die Penislähmung der Pferde. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band IX, 1897/98, Heft 1, S. 39—47.

— —, Ein Fall von Hodensarkom beim Pferde. Ebenda, Heft 5, S. 200—201.

Fuller, Eugene, Tubercular Necrosis of the Prostate. Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, No. 181 = Vol. XV, 1897, No. 10, S. 457—462.

Kanthack, A. A., and **Pigg, T. Strangeways,** A Case of Carcinoma of the Testis in a young Man with metastatic Deposits lying free in the Heart and in the inferior Vena cava. 1 Plate and 3 Illustrations in the Text. The Journal of Pathology and Bacteriology, Vol. V, 1898, No. 1, S. 78—88.

— —, Malignant Enchondroma of the Testis; Reexamination of Sir James Paget's Case described in the Trans. of the med. chir. Soc., 1855, Vol. 38, S. 247. With 1 Plate and 2 Figures in the Text. Ebenda, No. 1, S. 89—98.

Marsh, Howard, A Case of Sarcoma of the Prostate. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXX, 1897, S. 162.

Motz, Boleslas, Structure histologique de l'hypertrophie de la prostrate. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 44, 1897, No. 7, S. 77—78.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Aubry, Henry, Le sarcome diffus de la muqueuse utérine. Paris, 1896. 4⁰. 167 SS. 1 planche. Thèse.

Bächstädt, Tödtlicher Kolikfall durch Eierstockerkrankung. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang IX, 1897, Heft 1, S. 27.

Bäcker, Josef, Ueber Aetiologie und Therapie des Gebärmutterkrebses. I. geburtsh. u. gynäkol. Univ.-Klinik von Theodor v. Kézmássky in Budapest. Archiv für Gynäkologie, Band 53, 1897, Heft 1, S. 47—91.

Bekmann, W. G., Ulcus rotundum vaginae simplex. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1897, Februar. (Russisch.)

Bernhard, Oskar, Uterus duplex separatus (s. didelphys) mit Vagina duplex. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XIX, 1897, No. 50, S. 1464—1465. 2 Figuren.

v. Both, H., Ein Fall von Hernia funiculi umbilicalis besonderer Art. Aus der Marburger Frauenklinik. Mit 2 Textfiguren. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVIII, 1898, Heft 1, S. 1—8.

Bozeman, G., A Case of ovarian Cyst without Attachments in the Pelvis. American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. X, 1897, No. 1, S. 44—46.

Bruno, Charles, Contribution à l'étude du cancer primitif du vagin. Montpellier, 1897, Hamelin frères. 8⁰. 40 SS.

Bunge, Carcinom der kleinen Labien. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVIII, 1898, Heft 2, S. 334.

Crawford, W. S., Unusual Case of Carcinoma of the Breast. British medical Journal, 1897, No. 1882, S. 205.

Crockett, M. A., A Case of uterine Myome. Buffalo medical Journal, No. DCIII, Vol. XXXVI, 1897, No. 7, S. 511—514.

Carcinoma uteri. Metastases numerosae. Concretio pericardii. Myocarditis. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 326—327.

Dartignes, Kyste simple de la mamelle, non développé dans un néoplasma du sein. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 18, S. 831—833.

Döderlein, A., Vaginitis gonorrhoica bei fehlendem Uterus. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band V, 1897, Heft 1, S. 34—36.

Eckardt, K., Ein Fall von primärem Tubencarcinom. Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Bonn. Mit 6 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band 53, 1897, Heft 1, S. 188—199.

— —, Zur Casuistik mehrfacher maligner epithelialer Neubildungen am Uterus. Ebenda, Band 54, 1897, Heft 1, S. 1—11.

Feis, Oswald, Sammelbericht über neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Genitaltuberculose des Weibes. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band V, 1897, Heft 3, S. 249—263.

Foges, Arthur, Cervixcarcinom und Haematometra. Aus dem Rudolfinerhause in Wien. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XXII, 1898, No. 3, S. 69—71.

Fraenkel, L., Placentarpolypen der Tube. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil II, Hälfte II, 1898, S. 114—115.

Frank, K., und **Orthmann, E. G.**, Ein Fall von Tuberculose des Eileiters und Eierstockes. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 6, S. 118—121. 3 Figuren.

Gautier, Jean Félix, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de la tuberculose mammaire de la femme. Bordeaux, 1895. 4°. 68 SS. Thèse.

Goffe, Large Fibrosarcome of the Ovary. With Specimen. American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. X, 1897, No. 1, S. 73—75.

Heidemann, Rechtsseitiger Adnextumor. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXV, 1896, Heft 3, S. 460—463.

Herbet, Henri, Kyste dermoide de l'ovaire. Avec 3 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 22, S. 894—896.

v. Herff, Neubildung des Uterus. Jahresbericht auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie, Jahrgang X auf das Jahr 1896 : 1897, S. 117—178.

Heyder, Demonstration eines Kindes mit verschiedenen Missbildungen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVIII, 1898, Heft 2, S. 326—327.

Heyse, Gustav, Ein Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der Ovarien Osteomalacischer. Kgl. Univ.-Frauenklinik zu Halle a. S. Archiv für Gynäkologie, Band 53, 1897, Heft 2, S. 321—339.

Haematocele retrouterina e gravitate tubaria rupta. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 196—197.

Jacobs, Dégénérescence des fibrômes utérins. Bulletin de la société belge de gynécologie et d'obstétrique, 1897, No. 7, 8.

Jones, H. Macnaughton, A clinical and pathological Summary of Deciduoma malignum. British gynaecological Journal, Part XLVIII, 1897, S. 350—357. With 1 Plate.

Klien, R., Zur Lehre von den malignen Tumoren des Chorionepithels. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band VI, 1897, Heft 6, S. 568—571.

Knauss, K., und **Camerer, P.**, Adenoma cervicis malignum cysticum. Aus dem Laboratorium des I. Stadtarztes in Stuttgart. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXIV, 1896, Heft 3, S. 446—456.

Kossmann, R., Ueber das Carcinoma syncytiale und die Entstehung des Syncytiums in der Placenta des Kaninchens. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil II, Abth. 1, S. 167—172; Theil II, Abth. 2, S. 110

Köstlin, Rudolf, Beiträge zur Frage des Keimgehaltes der Frauenmilch und zur Aetiologie der Mastitis. Kgl. Univ.-Frauenklinik zu Halle a. S. Archiv für Gynäkologie, Band 53, 1897, Heft 2, S. 201—277.

Krukenberg, Richard, Zwei neue Fälle von Adenoma malignum der Cervixdrüsen. Mit 1 Tafel und 3 Abbildungen im Text. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band V, 1897, Heft 2, S. 138—153.

Lemonnier, Maurice, Des kystes hydatiques du ligament large. Paris, 1896/97. 8°. 72 SS. Thèse.

Lindfors, A. O., Ein Fall von Deciduoma malignum nach Blasenmole. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XXI, 1897, No. 1, S. 6—7.

Lipinski, S., Ein Fall von Cancroid der Clitoris und des oberen Drittels der äusseren Fläche der grossen Labien. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1897, Febr. (Russisch.)

v. Lockstaedt, P., Ueber Vorkommen und Bedeutung von Drüsenschläuchen in den Myomen des Uterus. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band VII, 1898, Heft 2, S. 188—233.

Macdonald, Elephantiasis of Labium majus. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XV, Session 1895/96 : 1896, S. 110—111.

Mandl, Ludwig, Zur Kenntniss der Vaginitis gonorrhoica. Mit 1 Tafel. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band V, 1897, Heft 1, S. 24—33.

Mauclaire et Pilliet, Volumineux kyste de l'ovaire contenant un gateau épithéliomateux dans sa cavité. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 18, S. 850—851.

Mermet, P., Structure histologique d'un fibromyome utérin télangiectasique. Evolution sarcomateuse. Thromboses vasculaires et lésions de dégénérescence. Avec 2 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 22, S. 889—899.

Merttens, J., Beitrag zur Lehre von den Dermoidcysten des Ovariums mit besonderer Berücksichtigung der Zahnentwicklung in denselben. Pathol. Institut von Marchand und gynäkol. Klinik von Ahlfeld in Marburg. Mit 6 Abbildungen im Text. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVI, 1897, Heft 2, S. 287—310.

Meyer, Robert, Demonstration von accessorischer Nebenniere im Ligamentum latum. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVIII, 1898, Heft 2, S. 316—317.

Mjkerttschjanz, M. G., Zwei Fälle von Sarkom der Eierstöcke. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1896, No. 7 und 8. (Russisch.)

Müllerheim, Demonstration von Cysten im Ligamentum rotundum uteri. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVIII, 1898, Heft 2, S. 313—314.

— —, Junges Mädchen mit angeborenem vollständigem Mangel der Vagina etc. Ebenda, S. 334—338.

Nehrkorn, A., Eine Missbildung der weiblichen Genitalien. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil 2, Hälfte 2, 1898, S. 28.

Niebergall, E., Ueber Placentargeschwülste. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band VI, 1897, Heft 5, S. 475—489. Mit 2 Tafeln.

Olshausen, Myomatöser Uterus mit Druckstelle. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXV, 1896, Heft 3, S. 485—486.

Palm, Richard, Beitrag zur Entstehung der Cysten im Hymen der Erwachsenen. Aus der Privat-Frauenklinik von Ziegenspeck in München. Archiv für Gynäkologie, Band 53, 1897, Heft 1, S. 96—104.

Pick, Ludwig, Von der gut- und bösartig metastasirenden Blasenmole. L. Landau's Frauenklinik in Berlin. Nach Vortr. am 3. Nov. in der Berliner medic. Gesellsch. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 49, S. 1069—1073.

— —, Ueber Metastasenbildung und Histologie der gutartigen Blasenmole. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil 2, Hälfte 2, 1898, S. 111.

— —, Demonstration von zwei Exemplaren eines Uterus duplex myomatosus. Ebenda, S. 115.

Pilliet, A. H., Epithélioma de la trompe utérine. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 19, S. 956—957.

Pollak, Emil, Zur Kenntniss des Perithelioma ovarii. Mit 2 Abbildungen. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band VII, 1898, Heft 2, S. 179—188.

Powers, Charles A., Primary Tuberculosis of the Breast. Annals of Surgery, Part 49, 1897, S. 86—88.

Pretti, Pietro, Beitrag zum Studium der histologischen Veränderungen der Scheide. Aus der anatomischen Anstalt des Krankenhauses im Friedrichshain zu Berlin — Hansemann. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXVIII, 1898, Heft 2, S. 250—269.

Radwansky, Prolapsus uteri totalis bei einer Neugeborenen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 2, S. 53.

Reinicke, Alexander, Zur Frage des Sarcoma deciduocellulare. Kgl. Frauenklinik zu Dresden. Mit 3 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band 53, 1897, Heft 1, S. 105—134.

— —, Die Sklerose der Uterinarterien und die klimakterialen Blutungen. Mit 2 Tafeln und 3 Abbildungen im Text. Ebenda, Heft 2, S. 340—362.

Richard, Albert, Contribution à l'étude des métrites séniles. Paris, 1896/97. 8°. 68 SS. Thèse.

Rjchowski, S. B., Ueber maligne Veränderungen der Uterusschleimhaut. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1897, Januar. (Russisch.)

Schalit, S. G., Acute Undurchgängigkeit des Darmes bedingt durch eine Ovarialcyste. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1897, Juli und August. (Russisch.)
Schmorl, Ueber grosszellige (deciduaähnliche) Wucherungen auf dem Peritoneum und den Ovarien bei intrauteriner Schwangerschaft. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band V, 1897, Heft 1, S. 46—50.
— —, Demonstration eines syncytialen Scheidentumors. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil II, Hälfte 2, 1898, S. 111—114.
— —, Ueber syncytiale Scheidentumoren. Ebenda, Theil II, Abth. 2, S. 21.
Steffeck, Carcinomatöser Uterus mit Endometritis. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXV, 1896, Heft 3, S. 489—490.
Stöcklin, Demonstration von sarkomatöser Entartung eines Uterusmyoms. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVIII, 1898, Heft 2, S. 317.
Stolz, Max, Ein Fall von Obliteration des Cavum uteri. Univ.-Frauenklinik von v. Rokitansky in Graz. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1898, No. 12, S. 537—540.
— —, Ein Fall von Verstümmelung der Frucht durch amniotische Fäden. Aus der Klinik von v. Rokitansky in Graz. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang XI, 1898, No. 1, S. 8—10. Mit 1 Figur.
Stumpf, Missbildungen. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie, Jahrgang 10:1896:97, S. 961—972.
Ulesko-Stroganowa, K., Ein Fall von Deciduoma malignum. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1897, Februar. (Russisch.)
Vanverts, J., Fibrome sous-péritonéal pédiculé de l'utérus et hématocèle. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 21, S. 753—757.
Veit, Hämatosalpinx bei Gynatresieen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXIV, 1896, Heft 3, S. 533—588.
Vitrac jr., Tuberculose végétante du col utérin simulant le cancer. Avec 1 planche. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome X, 1898, No. 2, S. 295—317.
Walther, H., Ueber Myxosarcoma uteri. Ein Beitrag zur Frage der Stückchendiagnose. Zeitschrift für praktische Aerzte, Jahrgang VI, 1897, No. 2, S. 41—49.
Williams, Edw. D., Congenital Tumour of the Vagina. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVI, 1897, No. 2, S. 47.
Williams, H. L., Chorio-Epithelioma-Deciduoma malignum. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 4, S. 79—85.
Yamagiwa, K., Zwei Fälle von Dermoidcysten des Ovariums mit carcinomatöser Degeneration und Metastasenbildung. Aus dem pathol. Institut der Kaiserl. Univ. zu Tokio. Archiv für pathologische Anatomie, Band 147 1897, Heft 1, S. 99—119.
Zeiss, Zwei Fälle von gleichzeitigem Portiocarcinom und Ovarialtumor. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang XXI, 1897, No. 8, S. 215.
Zweifel, P., Ueber plötzliche Todesfälle von Schwangeren und Wöchnerinnen. Vortrag gehalten in der Gesellschaft für Geburtshülfe in Leipzig. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XXI, 1897, No. 1, S. 1—6.
Drei Fälle von Bruchsackcysten (Hydrocele muliebris). Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 275—276.

Sinnesorgane.

Baas, Karl, Ueber die anatomische Grundlage des Ringskotoms. Mit 1 Tafel und 3 Figuren im Text. Archiv für Ophthalmologie, Band 44, 1897, Abth. 3, S. 642—656.
Bach, L., Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. Mit 26 Figuren. Archiv für Ophthalmologie, Band XLV, 1898, Abth. 1, S. 1—74.
Bäck, S., Beitrag zur Histologie und Entstehung des Septiconus posterior. Univ.-Augenklinik in Breslau. Mit 3 Abbildungen. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXVI, 1898, Heft 1/2, S. 160—166.
Dagilaiski, W., Drei Fälle von syphilitischer Primärsklerose auf der Conjunctiva. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XXXVI, 1898, Januar, S. 11—19.
Deil, J., Anatomische Erklärung des sogenannten Coloboma maculae luteae. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1897, No. 45. (Russisch.)
van Duyse, Sarcome choroidien de la macula avec propagation orbitaire. Archives de ophtalmologie, Tome XVI, 1896, No. 11, S. 657.
Fehr, O., Ein Angiom der Conjunctiva bulbi. Mit 4 Figuren. Augenheilanstalt von Hirschberg. Archiv für Ophthalmologie, Band 44, 1897, Abth. 3, S. 661—682.

Hansell, Howard F., A Case of double choked Disc, caused by a Cyst, involving the right frontal Lobe of the Brain. With Autopsy. Annals of Ophthalmology and Otology, Vol. V, 1896, No. 4, S. 94.
Haring, Wilhelm, Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie des Pyramidalstaares mit Hornhautadhärenz. Aus der Universitätsklinik zu Jena. Mit 1 Tafel. Archiv für Ophthalmologie, Jahrgang XLIII, 1897, Abth. 1, S. 25—40.
v. Hippel, Eugen, Ueber Hydrophthalmus congenitum nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Cornea durch Blutfarbstoff. 3 Tafeln. Pathologisch-anatomische Untersuchung. Archiv für Ophthalmologie, Band XLIV, 1897, Abth. 3, S. 539—564.
Homp, Georg, Ein Fall von Angiosarkom der Thränendrüse. Königsberg, 1897. 8°. 38 SS.
Katz, K., Ueber ein Rankensarkom der Orbita und des oberen Lides. Archiv für Ophthalmologie, Band XLV, 1898, Abth. 1, S. 153—164. Mit 3 Figuren.
Leber, Th., Ueber die Aderhautsarkome und die Herkunft ihres Pigments. Archiv für Ophthalmologie, Band XLIV, 1897, Abth. 3, S. 683—700.
Leber, Th., und **Krahnstöver, A.,** Ueber die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste. Archiv für Ophthalmologie, Band XLV, 1898, Abth. 1, S. 164—228. Mit 1 Tafel.
v. Michel, Pathologische Anatomie des Auges. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen im Gebiete der Ophthalmologie, Jahrgang XXVI für 1895 : 1896, S. 186—240.
— —, Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Ebenda, S. 385—431.
Michelson, S. S., Corpus luteum-Cysten. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1896, No. 7 und 8.
Pick, L., Zur Histologie des Trachoms. Mit 5 Figuren. Archiv für Ophthalmologie, Band XLIV, 1897, Abth. 3, S. 614—641.
Rumschewitsch, K., Ein Fall von Papilloma conjunctivae. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXVI, 1898, Heft 1/2, S. 139—142.
Schwartze, H., Ueber Caries der Ossicula auditus. Vorgetr. in der Sect. für Ohrenheilk. auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt a. M. 1896, Sept. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 41, 1896, Heft 3/4, S. 204—206.
de Schweinitz, G. E., A Case of toxic Amblyopia with Autopsy and microscopical Examination of the Specimens. Transactions of the American ophthalmological Society, Meeting XXXIII, 1897, S. 186.
Steinhaus, Julius, Ueber die Veränderungen der Netzhaut bei Phosphorvergiftung. Experimentelle Untersuchungen. Aus dem pathologischen Institute von W. Brodowski in Warschau. Mit 2 Tafeln. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXII, 1897, Heft 3, S. 466—506.
Stetter, Die angeborenen und erworbenen Missbildungen des Ohres. Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie, Band II, 1898, Heft 9. 8°. 36 SS.
Sarcoma auris dextrae. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Band IV, 1895, Theil II, 1897, S. 157.
Thilliez, L., Mélanosarcome de la paupière supérieure. Clinique ophtalmolog., 1898, No. 2, S. 17.
Villard, H., Anatomie pathologique de la conjonctivite granuleuse. Montpellier, 1896. 4°. 143 SS. Thèse.
Walser, B., Vorläufige Mittheilung über Versuche experimenteller Erzeugung von Lidemphysem am Cadaver. Archiv für Ophthalmologie, Band XLIII, 1897, Abth. 1, S. 201—205.
Weill, J., Tuberculose der Iris und des Corpus ciliare mit Bacillenfärbung. Aus der Univ.-Augenklinik in Zürich. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXVI, 1898, Heft 1/2, S. 96—102.
Wieting, J., Zur Anatomie des menschlichen Chiasma. Archiv für Ophthalmologie, Band XLV, 1898, Abth. 1, S. 75—90. Mit 3 Figuren.
Wintersteiner, Hugo, Das Neuroepithelioma retinae. Eine anatomische und klinische Studie. Wien, 1897, F. Deuticke. 8°. VII, 463 SS. 7 Tafeln.
Fall von Lipoma oc. sin. in regione anguli ext. et palpebr. sup. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 274.
Fall von Tumor cysticus (Iriscyste) Ebenda, S. 274—275.
Fall von Tumor sarcomatos. corp. ciliar. et choroid. Ebenda, S. 275—276.
Fall von Sarcoma choroideae. Ebenda, S. 276.

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Baum, Zwei Fälle von fahrlässiger Tödtung durch salpetersaures Baryt. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang IX, 1896, No. 24, S. 759—766.
Berkholz, August, Ein Fall von Camphorvergiftung. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, Neue Folge Jahrgang XIV, No. 51, S. 491—492.

Chaillous, Maurice, Intoxication aigue mortelle par injection de 3 grammes de sublimé. Mort au cinquième jour. Autopsie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 17, S. 790—791.

Gottlieb, J., Ein Fall von Vergiftung mit Semina Daturae Stramonii aus der Landpraxis. Eshenedelnik, 1897, No. 32. (Russisch.)

Habel, A., Ein Fall von Strychninvergiftung. Medic. Klinik in Zürich — Eichhorst. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 1, S. 7—8.

Moreau, C., Etude médico-légale de l'empoisonnement et des accidents dus au chloroforme. Odontologie, Série II, Tome IV, 1897, S. 166—171.

Pitschke, H., Plötzlicher Tod durch Bleivergiftung. Unfall oder Gewerbekrankheit? Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang III, 1897, No. 23, S. 463—466. Mit 3 Figuren.

Phosphorvergiftung. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang V, 1896, Theil II, 1898, S. 228—229.

Szöllösy, Attila, Seltener Fall von Cocaïnvergiftung. Gyogyaszat, 1897, No. 49. (Ungarisch.)

Tedeschi, Alessandro, Ricerche anatomiche e sperimentali sugli effetti del cloroformio. La Clinica moderna, Anno III, 1897, No. 36 e seg.

Wallé, Weshalb ist der Leichenbefund nach Tod in Folge von acuten Vergiftungen wie durch Morphium, Opium, Chloral, selbst Chloroform, ein negativer? Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang III, 1897, No. 3, S. 51—52.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Beck, Arno, Ein neues Mikrotom (System Beck-Becker). Mit 5 Holzschnitten. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band XIV, 1897, Heft 3, S. 324—331.

Böhm, A., und **Neumayer, L.**, Technik (Mikroskop und Nebenapparate, Mikrophotographie und Abbildungsverfahren, Mikrotome und Schnittmethoden, Conservirungs-, Härtungs-, Färbemethoden; Verschiedenes). Jahresbericht über die Fortschritte der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Neue Folge Band II. Literatur 1896 : 1897, S. 3—47.

Czapski, S., und **Gebhardt, W.**, Das stereoskopische Mikroskop nach Greenough und seine Nebenapparate. Mit 7 Holzschnitten. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band XIV, 1897, Heft 3, S. 289—313.

v. Frey, R., Eine Goldfärbung des Rückenmarks. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Jahrgang 1897, Supplement, Festschrift für Wilhelm His, S. 108—111.

Gaylord, H. R., R. Winkel's neuer mikrophotographischer Apparat. Mit 2 Holzschnitten. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band XIV, 1897, Heft 3, S. 314—317.

Held, Hans, Eine Kühl- und Wärmevorrichtung am Mikrotom für Paraffinschnitte. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Jahrgang 1897, Heft 5/6, S. 345—350.

Löw, W., Grosses Mikrotom für Gefrierschnitte. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil II, Hälfte 1, 1898, S. 128—129.

— —, Gefrier-Mikrotom mit flüssiger Kohlensäure. Ebenda, S. 129.

— —, Demonstration eines Mikrotoms. Ebenda, S. 189.

Kraus, Rudolf, Ueber einen elektrisch geheizten und regulirbaren Objecttisch. Aus dem staatlichen Institute für Herstellung von Diphtherieheilserum (R. Paltauf) in Wien. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band XXIII, 1898, No. 1, S. 16—20.

Nowak, J., Ein neues von der Firma C. Reichert construirtes Mikrotom. Mit 3 Holzschnitten. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band XIV, 1897, Heft 3, S. 317—324.

Pollack, Bernhard, Fortschritte der mikroskopischen Technik für die Untersuchung des Nervensystems, Januar-Juli 1897. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band II, 1897, Heft 4, S. 299—307.

Schürmayer, B., Zur mikrophotographischen Technik. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 69. Versammlung in Braunschweig, 1897, Theil II, Hälfte 1, S. 144.

Thoma, R., Ein Apparat zum raschen Fixiren und Erhärten von Gewebstheilen. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band XIV, 1897, Heft 3, S. 333—334.

Inhalt.

Referate.

Berichte aus Vereinen etc.

Société de biologie in Paris.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.



CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

X. Band.	Jena, 1. September 1899.	No. 16/17.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Bericht über die Fortschritte der Dermatologie auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie im Jahre 1898.

Dritter Jahresbericht.

Von Dr. **Ernst Kromayer**,
Privatdocenten in Halle a/S.

Während sich bei den beiden vorigen Jahresberichten leicht eine Anzahl allgemeiner Gesichtspunkte ergab, von denen aus die zu referirenden Arbeiten besprochen werden konnten, war eine derartige für den Leser vortheilhafte Gruppirung der Arbeiten in dem diesjährigen Bericht nur theilweise möglich. Häufig habe ich, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die früheren Jahresberichte verwiesen, wie es denn überhaupt in der ganzen Anlage dieser Jahresberichte liegt, dass nicht der einzelne Bericht ein abgeschlossenes Ganze bildet, sondern die Gesammtheit der Berichte.

Der Eintheilungsplan der zu referirenden Arbeiten ist derselbe geblieben:

Eintheilungsplan:

1) Hauterkrankungen in Folge äusserer Reize mechanischer, chemischer, thermischer Art; durch thierische Parasiten.
2) Entzündungen.
   A. Exsudative Entzündungen:
      a) bakterielle (Impetigo simplex, Sycosis simplex, Furunkel etc.).
      b) mit verschiedener oder unbekannter Aetiologie (Ekzem, Pemphigus etc.).

B. Proliferirende Entzündungen, infiltrirende Flechten (Kromayer).
   a) Dermatomykosen (Herpes tons., Favus etc.).
   b) mit unbekannter Aetiologie (Psoriasis, Lichen planus, Lupus erythem. etc.).
C. Granulirende Entzündungen, granulirende Flechten (Kromayer). Tuberculose, Syphilis, Lepra etc., event. Leukämie, Mycosis fungoides, die je nach Bedürfniss auch bei den Geschwülsten besprochen werden.

3) Neurotische Erkrankungen. Angioneurosen (Purpura), Exantheme (Arzneiexantheme etc.).
4) Geschwürige Processe, Gangrän.
5) Geschwülste.
6) Erkrankungen und Anomalieen der Anhangsgebilde der Haut, Drüsen, Nägel, Haare.
7) Klinisch wichtige Folgezustände von Affectionen verschiedener Art.
   a) hypertrophische und atrophische Narben und narbenähnliche Zustände (Hyperkeratosen, Schwielen, Ichthyosis, Lichen pilaris, Elephantiasis, Sklerodermie, Atrophia senilis, Atrophia maculosa, Glossy skin etc.).
   b) Pigmentanomalieen.
8) Varia (Anomalieen, Epidermolysis hereditaria, Cutis laxa, Argyrie, Tätowirungen, Histologisches, Allgemeines).

1. Hauterkrankungen in Folge äusserer Reize mechanischer, chemischer, thermischer Art; durch thierische Parasiten.

1) **Plonski, B.**, Dermatitis nach Röntgenstrahlen. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 36.
2) **Behrend, G.**, Ueber die unter dem Einfluss der Röntgenstrahlen entstehende Hautveränderung. Berl. klin. Wochenschr., 1898, No. 23.
3) **Below**, Eine Dermatitis durch Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr., 1898, S. 263.
4) **Unna, P. G.**, Zur Kenntniss der Hautveränderungen nach Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Deutsche Med.-Zeit., 1898, No. 20 (ref. in Monatsh. f. prakt. Dermat., 1898, S. 478).
5) **Labelle, C.**, Dermatose et onyxis professionels. Mal des plongeurs. Thèse Paris, 1898 (ref. in Annales de Dermat., 1898, S. 808).
6) **Langer, J.**, Der Aculeatenstich. Arch. f. Dermat., Bd. XLIII, S. 431.
7) **Burgam, O.**, Ueber die Veränderungen der Haut nach Aetzung mit rauchender Salpetersäure. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXVI, 1898, S. 485.
8) **Wermann, E.**, Ueber die durch Berührung der Primula obconica entstehende Hautentzündung. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 786.
9) **Cathelineau, H.**, Note sur 18 cas d'accidents provoqués par une teinture pour cheveux à base de clorhydrate de paraphénylène-diamine. Annales de Dermat., 1898, S. 63.
10) **De Amicis**, Demodex folliculorum et ipercromia cutanea. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 205.

Ueber die durch die Röntgen-Strahlen erzeugten Veränderungen der Haut liegen, wie auch in den vorigen Jahren, eine Anzahl von Mittheilungen vor (1—4). Die Veränderungen können im Gegensatz zu den früheren Mittheilungen auch sehr schwere sein. Nicht nur Röthung, Infiltration und Schuppenbildung, sondern auch Schrumpfungen und Atrophieen der Haut (2), tiefgreifende Geschwürsbildungen und Vereiterungen (1, 3) sind die Folge der Röntgen-Bestrahlung. Die Geschwürsbildungen zeichnen sich durch schlechte Heilungstendenz aus, so dass in dem aus der Lassar'schen Klinik beschriebenen Falle (1) die kleinhandtellergrossen Geschwüre der Bauchhaut viele Monate jeder Behandlung trotzten. Eine Erklärung hierfür geben vielleicht zum Theil die Untersuchungen Unna's (4), der festgestellt hat, dass besonders das kollagene Gewebe durch die

Röntgen-Bestrahlung eine Veränderung erleiden kann, durch welche es brüchiger wird und ein anderes Tinctionsvermögen erhält. Das kollagene Gewebe wird „basophil".

Interessante Mittheilungen macht Langer (6) über den Bienenstich und die durch ihn hervorgerufenen Erscheinungen, die drei Stadien unterscheiden lassen, das progressive, vom Momente des Stiches beginnende und $1^1/_2$—2 Stunden dauernde mit folgenden Symptomen: Schmerz, Blutpunkt, Quaddelbildung, Hautschwellung; das zweite stationäre Stadium, welches dem ersten direct sich anschliesst und durch das Bild der in verschieden grosser Ausdehnung geschwellten Haut repräsentirt wird mit der Dauer von 1—$1^1/_2$ Tag; das dritte regressive Stadium; es schliesst sich direct dem zweiten an, dauert oft 8—14 Tage und ist charakterisirt durch den Rückgang der Hautschwellung, Juckgefühl, deutliches Hervortreten eines Knötchens an der Stichstelle in der ersten Zeit und langsames Verschwinden desselben im weiteren Verlauf. Interessant ist ferner, dass bei den meisten Bienenzüchtern sich eine Bienengiftimmunität entwickelt, und nur wenige derselben dauernd auf Bienenstiche mit den oben angegebenen Erscheinungen reagiren. Die histologischen Untersuchungen sollen später publicirt werden.

Die histologischen Untersuchungen von Burgam über die Wirkung der rauchenden Salpetersäure auf die Haut (7) schliessen sich den ähnlichen von Kellog (Resorcin), Schujeninoff (Trichloressigsäure), Hodara (Salicylsäure), Trickenhaus (Acid. carbol.) an, die in den beiden vorhergehenden Jahresberichten besprochen worden sind. Die rauchende Salpetersäure bewirkt bei Auftragen mit einem Glasstab auf das Ohr eines Kaninchens einen bis zu einer Woche sich langsam vergrössernden Brandherd, der sich tief in das Gewebe hineinerstreckt und erst sehr langsam, da die Salpetersäure gar nicht chemotaktisch wirkt, im Verlauf der 7. Woche abgestossen wird.

Der für ganz unschuldig gehaltene Demodex folliculorum soll durch massenhafte Anhäufung in der Haut um Mund und Kinn einer Frau eine Braunfärbung der Haut durch vermehrte Epidermispigmentation hervorgerufen haben (10). Mit den Parasiten wurde auch die Pigmentation wieder beseitigt, so dass De Amicis einen causalen Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen für sicher hält.

2. Entzündungen.

A. Exsudative Entzündungen.

a) Bakterielle.

11) **Julinsberg, J.**, Ueber Pustulosis acuta varioliformis. Arch. f. Dermat., Bd. XLVI, S. 21.
12) **Renault, J.**, Abcès multiples de la peau. Annales de Dermat., 1898, S. 922.
13) **Mayer, Th.**, Zur Histologie der Klauenseuche (Dermatosis zoonotica). Dermat. Zeitschr., 1898, S. 790.

b) Entzündungen mit verschiedener und unbekannter Aetiologie.

14) **Morris, M.**, What are we to understand by eczema. Journ. of cut. and genito-urin. diseases, 1898, S. 478.
15) **Leredde**, L'eczema, maladie parasitaire. Brochure de 40 pages. Paris, Masson et Co., 1898.
16) **Török, L.**, L'eczema est-il une maladie parasitaire? Annales de Dermat., 1898, S. 1073.
17) **Klamaan**, Ein Fall von ekzematöser circumscripter Dermatitis mit Berücksichtigung der dabei beobachteten Pilzelemente. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXVII, 1898, S. 829.
18) **Hodara, M.**, Beitrag zur Histologie des Eczema cruris und der varicösen ekzematiformen Dermatitis. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXVII, S. 485.

19) **Renault, A.**, Eczema généralisé consécutif à la résection de varices du membre inférieure gauche. Annales de Dermat., 1898, S. 459.
20) **Pini** und **Bosinelli**, Ueber das Eczema rubrum universale. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXVII, 1898, S. 277.
21) **Rickert, K. O.**, Ueber das Ekzem der Augen. Diss. Berlin, 1898.
22) **Hallopeau, H.**, et **Michaux**, Sur une nouveau variété de dermatose séborrhéique. Annales de Dermat., 1898, S. 350.
23) — —, Deuxième note sur une nouvelle forme de dermatose suppurative d'origine probablement séborrhéique. Ebenda, S. 426.
24) **Hallopeau, H.**, Troisième note sur une nouvelle forme de séborrhéide. Annales de Dermat., 1898, S. 664.
25) **Jarisch**, Zur Anatomie und Pathologie der Pemphigusblasen. Arch. f. Dermat., Bd. XLIII, S. 341.
26) **Truffi**, Intorno alla presenza di globuli bianchi a granulazioni eosinofile in alcune malattie cutanee. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 757.
27) **Bettmann**, Ueber das Verhalten der eosinophilen Zellen in Hautblasen. Münch. med. Wochenschr., 1898, S. 1281.
28) **Brochieri**, Il midollo spinale in un caso di pemfigo semplice. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 371.
29) **Hallopeau, H.**, et **Lévi, Charles**, Sur un cas de pemphigus de l'adulte. Annales de Dermat., 1898, S. 61.
30) **Meyer, E.**, Zur Casuistik der Erkrankungen des Auges bei Pemphigus. Diss. Giessen, 1898.
31) **Meyer, Joh.**, Ueber Complication der Masern mit Pemphigus acutus. Diss. Bonn, 1898.
32) **Bellencontre, E.**, Pemphigus de la conjonctive. Journ. des mal. cut., 1898, S. 401.
33) **Hallopeau, H.**, et **Constensoux**, Sur un cas de pemphigus foliacé avec ostéomalacie. Annales de Dermat., 1898, S. 979.
34) **Lindstroem, M.**, Trois nouveaux cas de pemphigus foliacé étudiés au point de vue de la symptomatologie. Annales de dermat., 1898, S. 1026.
35) **Leredde**, Histo- und hämatologische Untersuchung eines Falles von Hallopeau'scher Dermatitis. Die Beziehungen dieser Krankheit zur Dermatitis herpetiformis Duhring und zum Pemphigus vegetans. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXVII, 1898, S. 381.
36) **Hallopeau, H.**, Pyodermite végétante, ihre Beziehungen zur Dermatitis herpetiformis und dem Pemphigus vegetans. Arch. f. Dermat., Bd. XLIII, S. 289.
37) — —, Zweite Mittheilung über „Pyodermite végétante“ (suppurative Form der Neumann-schen Krankheit). Ebenda, Bd. XLV, S. 213.
38) — —, Nouvelle étude sur une forme pustuleuse et bulleuse de la maladie de Neumann, dite pemphigus végétant. Annales de Dermat., 1898, S. 969.
39) **Tommasoli, P.**, Ueber Condylomatosis pemphigoides maligna (Pemphigus vegetans Neumann). Arch. f. Dermat., Bd. XLIV, S. 325.
40) **Pini**, Ricerche chimiche e sperimentali in un caso di pemfigo vegetante. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 354.
41) **Brocq, L.**, Cas de dermatite herpétiforme à lésions systématisées avec production de cicatrices et de kystes épidermiques. Annales de Dermat., S. 667.
42) **Jamieson, A.**, Dermatitis herpetiformis. The British Journal of Dermat., 1898, S. 73.
43) **Durand, V.**, Une observation de dermatite herpétiforme de Duhring. Journal des mal. cut., 1898, S. 529.
44) **Whitehouse, H.**, A case of Impetigo herpetiformis. Journal of cut. and genito-urin. diseases, 1898, S. 169.
45) **Tommasoli**, Impetigo erpetiforme e piodermite vegetante. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 135.
46) — —, Ueber einen Fall von Impetigo herpetiformis. Arch. f. Dermat., Bd. XLVI, S. 197.
47) **Winternitz, R.**, Ein Beitrag zur Kenntniss der Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter). Arch. f. Dermat., Bd. XLIV, S. 397.
48) **Philipps, Leslie**, A case of acute pyrexial pustular dermatitis. The British Journal of Dermat., 1898, S. 83.
49) **Wetterer, J.**, Ueber Vaccinatio generalisata. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 373.
50) **M'Call, Anderson**, Hydroa aestivale in two brothers complicated with the presence of haematoporphyria in the urin. The British Journal of Dermat., 1898, S. 1.
51) **White, J. C.**, Hydroa vacciniforme. Journal of cut and genito-urin. diseases, 1898, S. 514.
52) **Walkington Colby, G.**, Report of two cases of „Savill's disease“ (Dermatitis epidemica). Journal of cut. and genito-urin. diseases, 1898, S. 73.
53) **Brocq, L.**, Note sur les dermatites polymorphes douloureuses. Annales de Dermat., 1898, S. 847.
54) **Hallopeau, H.**, Nouvelle note sur un cas d'acrodermatie continue suppurative avec infection purulente tégumentaire (impetigo herpetiformis). Annales de Dermat., 1898, S. 223.

55) **Hallopeau, H.**, Deuxième note sur un quatrième cas d'acrodermatite continue suppurative et particulièrement sur l'infection purulente tégumentaire (impétigo herpétiforme) qui est venue la compliquer. Ebenda, S. 36.
56) **Anthony, H. G.**, Impetigo contagiosa. Journal of cut. and genito-urin. diseases, 1898, S. 218.

Bezüglich der Arbeiten von Juliusberg (11) und Renault (12) verweise ich auf den Jahresbericht von 1896, in dem die Arbeiten von Finger, Meyer, Deutsch, Unna über Entstehung von Pusteln und Abscessen durch Einwanderung der Mikroorganismen von aussen oder durch Embolie besprochen sind.

Meyer (13) giebt als Erster eine histologische Beschreibung der Klauenseuche beim Menschen, die sich bei einem Schlächtergesellen an der linken Hand in zwei oblongen Knoten von $2^1/_2$ und 5 cm Länge entwickelt hat. Bei negativem Resultat der bakteriologischen Untersuchung stellt sich nach den histologischen Befunden die Pathogenese des Processes folgendermaassen dar: Eine intensive Hyperämie der oberflächlichen Cutisgefässe wird von einer rein serösen Exsudation aus denselben gefolgt, der sich eine Proliferation der fixen Bindegewebszellen zunächst in der Papillargegend, dann in der mittleren Cutis anschliesst, durch welche das elastische und theilweise auch das kollagene Gewebe rareficirt werden.

Die Epidermis nimmt an der bindegewebigen Wucherung durch Vergrösserung der Papillen theil, die spitz endigende Ausläufer in das gewucherte Gewebe sendet, während die Epithelzellen selbst die Zeichen beginnender „fibrinoider Colliquation“ zeigen.

Nach diesen histologischen Befunden Meyer's würde die Klauenseuche mehr unter die Granulationsflechten (Granulationsgeschwülste) als unter die exsudativen Entzündungen einzureihen sein.

Die Ekzemfrage, das Schmerzenskind der Dermatologie, ist im vorigen Jahre von einigen Autoren (14—21) behandelt worden, ohne dass durch ihre Arbeit ein Fortschritt in unserer Erkenntniss erzielt ist, da sowohl über die Abgrenzung des Ekzembegriffes (14) als auch über die Aetiologie (15, 16) die Ansichten nach wie vor gleich weit auseinandergehen. Während Leredde (15) im Ekzem eine parasitäre Krankheit sieht, ist Török (16) der entgegengesetzten Meinung. Im Grunde genommen glaube ich, dass die Ansichten der Autoren sich gar nicht so schroff gegenüberstehen, wie es bei oberflächlicher Betrachtung den Anschein hat. Leredde giebt zu, dass ausser den supponirten Krankheitserregern (Morokokken Unna's) noch eine grosse Anzahl prädisponirender Momente beim Zustandekommen des Ekzems eine Rolle spielen, Reize, die die Haut von aussen oder innen treffen, Constitutionsanomalieen etc., während von den Gegnern der „parasitären“ Natur des Ekzems keineswegs geleugnet wird, dass die stets auf der Haut schmarotzenden Pilze für die klinische Form und den Verlauf des Ekzems ohne Bedeutung sind. Während also von den Einen die Mikroorganismen in den Vordergrund bei der Aetiologie gestellt werden, spielen sie bei den Anderen nur die Rolle eines mehr oder minder wichtigen „pathogenetischen Factors“. Wenn man sich über Aetiologie und Pathogenese, über ätiologische und pathogenetische Factoren in ihren causalen Verhältnissen klarer Rechenschaft geben wollte, so würde es sich meines Erachtens herausstellen, dass der Streit um die „parasitäre Natur“ des Ekzems zum grossen Theil ein Streit um Worte, nicht aber um Thatsachen ist. Allerdings müsste die Ansicht derjenigen Autoren beiseite gesetzt werden, die glauben, die „Aetiologie“ einer Krankheit schon aufgeklärt zu haben, wenn sie einen regelmässig beim Krankheits-

process gefundenen und mit diesem Process in Verbindung stehenden Mikroorganismus nun auch gar noch rein gezüchtet haben. In der Haut scheinen mir die pathogenetischen Verhältnisse bei vielen Krankheiten sehr complicirt zu sein, und erlaube ich mir, auch auf das, was ich im Jahresbericht 1896 (diese Zeitschr., Bd. VIII, S. 539) über die Aetiologie der Acne gesagt habe, als auf ein Beispiel einer complicirten Pathogenese hinzuweisen.

Nach Klamann (17) soll das Krankheitsbild eines Ekzems durch den gewöhnlichen Pilz des Erythrasma hervorgerufen worden sein; dies als richtig angenommen, würde man doch auch in diesem Falle nicht schlechtweg von „parasitärem Ekzem“ sprechen können, da bei den meisten Menschen der Erythrasmapilz eben ein gewöhnliches Erythrasma hervorruft und kein Ekzem. Im Vergleich zu diesem Erythrasma sind aber hier die Erscheinungen, welche die Krankheit klinisch als „Ekzem“ charakterisiren, nicht durch den Pilz, sondern durch die Eigenart des Kranken verursacht werden, vermöge deren der Kranke mit „ekzematösen“ Erscheinungen auf das Eindringen des Pilzes in die Haut reagirt. Möglicherweise hätten die Morokokken Unna's oder irgend welche anderen Pilze bei einem künstlichen Impfversuch bei diesem Patienten denselben Erfolg gehabt. Das Wichtigste bei der Entstehung dieses Ekzems sind also nicht die Pilze, sondern die Prädisposition des Patienten, zufolge der hier ausnahmsweise die Erscheinungen des Ekzems auftreten. Welche Begriffsverwirrung unter den Dermatologen aber bereits durch die einseitige Betonung der Parasiten entstanden ist, zeigt die Arbeit Hodara's (18), der eine unter dem klinischen Bilde des Ekzems auftretende Affection des Unterschenkels deshalb nicht als Ekzem auffasst, weil er die Unna'schen Morokokken und diejenigen histologischen Veränderungen nicht findet, die Unna dem Einflusse der Morokokken zuschreibt.

Die histologischen Untersuchungen von Kromayer und Luithlen über die Pemphigusblasen (s. vorigen Jahresbericht S. 534), denen zufolge die Blasendecke von der gesammten Epidermis gebildet wird, werden von Jarisch (25) in einem von 2 untersuchten Pemphigusfällen nicht bestätigt. Ein excidirtes Pemphigusbläschen zeigt eine einkammerige Blase, die sich zwischen Stratum granulosum und Stratum lucidum gebildet haben soll. Die Möglichkeit einer Blasenbildung in der festen Hornschicht ohne äussere traumatische Continuitätstrennung dieser sehr festen Schicht muss ich nach meinen Kenntnissen von der Hornschicht der Epidermis ablehnen; ich halte sie für unmöglich. Das mikroskopische Bild ist indessen nicht selten. Es ist aber nicht direct, sondern indirect entstanden. Bei einer im Stratum spinosum entstehenden Blase können die Epithelzellen bis zur Hornschicht zu Grunde gehen, so dass die Blasendecke thatsächlich nur von der Hornschicht gebildet wird, während gleichzeitig vom Blasengrunde aus die Epidermis regenerirt und schon die ersten Spuren einer neuen Hornschicht zeigen kann. Der Blasenraum liegt dann thatsächlich zwischen zwei Hornschichten und kann zunächst den Gedanken erwecken, dass er als solcher entstanden ist. Ich habe derartige in der Hornschicht liegende Blasenräume bei Prurigo, Ekzem, Impetigo etc. getroffen. Ueber den Ort der Entstehung der Blase in der Epidermis sagen aber diese mikroskopischen Bilder nichts aus, wenn nicht das, dass sie nicht dort entstanden sind, wo sie jetzt zu liegen scheinen.

Mit der „Eosinophilie“ des Blutes und der Blasen beim Pemphigus und verwandten Krankheiten beschäftigen sich die Arbeiten 26, 27, 35, 40. Neusser hatte im Jahre 1892 darauf hingewiesen, dass im Blute sowohl,

wie besonders in den Blasen von Pemphiguskranken eosinophile Zellen in reichlicher Menge zu finden wären, und die französischen Autoren Hallopeau (36), Laffitte, Leredde (35) finden sogar in der Eosinophilie beim Pemphigus vegetans, Dermatitis Duhring, Hallopeau'scher Krankheit ein differentialdiagnostisches Merkmal, um diese Krankheiten vom Pemphigus zu scheiden (s. vorigen Jahresbericht), bei dem die Eosinophilie weit geringer oder gar nicht vorhanden sein solle, während Truffi (26) in der Eosinophilie nicht nur ein sehr wichtiges diagnostisches, sondern auch ungünstiges prognostisches Zeichen erblickt.

Bei dieser Ueberschätzung eines in seiner Bedeutung vollkommen unerkannten histochemischen Merkmales, wie es die Eosinophilie ist, die bekanntlich auch bei zahlreichen Constitutionsanomalieen, wie besonders bei Syphilis und Lepra beobachtet wird, ist es erfreulich, durch die Arbeit von Bettmann zu erfahren, dass der durchgreifende Unterschied zwischen den Pemphigusblasen und Blasen anderer Provenienz, wie ihn Leusser und die Wiener Schule annimmt, gar nicht existirt, und dass man in Blasen, die durch Vesicantien (Cantharidin) erzeugt sind, reichlich eosinophile Eiterzellen constatiren kann, wenn man nur frühzeitig die Blasen untersucht; aber schon nach 3—5—7 Stunden nach dem Aufschiessen der Blase sind nach Bettmann die anfangs reichlich vorhandenen eosinophilen Zellen in den Cantharidinblasen wieder verschwunden. Auch in einem Falle von Herpes zoster fand Bettmann in dem wasserhellen Inhalte eben aufgeschossener Bläschen unter 62 Leukocyten 55 eosinophile (= 86 Proc.), während das Blut keine Vermehrung der eosinophilen Zellen aufwies.

Bettmann neigt zu der Ansicht, dass alle Blasen ein „eosinophiles Frühstadium" durchmachen und dass bei den Pemphigusblasen dieses nur länger als bei den anderen dauere. Die Erklärung dieses eosinophilen Frühstadiums sieht Bettmann mit Ehrlich in chemotaktischen Einflüssen, die beim Beginn der Blasenbildung auf die im Blute circulirenden eosinophilen Zellen vorhanden sind, bei der Weiterentwicklung der Blase aber verloren gehen.

B. Infiltrirende Flechten.

Unter dieser Bezeichnung habe ich alle diejenigen Hauterkrankungen zusammengefasst (Allgemeine Dermatologie, Berlin 1896), welche sich vorwiegend auf die Parenchymhaut (= Epidermis + Cutis vasculosa) beschränken und anatomisch neben einer mehr oder minder starken Zellinfiltration der Cutis vasculosa durch eine Hypertrophie der Parenchymhaut, i. e. eine Hypertrophie der Reteleisten und der Papillen charakterisirt sind. Von den Entzündungen κατ' ἐξοχήν unterscheiden sie sich durch das gänzliche oder theilweise Fehlen der Exsudation, von den infectiösen Granulationsgeschwülsten (granulirenden Flechten Kromayer's) dadurch, dass es bei ihnen zur Ausbildung eines Granulationsgewebes in der Regel nicht kommt.

a) Dermatomykosen.

57) **Mibelli, V.**, Ueber einen in Parma beobachteten Fall von Tinea Gruby (Sabouraud). Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXVI, 1898, S. 225.
58) **Trachler**, Das Vorkommen der Mikrosporie in Hamburg. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXVI, 1898, S. 273.
59) **Censi**, L'onicomicosi tricofitica. Giornale ital. delle mal. ven. e della pelle, 1898, S. 5.
60) **Carruccio**, Pleomorfismo et pluralismo tricofitico. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 461.

61) **Malcolm, Morris**, Die Trichophytie (Ringworm) im Lichte der neuesten Forschung. London, Cassel & Co., 1898 (ref. in Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXVII, 1898, S. 153).
62) **Blaxall, Frank R.**, Notes on two cases of Tinea circinata. The British Journal of Dermat., 1898, S. 87.
63) **Nieuwenhuis, W.**, Tinea imbricata (Manson). Arch. f. Dermat., Bd. XLVI, S. 173.
64) **Stern, E.**, Ueber einige bisher noch nicht beschriebene Formen von Herpes tonsurans. Arch. f. Dermat., Bd. XLIV, S. 281.
65) **Pini, G.**, Granuloma trichophyticum, Untersuchungen und klinische Beobachtungen. Arch. f. Dermat, Bd. XLII, S. 15.
66) **Barbe, M.**, Un cas de carathés. Annales de Dermat., 1898, S. 985.
67) **Sabouraud, M.**, Les caratés. Annales de Dermat., 1898, S. 673.
68) **de Petrini, G.**, Ein Fall von ungewöhnlichem Favus. Arch. f. Dermat., Bd. XLIV, S. 39.
69) **Melle**, Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio della psorospermosi cutanea vegetante. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 365.
70) **Buschke**, Ueber menschliche und thierische Sprosspilzmykosen (Blastomycosis). Vortrag gehalten auf der Vers. der Dermatologen in Strassburg 1898.

Die Frage des Pluralismus oder Pleomorphismus der Trichophytonpilze (57, 58, 60, 61) habe ich im ersten Jahresbericht besprochen. Das vielgestaltete klinische Bild des Herpes tonsurans wird um einige Erscheinungen bereichert durch Stern (64), der in Mannheim Ende der 80er Jahre eine grössere Epidemie (262 Erkrankungen in den Jahren 1888 und 1889) beobachtete. Unter diesen ist das Uebergreifen des Krankheitsprocesses auf die Unterlippen- und Wangenschleimhaut in 2 Fällen, pemphigusartige Blasen, phlegmonöse Schwellung der Ohrmuschel, ulceröser Zerfall der Knoten und multiple trichomykotische Knoten auf dem „unbehaarten“ Körper in je 1 Fall hervorzuheben.

Ueber ulceröse Erkrankungen der äusseren Haut des Menschen, hervorgerufen durch Sprosspilze (Blastomyceten) hat Buschke in Strassburg auf der dermatologischen Versammlung im vorigen Jahre einen interessanten Vortrag gehalten, über den ich leider erst im nächsten Jahresbericht werde referiren können, da der Bericht über die Verhandlungen noch nicht erschienen ist [1]).

b) Infiltrirende Flechten mit unbekannter Aetiologie.

71) **Breda, A.**, Beobachtungen und Betrachtungen über Lichen ruber. Arch. f. Dermat., Bd. XLIII, S. 113.
72) **Vollmer, E.**, Ein Fall von Lichen ruber planus mit linearer Hautatrophie. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 32.
73) **Hallopeau, H.**, et **Constensoux**, Eruption lichénoide en ruban. Annales de Dermat., 1898, S. 1122.
74) — —, Sur un nouveau cas de lichen de Wilson scléreux. Ebenda, S. 358.
75) **Danlos, M.**, Lichen plan sur une branche nerveuse. Annales de Dermat., 1898, S. 176.
76) **Meyer, Hugo**, Ein Fall von Lichen ruber in der inneren Voigt'schen Grenzlinie der unteren Extremität. Casuistische Mittheilung. Arch. f. Dermat., Bd. XLII. S. 59.
77) **Leredde**, Pityriasis rubra pilaire. Annales de Dermat., 1898, S. 49.
78) **Hallopeau, H.**, Sur une poussée aigue de pityriasis rubra pilaire avec érythrodermie exfoliatrice généralisée. Annales de Dermat., 1898, S. 162.
79) **Pinkus, J.**, Ein Fall von psoriasiformem und lichenoidem Exanthem. Arch. f. Dermat., Bd. XLIV, S. 77.
80) **Hallopeau, H.**, et **Constensoux**, Eruption psoriasiforme en ruban. Annales de Dermat., 1898, S. 1121.
81) **Munro, W. J.**, Note sur l'histopathologie de la psoriasis. Annales de Dermat., 1898, S. 961.
82) **Hallopeau, H.**, et **Gasne, E.**, Sur un cas de psoriasis avec achromies persistantes et localisations suivant des sphères de distribution nerveuse. Annales de Dermat., 1898, S. 690.
83) **Heller, J.**, Ueber seltene Localisation der Psoriasis. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 52.
84) **Deutsch, E.**, Atypische Psoriasis. Wiener klin. Wochenschr., 1898, No. 6.
85) **Strauss, A.**, Psoriasis und Arthropathieen. Berl. klin. Wochenschr., 1898, No. 28.

1) Der Bericht ist jetzt erschienen (Anmerkung nach Drucklegung).

86) **Balzer, F.**, et **Michaux**, Elephantiasis des membres inférieurs avec psoriasis localisé. Annales de Dermat., 1898, S. 51.
87) **Ducrey, A.**, et **Respighi, E.**, Les localisations sur la muqueuse buccale de l'affection improprement appelée porokératose. Note préliminaire. Annales de Dermat., 1898, S. 1.
88) **Weade, G. W.**, Porokeratosis with report of case. Journ. of cut. and genito-urin. diseases, 1898, S. 505.
89) **Ducrey** et **Respighi**, Le localizzazioni sulla mucosa orale della cosidetta „Porokeratosis". Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 266.
90) — —, Sur une singulière dermatose à localisations cutanées et muqueuses, l'hyperkératose figurée centrifuge atrophiante (improprement appelée porokératose). Annales de Dermat., 1898, S. 609.
91) **Hügel, G.**, Ueber Aconthosis nigricans (dystrophie papillaire et pigmentaire) im Anschluss an einen neuen Fall. Diss. Strassburg, 1898.
92) **Doctor, E.**, Ueber das Verhältniss der Darier'schen Krankheit zur Ichthyosis. Arch. f. Dermat., Bd. XLVI, S. 323.
93) **Boven, J. T.**, Un cas de kératose folliculaire. Annales de Dermat., 1898, S. 6.
94) **Tramontani**, Sopra un caso di cheratosi palmare. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 498.
95) **Smith, W. G.**, General exfoliative dermatitis (Pityriasis rubra). The British Journal of Dermat., 1898, S. 487.

Unter den Arbeiten über Psoriasis und Lichen ruber verdienen am meisten Interesse die Mittheilungen von Hallopeau (73), Danlos (75), Meyer (76), Hallopeau (80 und 82) wegen der eigenthümlichen Localisation der Psoriasis (resp. des Lichen) in den Voigt'schen Grenzlinien. In den Fällen 73, 75, 76, 80 war die untere Extremität befallen, und zwar zog sich ziemlich übereinstimmend in allen 4 Fällen ein bandartiger Streifen der Eruption von der Mitte der Glutäen an der hinteren Fläche des Oberschenkels in die Kniekehle herunter und von hier zur Gegend des inneren Malleolus. Im fünften Falle verlief der bandartige Streifen von der Gegend des 6. und 7. Rückenwirbels über die Schulter an der Hinterfläche des Armes bis zum Ellenbogen und weiter bis zur Handwurzel. Solche Beobachtungen sind naturgemäss für die Beurtheilung dieser Krankheiten als parasitäre sehr wichtig, da, wenn überhaupt bei ihnen Parasiten im Spiel sind, in solchen Fällen ihre Rolle nur eine sehr untergeordnete pathogenetische, aber nicht ätiologische sein kann. Der „ätiologische" veranlassende localisirende Factor ist in solchen Fällen offenbar in anatomischen Verhältnissen zu suchen.

Mit der schon im vorigen Jahresbericht erwähnten Psorokeratosis, als einer neuen Hautflechte, beschäftigen sich die Arbeiten 87 bis 90. Nach den sehr ausführlichen und umfangreichen Mittheilungen von Ducrey und Respighi scheint es sicher zu sein, dass es sich wirklich um ein neues Krankheitsbild handelt, das indessen hier auch nur zu skizziren zu weit führen würde, zumal die Krankheit in Deutschland sehr selten zu sein scheint und vorläufig nur ein rein klinisches Interesse besitzt. Von deutscher Seite wurden bisher nur 3 Fälle publicirt (2 von Joseph, s. vorigen Jahresbericht, 1 Fall von Reissner, Inaug.-Diss. Strassburg, 1896).

C. Granulirende Flechten.

Tuberculose.

96) **White, J. C.**, Lupus erythematodes und dessen Zugängigkeit in der Therapie. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1898, S. 383.
97) **Leredde, E.**, Lupus érythémato-tuberculeux; tuberculose ganglionnaire et pulmonaire. Annales de Dermat., 1898, S. 262.
98) **Mello**, Ricerche sperimentali sul lupo eritematoso dal punto di vista della tubercolosi. Giorn. ital. delle mal. veneree, 1898, S. 207.
99) **Thibierge, G.**, Folliculites miliaires rappelant le lichen scrophulosorum chez un tuberculeux. Annales de Dermat., 1898, S. 150.

100) **Haushalter, M.**, Deux cas de lichen scrophulosorum chez l'enfant; nature tuberculeuse de l'affection. Annales de Dermat., 1898, S. 455.
101) **Balzer, F.**, et **Leroy**, Tuberculides acnéiformes et nécrotiques. Annales de Dermat., 1898, S. 550.
102) **Du Castel**, Folliculites tuberculeuses. Annales de Dermat., 1898, S. 540.
103) **Lefèbre, H.**, Lichen scrophulosorum. Folliclis tuberculeuse chez l'enfant. Thèse Nancy, 1898 (ref. in Annales de Dermat, 1898, S. 1045).
104) **Méneau**, A propos d'un nouveau cas de tuberculide cutanée. Journal des malad. cut., 1898, S. 209.
105) **Leredde**, Tuberculides nodulaires des membres inférieures (erythème enduré de Bazin). Annales de Dermat., 1898, S. 891.
106) **Beaupres, L.**, Contribution à l'étude de la folliclis. Thèse Paris, 1898 (ref. in Annales de Dermat., 1898, S. 814).
107) **Boeck, Cäsar**, Die Exantheme der Tuberculose („Tuberculides" Darier). Arch. f. Dermat., Bd. XLII, S. 71, 175, 363.
108) **Gaston, M.**, Cas de tuberculides ou syphilides. Annales de Dermat., 1898, S. 695.
109) **Fournier, A.**, Syphilides ou tuberculides mutilantes. Annales de Dermat., 1898, S. 682.
110) **Pelagatti**, Sopra un caso di tuberculosi miliare acuta disseminata della pelle. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 704.
111) **Tauffer, E.**, Beitrag zur Pathogenese und Histologie des Lupus vulgaris. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXVII, 1898, S. 157.
112) **Bukowsky, J.**, Die Ergebnisse der Behandlung tuberculöser Hautaffectionen mit Tuberculin-R. Arch. f. Dermat., Bd. XLVI, S. 223.
113) **Napp, H.**, und **Grouven, C.**, Ueber die Resultate der TR-Behandlung an der Bremer Hautklinik. Arch. f. Dermat., Bd. XLVI, S. 399.
114) **Wälsch, L.**, Untersuchungen über die Wirkung des Tuberculin-R auf lupöses Gewebe. Arch. f. Dermat., Bd. XLIV, S. 359.
115) **Kaposi, M.**, Ueber Miliartuberculose der Haut und der angrenzenden Schleimhaut. Arch. f. Dermat., Bd. XLIII, S. 373.
116) **Rosenthal, O.**, Beitrag zur Hauttuberculose. Arch. f. Dermat., Bd. XLIV, S. 151.
117) **Balzer, F.**, et **Michaux**, Lupus de la face à nodules miliaires disséminés. Annales de Dermat., 1898, S. 175.
118) **Naegeli**, Ueber hämatogene Hauttuberculose. Münch. med. Wochenschr., 1898, S. 450.
119) **Boeglin, H.**, Ueber Hauttuberculose, insbesondere Tuberculosis cutis propria. Diss. Strassburg, 1898.
120) **Du Castel**, Les tuberculoses de la peau consécutives à la rougeole. Annales de Dermat., 1898, S. 729.

Syphilis.

121) **Campana, R.**, Quanti vi è di vero e di esatto nei nuovi parassiti annunziati nella sifilide. Clinica dermosifil., 1898, S. 43.
122) **Winkler, F.**, Ueber tingible Kugeln in syphilitischen Producten. Arch. f. Dermat., Bd. XLVI, S. 3.
123) **Tommasoli**, Il sifilismo. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 547.
124) **Müeller, J.**, Kryptogene Syphilis. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 213.
125) **Caspary**, Ueber den Sitz der latenten Syphilis. Arch. f. Dermat., Bd. XLIII, S. 127.
126) **Hjelmann, J.**, Zur Kenntniss der Persistenz der histologischen Veränderungen bei Syphilis. Arch. f. Dermat., Bd. XLV, S. 57.
127) **Gruder, L.**, Ein Fall von initialer und postinitialer Sklerose an den Augenlidern. Wiener klin. Wochenschr., 1898, No. 41.
128) **Gagzow, R.**, Ein Fall von luetischem Primäraffect der Augenlider. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 6.
129) **Helbron**, Ein Fall von doppeltem Lidschanker. Münch. med. Wochenschr., 1898, S. 663.
130) **Ebner, A.**, Ueber luetischen Primäraffect an den oberen Luftwegen. Arch. f. Dermat., Bd. XLV, S. 171.
131) **Neumann, J.**, Der syphil. Primäraffect an der Vaginalportion des Uterus. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 449.
132) **Bulté**, Contribution à l'étude des chancres du sein. Thèse Lille, 1898 (ref. in Annales de Dermat., 1898, S. 1047).
133) **Rieder**, Histologische Untersuchungen im Primärstadium der Syphilis. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 9.
134) **v. Ley**, Ueber Gummigeschwülste in der Hohlhand. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 43.
135) **Martel, L.**, Contribution à l'étude des pseudo-néoplasmes syphilitiques. Annales de Dermat., 1898, S. 215.

136) **Philippson, L.**, Delle gomme sifilitiche e sulla loro dipendenza da alterazioni vasali. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 409.
137) **Blary, R.**, Contribution à l'étude des gommes syphilitiques des paupières. Thèse Lyon, 1897 (ref. in Annales de Dermat., 1898, S. 1048).
138) **Thévenin**, Note sur un cas de gomme membreuse de la cuisse. Journal des mal. cut., 1898, S. 95.
139) **Buret**, La syphilis tertiaire est-elle transmissible directement ou par voie d'hérédité. Journal des mal. cut., 1898, S. 285.
140) **Gruder, L.**, Ein Fall von doppelseitigem exulcerirenden Gumma der Augenlider. Wiener klin. Wochenschr., 1898, No. 36.
141) **Brandis**, Ueber Syphilis bei Aerzten. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 21.
142) **Lassar, O.**, Ueber Alopecia syphilitica. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 345.
143) **Harttung**, Beitrag zur Kenntniss der wiederkehrenden maculösen Syphilis. Arch. f. Dermat., Bd. XLIII, S. 307.
144) **Hecker, R.**, Beiträge zur Histologie und Pathologie der congenitalen Syphilis, sowie zur Anatomie des Fötus und Neugeborenen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXI, 1898, Heft 1.
145) **de Amicis, Tom.**, Die Little'sche Krankheit (congenital spastic rigidity of limbs) und die hereditäre Syphilis. Arch. f. Dermat., Bd. XLIII, S. 3.
146) **Bandler, V.**, Ueber die venerischen Affectionen der Analgegend bei Prostituirten. Arch. f. Dermat., Bd. XLIII, S. 19.

Lepra.

147) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Konferenz zu Berlin im October 1897, Bd. I, II, III. Berlin, A. Hirschwald, 1898.
148) **Babes, V.**, Untersuchungen über den Leprabacillus und über die Histologie der Lepra. Berlin, S. Karger, 1898.
149) **Broes van Dort, T.**, Zur Aetiologie der Lepra. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 222.
150) v. **Düring**, Zur Lehre von der Lepra, Contagion und Heredität. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 20.
151) **Glück, L.**, Ueber die Ursachen und Bedeutung der Eruptionen im Lepraprocess. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 849.
152) **v. Bergmann, A.**, Zur Frage der Contagiosität und Prophylaxis der Lepra. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 17.
153) **Riatti**, Effetti del bacillo leproso sui gangli spinali dei conigli, in rapporto col azione irritante, che possono portare, su di essi, alcuni agenti chimici. Clinica dermosifil., 1898, S. 121.
154) **Scanga**, Gli effetti delle trapiantazioni di lepra nel cervello di alcuni animali. Clinica dermosifil., 1898, S. 93.
155) **Grünfeld, A.**, Zur Frage über die Serumtherapie der Lepra. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 358.
156) **Danlos**, Ulcère lépreux de la jambe. Annales de Dermat., 1898, 440.
157) **Ehlers, E.**, Aussatz auf der Balkanhalbinsel. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 1.
158) **Cuguillère, E.**, Les lépreux et les léproseries de Toulouse. Thèse Toulouse, 1898 (ref. in Annales de Dermat., 1898, S. 1035).
159) **Brutzer, C.**, Sectionsergebnisse aus dem Leprosorium bei Riga. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 750.
160) **Schäffer, J.**, Die Visceralerkrankungen der Leprösen nebst Bemerkungen über die Histologie der Lepra. Diss. Breslau, 1898.
161) **Ehlers, E.**, Ein Fall von Lepra mutilans in Kopenhagen. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 468.
162) **Gémy**, Lèpre anesthétique probablement autochtone. Annales de Dermat., 1898, S. 435.
163) **de Langenhagen**, Note sur la lèpre néo-calédonienne. Annales de Dermat., 1898, S. 248.
164) **Samagin**, Ein Fall von Lepra anaesthetica mit Sectionsbefund. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 30.
165) **Habel, A.**, Ein Fall von Lepra. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 9.
166) **Staub, A.**, Ein Fall von Lepra in der Provinz Posen. Arch. f. Dermat., Bd. XLIV, S. 277.
167) **Bergmann, B.**, Ueber den Sitz der Leprabacillen in der Athmungsschleimhaut. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 23.
168) **Unna, P. G.**, Die Zusammensetzung des Lepraschleimes. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXVI, 1898, S. 17.

Die übrigen Granulationsflechten.

169) **Kuhn, J.**, Ein Beitrag zur Kenntniss der Histologie der endemischen Beulen. Virchow's Arch., Bd. CL, Heft 2.
170) **Cadet. G.**, Le Pian. Thèse Bordeaux, 1897 (ref. in Annales de Dermat., 1898, S. 1041.
171) **Karewski**, Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. Berl. klin. Wochenschr., 1898, No. 15 u. 16.
172) **Vincent, F.**, De l'actinomycose cutanée. Thèse Lyon, 1898 (ref. in Annales de Dermat., 1898, S. 1038).
173) **Delbanco**, Eine neue Strahlenpilzart nebst Bemerkungen über Verfettung und hyaline Degeneration. Münch. med. Wochenschr., 1898, S. 48.
174) **Mönicks, Joh.**, Ueber mehrere Fälle von Hautmilzbrand. Diss. Bonn, 1898.
175) **Massa**, Appunti sul rinoscleroma. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 266.
176) **Neumann, J.**, Ueber Keratoma hereditarium. Arch. f. Dermat., Bd. XLII, S. 163.

In den beiden vorhergehenden Jahresberichten wurde die eigenartige Auffassung der Franzosen besprochen, die eine Reihe von Hautkrankheiten, besonders den Lupus erythematodes und die in Deutschland literarisch nicht bekannten sogen. Tuberculides, als durch die Toxine der Tuberkelbacillen hervorgerufen betrachten. Mit diesem Gegenstande beschäftigen sich die Mittheilungen 96 bis 109. Einen sehr ausführlichen Beitrag hierzu liefert Boeck (Christiania, 107), der den Lupus erythematodes disseminatus (Kaposi), den Lichen scrophulosorum (Hebra) das „Eczema scrophulosorum“ und schliesslich auch den Lupus erythematodes discoides in Zusammenhang mit Tuberculose bringt und in gleicher Weise wie die Franzosen erklärt. Von besonderem klinischen Interesse ist der Versuch Boeck's die „Tuberculides“ der Franzosen als Abart des Lupus erythematodes disseminatus hinzustellen, der nach den mitgetheilten Krankengeschichten als wohlgelungen zu bezeichnen ist. Desgleichen könnte man sehr wohl geneigt sein, einen Zusammenhang dieser Affection mit Tuberculose anzunehmen, wie ein solcher für den Lichen scrophulosorum ja von keiner Seite angezweifelt wird. Weit weniger überzeugend ist Boeck's Auffassung von dem Eczema scrophulosorum, nach der gewöhnliche Ekzeme, die bei scrophulösen Kindern vorkommen, durch die Toxine der Tuberkelbacillen hervorgerufen sein sollen. Auch der Nachweis eines Zusammenhanges zwischen Tuberculose und Lupus erythematodes discoides scheint mir nicht von ihm erbracht zu sein. Bei einer grossen Anzahl seiner Kranken waren keine manifesten Erscheinungen von Skrophulose oder Tuberculose vorhanden. Doch hindert das Boeck in seiner Auffassung nicht. Einen hierfür charakteristischen Satz seiner Arbeit kann ich nicht umhin wörtlich hier anzuführen: „Der Umstand, dass Lupus erythematodes also in einer gewissen Anzahl von Fällen — hier in 16—17 Proc. — vorkommt, wo weder früher noch im jetzigen Augenblick eine tuberculöse Erkrankung weder beim Kranken selbst noch bei seinen nahen Verwandten nachgewiesen werden kann, wird doch heutzutage nicht als entscheidendes Argument gegen die Abhängigkeit dieser Hautaffection von der Tuberculose angewendet werden können, da wir ja alle wissen, wie häufig in der That die latente Tuberkulose ist.“ Nach den Ergebnissen auf dem Sectionstisch ist der letzte Satz richtig. Damit könnte man aber auch jede Hautaffection, die man ätiologisch nicht unterbringen kann, in Zusammenhang mit Tuberculose bringen.

Die Wirkung des Tuberculin R (112, 113, 114) auf Tuberculose hat nicht nur klinisches, sondern auch pathololologisch-anatomisches Interesse. Wälsch (114) weist durch genaue histologische Untersuchungen nach, dass die Wirkung des Tuberculin R auf Lupusgewebe dieselbe ist, wie die des alten Tuberculins, dass insbesondere auch das Tuberculin R haupt-

sächlich nur auf peripher vascularisirte Tuberkel wirke und hier eine zur Narbenbildung tendirende Entzündung hervorrufe, wie das vor allem Kromayer auch vom alten Tuberculin nachgewiesen habe, dass also der Verlauf der Rückbildung der Lupusheerde, die makroskopisch festgestellt werden könne, die grösste Aehnlichkeit zeige mit den bei der Naturheilung des Lupus zu beobachtenden Vorgängen.

Die im vorigen Jahresbericht erwähnte angebliche Entdeckung des Syphiliscontagiums durch Niessen erfährt von Campana (121) eine kurze, aber entschiedene Zurückweisung, die gleichfalls im vorigen Jahresbericht kurz besprochene Mittheilung von Winkler „über eigenthümliche, specifisch färbbare Gebilde in syphilitischen Producten“ wird durch Zeichnung und Abbildung illustrirt (122). Die Methode Winkler's besteht in Färben der Schnitte mit einer verdünnten Carbolthioninlösung, eventuell unter leichtem Erwärmen, Abspülen in formalinhaltigem Wasser und Entfärben in mehrfach gewechseltem Formalin, Uebertragen in absoluten Alkohol, Xylol etc. Bei dieser Behandlungsmethode der Schnitte sieht man in dem mehr oder weniger entfärbten Schnitte „kleine, kreisrunde, scharf begrenzte Kugeln liegen, deren jede von einem hellen Hof umgeben ist, und die meist in ihrem Innern einen hellen, etwas excentrisch liegenden Fleck besitzen“. Diese Gebilde liegen „sowohl im Infiltrate um die Gefässe als auch innerhalb von Gefässräumen theils frei, theils in Zellen eingeschlossen. Man findet sie auch in Gewebsspalten in der Nähe von Gefässen“. Nachdem Winkler dann die verschiedenen Möglichkeiten besprochen, was diese Kugeln bedeuten und wie sie entstanden sein könnten, giebt er seiner vorläufigen Meinung dahin Ausdruck, „dass es sich um eine Kernerkrankung handle, welche unter dem Einflusse des syphilitischen Virus zu Stande kommt, die aber, wenn auch in geringerem Maasse, auch durch andere Virusarten (Lupus) bewirkt werden kann“. Der vorläufigen Mittheilung Döhle's „über Färbung von Organismen in syphilitischen Geweben und die Uebertragung der Syphilis auf Meerschweinchen“ (siehe vorigen Jahresbericht) ist meines Wissens weder eine ausführliche Beschreibung noch eine Rectificirung gefolgt.

Zur Kenntniss der Persistenz der histologischen Veränderungen bei Syphilis macht Hjelmann (126) interessante Mittheilungen. Vor 14 Jahren hatte Neumann (Arch. f. Derm., Bd. XII, 1885) auf die Thatsache aufmerksam gemacht, „dass die durch die Hautsyphilis bedingten pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen bei weitem nicht gleichzeitig mit der Heilung der klinisch wahrnehmbaren Symptome zurückgehen, sondern noch lange Zeit in der Haut Exsudatzellen und Gefässveränderungen nachzuweisen sind, selbst wenn makroskopisch nichts Pathologisches mehr zu entdecken ist“. Dieser Befund Neumann's erfährt durch Hjelmann eine weitere Bestätigung und Präcisirung. An dem Sitz des harten Schankers fand H. selbst noch nach vielen Jahren Zellanhäufung auch in den tieferen Gewebsschichten, die er geneigt ist, in causalen Zusammenhang mit der Initialsklerose zu bringen. Das maculöse Syphilid hinterlässt noch nach 1 Monat nach vollständigem Verschwinden des Exanthems pathologische Zellinfiltrate, während nach 3 Monaten nichts Abnormes mehr constatirt werden konnte. Dagegen waren nach dem papulösen Syphilid und der luxurirenden Papel histologische Veränderungen selbst nach $^1/_2$ Jahr und darüber hinaus deutlich festzustellen. Diese gewiss interessanten pathologisch-histologischen Befunde werden von H. zu weitgehenden theoretischen und praktischen Schlussfolgerungen benutzt, da H. der Ansicht ist, dass „die zurückgebliebenen Exsudatreste sozusagen

die anatomische Grundlage etwaiger zukünftiger Recidive bilden können", dass sie also den „Sitz der latenten Syphilis" bilden, wie Caspary (125) seinen Aufsatz überschrieben hat. Caspary, der beim Niederschreiben seines Aufsatzes keine Kenntniss von der Arbeit H. hatte, unterzieht die Neumann'sche Lehre von dem Sitz der latenten Syphilis einer sorgfältigen Kritik, indem er, gestützt auf zahlreiche histologische Untersuchungen, die histologischen Angaben Neumann's auch auf andere Krankheitsprocesse verallgemeinert und seinen lesenswerthen Aufsatz folgendermaassen schliesst:

„Während Neumann annimmt, dass nach dem klinisch sichtbaren Ablauf syphilitischer Producte Zellhaufen in der Haut liegen bleiben, die nach avirulenten nicht zu finden sind, möchte ich glauben, dass auch nach den letzteren, oft durch Monate oder länger solche Leukocytenansammlungen sich vorfinden, und dass besonders der Sitz, je nach Reizung und Zerrung u. s. w. darauf von Einfluss ist. Wenn sich das bestätigte und verallgemeinern liesse, so verlieren die Schlussfolgerungen Neumann's von ihrer Bedeutung, die ihnen sonst unzweifelhaft zukommt; auch wenn man seine Ansicht, wir müssten vorwiegend die pathologisch-proliferirenden Zellen in den Syphilisproducten mit als die eigentlichen Träger des Contagiums ansehen, als bisher unerwiesen bezeichnen würde." Also ein dankbares Thema für zukünftige Doctorarbeiten; ich empfehle Ekzeme, Psoriasis und Herpes zoster, bei denen man noch lange Zeit, nachdem makroskopisch nichts mehr wahrzunehmen ist, histologische Veränderungen (Zellinfiltration etc.) finden kann, wie ich mich mehrfach überzeugt habe.

3. Arzneiexantheme. Angioneurosen. Neurotische Entzündungen.

Arzneiexantheme.

177) **Stowers, J. H.**, Drug eruptions: their nature and varieties. The British Journal of Dermat., 1898, S. 289.

177a) **De Barde**, Ueber Arzneiexantheme. Diss. Greifswald, 1898.

178) **Fournier, H.**, Etude sur les intolérances médicamenteuses et en particulier sur les éruptions bulleuses déterminées par l'antipyrine. Journal des malad. cut., 1898, S. 1.

179) **Baudouin, G., et Emmery**, Erythème bulleux toxique. Annales de Dermat., 1898, S. 450.

180) **Leredde**, Sur une hématodermite d'origine toxique. Annales de Dermat., 1898, S. 1016.

181) **Mibelli, V.**, Ueber die fixen Antipyrinexantheme. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1898, S. 533.

182) **Apolant, H.**, Die Antipyrinexantheme. Arch. f. Dermat., Bd. XLVI, S. 345.

183) **Sibut, L.**, Eruption antipyrinique. Annales de Dermat., 1898, S. 370.

184) **Wechselmann, W.**, Ueber Antipyrinexantheme. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 21.

185) **Immerwahr, R.**, Ein Fall von Antipyrinintoxication. Berl. klin. Wochenschr., 1898, No. 34.

186) **Milian, G.**, Dermatite exfoliatrice généralisée par intoxication mercurielle d'origine digestive. Intégrité de la perméabilité rénale. Epreuve de la glycosurie alimentaire négative. Annales de Dermat., 1898, S. 167.

187) **Fournier, A.**, Hydrargyrie purpurique. Annales de Dermat., 1898, S. 564.

188) **Danlos, H.**, Dermatite herpétiforme aigue consécutive à l'emploi de l'iodure de potassium. Annales de Dermat., 1898, S. 1006.

189) **Audry, Ch.**, Gangrène disséminée de la peau d'origine iodopotassique. Journal des malad. cut., 1898, S. 90.

190) **Giovanini, S.**, Zur Histologie der Jodakne. Arch. f. Dermat., Bd. XLV, S. 3.

191) **Geyer, L.**, Ueber die chronischen Hautveränderungen beim Arsenicismus und Betrachtungen über die Massenerkrankungen in Reichenstein in Schlesien. Arch. f. Dermat., Bd. XLIII, S. 221.

192) **Kreyenberg, M.**, Ueber Jodoformexantheme. Diss. Strassburg, 1898.

193) **Schulze, W.**, Die Serumexantheme bei Diphtherie. Diss. Berlin, 1898.

194) **Merk, L.**, Dermatoses albuminuricae. Arch. f. Dermat., Bd. XLIII, S. 469.

Erythema, Urticaria, Purpura, Prurigo.

195) **Truchi, J.**, Contribution à l'étude de l'érythème induré de Bazin. Thèse Toulouse, 1898 (ref. in Annales de Dermat., 1898, S. 1084).
196) **Audry, Ch.**, Etude de la lésion de l'érythème induré (de Bazin) sur la notion du lymphatisme. Annales de Dermat., 1898, S. 209.
197) — —, Ueber das Erythema induratum Bazin's. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1898, S. 481.
198) **Held, Max**, Ein Fall von persistirender Erythrodermia idiopathica. Diss. Berlin, 1898.
199) **Schlesinger, H.**, Ueber die familiäre Form des acuten circumscripten Oedems. Wiener klin. Wochenschr., 1898, No. 14 (ref. in Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXVII, 1898, S. 470.
200) **Hodara, M.**, Beitrag zur Histologie des Erythema glutaeale der Kinder. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1898, S. 325.
201) **Hallopeau, H.**, Deuxième note sur un cas de congestions oedémateuses paraurticariennes incessament récidivantes. Annales de Dermat., 1898, S. 568.
202) **Darier, J.**, et **Sottas, E.**, Erythème polymorphe confluent de type érythémato-papuleux. Annales de Dermat., 1898, S. 170.
203) **Zenker, E.**, Beitrag zur Statistik des Erythema nodosum. Diss. Greifswald, 1898.
204) **Pons, H.**, Contribution à l'étude des érythèmes infectieux dans la fièvre typhoide. Thèse Toulouse, 1898 (ref. in Annales de Dermat., 1898, S. 1085).
205) **Arning, Ed.**, Ein Fall von Erythema perstans pseudoleprosum. Arch. f. Dermat., Bd. XLIII, S. 11.
206) **Racherti, Ch.**, Urticaire et troubles digestifs. Thèse Montpellier, 1898 (ref. in Annales de Dermat., 1898, S. 1046).
207) **Buret, F.**, De l'urticaire par ingestion d'aliments en général et par les grosnes du Japon en particulier. Journal des mal. cut. 1898, S. 485.
208) **Hallopeau, H.**, Sur un cas d'urticaire pigmentée avec cicatricules. Annales de Dermat., 1898, S. 567.
209) — —, Sur un cas d'urticaire pigmentée, publié antérieurement comme un cas probable de lèpre bretonne. Ebenda, S. 671.
210) **Seymour, W. H.**, Zur Kenntniss der Erscheinungsform und klinischen Bedeutung der Urticaria factitia. Diss. Berlin, 1898.
211) **Lentz, O.**, Ein Fall von Urticaria haemorrhagica. Berl. klin. Wochenschr., 1898, No. 39.
212) **Fabry, J.**, Ein Beitrag zur Kenntniss der Purpura haemorrhagica nodularis (Purpura papulosa haemorrhagica Hebrae). Arch. f. Dermat., Bd. XLIII, S. 187.
213) **v. Etlinger**, Zur Casuistik des Morbus maculosus Werlhofii (Purpura haemorrhagica) im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XXV, Heft 3 u. 4.
214) **Felsch, M.**, Ein Fall von Purpura rheumatica nach Mittelohreiterung. Diss. Berlin, 1898.
215) **Havas, L.**, Ueber einen Fall von cerebraler Meningealhämorrhagie bei Purpura. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 36.
216) **Weissblum, G.**, Zur Beurtheilung der Purpurafrage nebst 2 Fällen von Purpura rheumatica. Diss. Greifswald, 1898.
217) **Straub, G.**, Ein sporadischer Fall von Skorbut. Diss. Tübingen, 1898.
218) **Zuppinger**, Ueber Barlow'sche Krankheit. Wiener klin. Wochenschr., 1898, No. 17.
219) **Dohi**, Ueber Prurigo. Berl. klin. Wochenschr., 1898, No. 22.
220) **Engels, H.**, Ueber Prurigo. Diss. Berlin, 1898.
221) **Loewenberg, J.**, Ueber Lichen chron. simplex. Diss. München, 1898.
222) **Stoevesandt** und **Hoche**, Eine Schweissfrieselepidemie in Bremen und Umgebung. Berl. klin. Wochenschr., 1898, No. 31.
223) **Köster**, Zur Kenntniss der Dermatomyositis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XII, Heft 2.

Herpes zoster. Trophoneurosen.

224) **Hoenicke, Ernst**, Die Häufigkeit des Herpes zoster. Diss. Leipzig, 1898.
225) **Truffi**, Un caso raro di herpes zoster. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 610.
226) **Grassmann**, Herpes zoster mit gleichzeitiger Facialislähmung. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIX, Heft 5 (ref. in Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXVII, S. 484).
227) **Sulzer, D.**, Contribution à l'étude du zona ophthalmique. Thèse Paris, 1898 (ref. in Annales de Dermat., 1898, S. 816).
228) **Hay, Gilbert**, Etiology of zoster. Journal of cut. and genito-urin. diseases, 1898, S. 1.
229) **Blaschko, A.**, Beiträge zur Topographie der äusseren Hautdecke. I. Zur Pathologie und Topographie des Herpes zoster. Mit 44 Figuren im Text. Arch. f. Dermat., Bd. XLIII, S. 37.
230) **Mühlhaus, Carl**, Ueber Herpes zoster ophthalmicus. Diss. Leipzig, 1898.

231) **Kolbe, G.**, Beitrag zur Aetiologie des Zoster. Diss. Greifswald, 1898.
232) **Balzer, F., et Mercier, R.**, Trophonévrose lichénoide en bande linéaire sur le trajet du nerf petit sciatique. Annales de Dermat., 1898, S. 258.
233) **Zeissler, J.**, Trophic dermatoses following fractures. Journal of cut. and genito-urin. diseases, 1898, S. 303.
234) **Audry, Ch.**, Sur un impétigo herpétiforme du gland. Annales de Dermat., 1898, S. 184.
235) **Pospelow, A.**, Trophische Störungen bei spinaler Gliomatose oder Syringomyelie. Arch. f. Dermat., Bd. XLIV, S. 91.

Als „fixe" Antipyrinexantheme bezeichnet Mibelli (181) diejenigen, die nach jedesmaligem Gebrauch genau an denselben Stellen wieder auftreten und die er — wie überhaupt alle Arznei-Exantheme — erklärt durch locale Einwirkung des Medicaments auf das Gewebe an dem Sitz des Ausschlages selbst. Diese Erklärung hält auch Apolant (182) für wahrscheinlich, wenigstens für die fixen Antipyrinexantheme und führt dafür eine an sich selbst gemachte klinische Beobachtung an. Nach innerem Antipyringebrauch stellt sich bei ihm regelmässig ein erythematöses Exanthem an der Schläfe ein. Durch Application einer 10-proc. Antipyrinsalbe auf die Schläfe konnte dasselbe Exanthem hervorgerufen werden. Die Streitfrage, ob die Arznei-Exantheme durch directe Wirkung auf die Haut oder durch Vermittlung des Centralnervensystems entstehen, ist damit natürlich nicht entschieden, wenn auch die locale Einwirkung an Ort und Stelle des Exanthems in dem Apolant'schen Falle wahrscheinlich gemacht ist.

In dieser Beziehung sichergestellt scheint die Jodakne, deren Histologie Giovanini genau untersucht (190). Die Jodakne stellt nach ihm eine eitrige Entzündung mit Abscessbildung des Haarbalges und des umliegenden Gewebes dar, während die Talgdrüsen — entgegen der bisherigen Annahme — nur in geringerem Grade und secundär erkranken, wie das auch schon Thin (citirt von Stowers 177) im Jahre 1878 bei einem Falle ausgebreiteter Jodakne gefunden hatte (desgleichen Pelizzari, von Giovanini selbst citirt). Wichtig für die Pathogenese der Jodakne scheint auch der Umstand zu sein, dass vorwiegend Haarbälge befallen werden, die schon vorher anderweitig verändert waren, die „bald stenotisch, bald atretisch erscheinen, stets aber eine mehr oder weniger vorgeschrittene Atrophie aufweisen; die Haarschafte, die sie enthalten, finden sich in ihrem Innern gekrümmt und häufiger noch wie Fremdkörper ins perifolliculäre Bindegewebe (?Referent) hineingesteckt".

Die chronischen Hautveränderungen (191) bei Arsenicismus bestehen in Hyperpigmentirungen besonders der Halsregion, Verdickungen der Epidermis an Händen und Füssen und jener bekannten sammetartigen, seidenweichen Weichheit der Haut, die Geyer histologisch auf Verschmälerung der Cutis propria zurückführt, deren Gewebe von der Subcutis aus mit Fettzellen durchsetzt wird, während „Cutisbestandtheile umgekehrt zwischen tiefer gelegenen Fettzellen" gefunden werden. „Auch die ganze Structur des Fettgewebes verändert sich wesentlich unter diesen Vorgängen, die Fettzelle wird fettärmer, und zwischen ihnen befinden sich Gewebsbestandtheile von mehr dem Charakter der lockeren Bindegewebszellen. So verdichten sich die tieferen Cutisbestandtheile auf Kosten von weicheren Bestandtheilen, die Haut wird dicker, ohne hart zu werden, und lässt sich erst in tieferen Schichten in weichen, dicken Falten von der Unterlage abheben."

Einen interessanten Beitrag zur Lehre der „trophischen" Störungen der Haut bei Syringomyelie giebt Pospelow (238). In dem von ihm genau beschriebenen Falle fand sich eine ganze Serie von „Hautkrank-

heiten“: 1) die locale Asphyxie der Extremitäten oder Raynaud'sche Affection; 2) der Symptomencomplex der Morvan'schen Form (schmerzlose Panaritien); 3) Sklerodaktylie in Zusammenhang mit der Raynaud-schen Affection; 4) Erythromelalgie und 5) Herpes zoster irregularis gangraenosus.

4. Geschwürige Processe. Gangrän.

236) **Saft, O.**, Ueber Noma. Diss. Halle a/S., 1898.
237) **Klautsch**, Ein Fall von Noma. Münch. med. Wochenschr., 1898, S. 1667.
238) **Fehde**, Fall von Noma. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 46.
239) **Freymuth** und **Petruschky**, Zweiter Fall von Diphtherie-Noma, Noma faciei; Behandlung mit Heilserum, Herstellung. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 38.
240) **Sibut, L.**, Chancres mous des doigts. Annales de Dermat., 1898, S. 376.
241) **Sapuppo**, L'ulcera molle negli animali. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 48.
242) **Loth, W.**, Zur Darstellung des Streptobacillus ulceris mollis. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1898, S. 377.
243) **Levái**, Ueber Mal perforant du pied. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XLIX, 1898, Heft 6.
244) **Koeniger, H.**, Beitrag zur Symptomatologie und Aetiologie des Mal perforant du pied. Diss. Bonn, 1898.
245) **Baudouin, G.**, Ulcération de nature inconnue. Annales de Dermat., 1898, S. 131.
246) **Balzer, F.**, et **Michaux**, Gangrènes cutanées multiples chez une hystérique. Annales de Dermat., 1898, S. 53.

Von den Arbeiten dieses Abschnittes ist diejenige Loth's zu erwähnen (242), der einige „Methoden“ zur Färbung des Bacillus des weichen Schankers (s. Jahresbericht 1896) bei Formolhärtung angiebt, die auf Färbung des Schnittes mit polychromsaurem Methylenblau und geeigneter differenzirender Entfärbung beruhen; ferner die Arbeit Sapuppo's (241), dessen experimentelle Versuche, weichen Schanker auf verschiedene Thiersorten zu übertragen, sich hinsichtlich des Resultates in den Satz Nicolle's zusammenfassen lassen: „aujourdhui, comme avant le mémoire d'Auzios Turenne, l'opinion classique est que le chancre mou est absolument spécial à l'humanité.“

5) Geschwülste.

A. Epitheliale, benigne.

247) **Vulpius, O.**, Zur Casuistik der traumatischen Epithelcysten. Centralbl. f. Chir., 1898, No. 13.
248) **Roehn**, Ueber traumatische Epithelcysten. Centralbl. f. Chir., 1898, No. 6.
249) **Franke, F.**, Zur Frage nach der Entstehung der Epidermoide der Finger und Hohlhand. Centralbl. f. Chir., 1898, No. 14.
250) **Ribbert**, Experimentelle Erzeugung von Epithel- und Dermoidcysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XLVII, Heft 5.
251) **Pabst, Sizzo**, Zur Anatomie und Genese der Atherome. Diss. Würzburg, 1898.
252) **Bosellini**, Contributo allo studio delle cisti cutanee multiple follicolari. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 484.
253) — —, Beitrag zur Lehre von den multiplen folliculären Hautcysten. Arch. f. Dermat., Bd. XLV, S. 81.
254) **Letonturier**, Du kératome sénile. Thèse Bordeaux, 1897 (ref. in Annales de Dermat., 1898, S. 1038).
255) **Spietschka, Theod.**, Beitrag zur Histologie des Cornu cutaneum. Arch. f. Dermat., Bd. XLII, S. 39.
256) **De Amicis**, Ricerche batteriologiche sulla verruca vulgaris. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 385.
257) **Delmas**, De la verrue vulgaire. Thèse Bordeaux, 1898 (ref. in Annales de Dermat., 1898, S. 1046.)
258) **Meurisse, P.**, Verrues planes juvéniles de la face et des mains. Journal des mal. cut., 1898, S. 354.
259) **Falkenburg, C.**, Ueber Molluscum contagiosum. Diss. München, 1898.

B. Bindegewebige, benigne.

260) **Audry, Ch.**, et **Constantin**, Sur un fibrome de la peau à cellules géantes. Annales de Dermat., 1898, S. 582.
261) — —, Journal des mal. cut., 1898, S. 536.
262) **Perrin, L.**, Fibromes sous-cutanées du prépuce. Annales de Dermat., 1898, S. 250.
263) **Leredde** et **Bertherand**, Neurofibromatose. Annales de Dermat., 1898, S. 46.
264) **Thibierge, G.**, Cas de neurofibromatose (maladie de Recklinghausen). Annales de Dermat., 1898, S. 996.
265) **Jeanselme, E.**, Etude histologique sur un cas de maladie de Recklinghausen. Annales de Dermat., 1898, S. 991.
266) **Haisnard, L.**, Contribution à l'étude de la neurofibromatose généralisée. Thèse Paris, 1898 (ref. in Annales de Dermat., 1898, S. 806).
267) **Balzer, F.**, et **Leroy**, Chéloide à marche progressive. Annales de Dermat., 1898, S. 548
268) **Fournier, H.**, Il n'y a pas de chéloide spontanée. Journal des mal. cut., 1898, S. 671.
269) **Raynaud, L.**, et **Legrain, E.**, Lipomatose généralisée avec état éléphantiasique de la moitié sous-ombricale du corps. Journal des mal. cut., 1898, S. 593.
270) **Herzog, M.**, A case of myoma of the skin. Journal of cut. and genito-urin. diseases, 1898, S. 527.
271) **Audry, Ch.**, Note sur un lio-myome solitaire de la peau. Annales de Dermat., 1898, S. 182.
272) **Dyer, J.**, A case of xantelasma (?) of the upper and lower lips and of the buccal mycous membrane. Journal of cut. and genito-urin. diseases, 1898, S. 23.
273) **Schwenter-Trachsler, J.**, Xanthoma glycosuricum. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXVII, 1898, S. 209.
274) **Pellizzari**, Pseudo-Milio colloide. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 692.
275) **Heinz, Fritz**, Neue Beiträge zur Kenntniss der Histologie der Naevi pigmentosi. Diss. Berlin, 1898.
275a) **Scheuber, A.**, Ueber den Ursprung der weichen Naevi. Arch. f. Dermat., Bd. XLIV, S. 175.
276) **Hallopeau** et **Laffitte**, Note sur un cas de lymphadénie médiane de la face. Annales de Dermat., 1898, S. 236.
277) — —, Deuxième note sur une lymphodermie médiane de la face. Ebenda, S. 340.
278) **Brocq, L.**, et **Bernard, Léon**, Etude sur le lymphangiome circonscrit de la peau et des muqueuses. Annales de Dermat., 1898, S. 305.
279) **Gaston** et **Haury**, Papillome muqueux bénin de la lèvre inférieure (lymphangiectasie circonscrite oedémateuse). Annales de Dermat., 1898, S. 558.
280) **White, J. C.**, Lymphangioma of labia majora vulvae. Journal of cut. and genito-urin. diseases, 1898, S. 67.
281) **Leredde et Milian**, Tuberculide angiomateuse des membres inférieurs (angiokératome de Mibelli à lésions vasudaires profondes). Annales de Dermat., 1898, S. 1095.
282) **Anderson, W.**, A case of angio-keratoma. The British Journal of Dermat., 1898, S 113.
283) **Wisniewski, J.**, Zur Kenntniss des Angiokeratoms. Arch. f. Dermat., Bd. XLV, S. 357.
284) **Majocchi, D.**, Purpura annularis teleangiectodes. „Teleangiectasia follicularis annulata." Klinische Beobachtungen und histologische Untersuchungen. Arch. f. Dermat., Bd. XLIII, S. 447.
285) **Krieger**, Beitrag zur Kenntniss des Rhinophyma. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 595.

C. Epitheliale, maligne.

285a) **Kreibich, K.**, Zur Histologie des Ulcus rodens. Arch. f. Dermat., Bd. XLII, S. 323.
286) **Hauser, G.**, Beitrag zur Histogenese des Plattenepithelkrebses und zur Lehre vom regionären Recidiv Thiersch's. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat., Bd. XXII, Heft 3.
287) **Ribbert**, Bemerkungen zu dem Aufsatz von G. Hauser: „Beitrag zur Histogenese des Plattenepithelkrebses und zur Lehre vom regionären Recidiv Thiersch's" in Bd. XXII, S. 588 dieser Beiträge. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat., Bd. XXIII, Heft 1.
288) **Gaston**, Epithélioma cutanée bénin récidivant et carcinome malin serpigineux térébrant. Annales de Dermat., 1898, S. 562.
289) **Couillaud, P.**, Xeroderma pigmentosum de Kaposi. Annales de Dermat., 1898, S. 443.
290) **Mosca**, Nota istologica su di un caso atipico di epitelioma vegetante circonscritto alla glabella. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 398.
291) **Galezowski**, Epithélioma pigmenté du bord palpébrae développé dans un naevus. Annales de Dermat., 1898, S. 243.
292) **Grisel et Salmon**, Un cas de maladie de Paget. Annales de Dermat., 1898, S. 1126.

D. Bindegewebige, maligne.

293) Merck, L., Ueber Sarcomatosis cutis. Arch. f. Dermat., Bd. XLV, S. 181.
294) Jungblut, G., Ein Fall von Melanosarkom der Haut mit Metastasenbildung und nachträglicher Compressionsmyelitis. Diss. München, 1898.
295) Joseph, M., Ueber Hautsarkomatose. Arch. f. Dermat., Bd. XLVI, S. 177.
296) Gravagna, Sulla sarcomatosi cutanea idiopatica. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 377.
297) Zerbini, U., I fenomeni trofici nel cosidetto sarcoma primitivo pigmentato della cute. Clinica dermosifil., 1898, S. 59.
298) Kunze, Karl, Ueber Hautsarkomatose. Diss. Leipzig, 1898.
299) Wende, G. W., A case of multiple idiopathic pigmented sarcoma. Journal of cut. and genito-urin. diseases, 1898, S. 205.
300) Stravino, Sarcomatosi cutanea primitiva emorragica con speciale riguardo alla etiologia. Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 155.
301) du Castel et Leredde, Mycosis fongoide. Anomalies de la période prémycosique. Annales de Dermat., 1898, S. 258.
302) Balzer, F., et Mercier, R., Erythrodermie prémycosique avec poussées de purpura. Annales de Dermat., 1898, S. 348.
303) Whitfield, A., A case of mycosis fungoides. The British Journal of Dermat., 1898, S. 153.
304) Hallopeau, H., Nouvelle étude sur un cas de mycosis fongoide. Annales de Dermat., 1898, S. 69.
305) — —, Note sur un cas de mycosis fongoide. Ebenda, S. 127.

Von den traumatischen Epithelcysten [siehe Jahresbericht 1896] (247, 248, 249, 250), deren experimentelle Erzeugung Ribbert (250) leicht gelang, sobald das Epithel mit dem ihm zugehörigen Bindegewebe (dem es aufsitzt) in die Tiefe verlagert wird, unterscheiden sich die ohne Trauma entstandenen Epithelcysten, die Bosinelli (252, 253) in einem Falle beschreibt, in dem im Laufe von 8 Jahren zahlreiche bis kirschgrosse Cysten in der Haut des ganzen Körpers entstanden. Diese bilden sich durch Verstopfung des Ausführungsganges der Talgdrüsen infolge eines „keratotischen“ Processes daselbst, und der Inhalt dieser Cysten ist immer nur reines Fett.

Aus der Mittheilung von Spietschka ist hervorzuheben, dass er das Maassgebende in der Genese der Hauthörner in einer Wucherung der Papillen sieht und nicht in einer primären Hyperkeratose oder Parakeratose des Epithels, dass er sich also den Anschauungen anschliesst, die ich ganz allgemein für die „Keratosen“ ausgesprochen habe (Kromayer, Allgemeine Dermatologie, Berlin 1896).

Unter dem Namen Pseudo-Milio colloide beschreibt Pelizzari (274) eine kolloide Degeneration des Bindegewebes der Haut, die, in Form kleiner multipler Knötchen auftretend, das Bild des Lymphangioma tuberosum multiplex (Kaposi) darbot.

Ueber die interessante Streitfrage der Abstammung der Zellen der weichen Naevi liegt aus dem vorigen Jahre eine Arbeit von Scheuber (275a) vor, der dem Unna'schen Standpunkt von der epithelialen Abstammung der Naevizellen beitritt, Kromayer's Auffassung von der Metaplasie dieser Zellen zu Bindegewebszellen bestätigt, allerdings in sehr vorsichtiger Weise, indem er zwar die von Kromayer angeführten histologischen Thatsachen anerkennt, die Schlussfolgerung aus ihnen zu ziehen aber vermeidet. Sein Schlusssatz lautet so: „Auf Grund der angeführten Beobachtungen halte ich mich zum Schlusse für berechtigt zu behaupten, dass die Naevuszellen den Epithelzellen ihren Ursprung verdanken; der oben erwähnte Mangel der Epithelfaserung steht damit keineswegs im Widerspruch, da an unzweifelhaften Derivaten der Epidermis (z. B. Hautdrüsenbildungen) gleichfalls Epithelfaserung nicht zur Beob-

achtung gelangte; doch muss ich zugeben, dass der Naevus in seinen tieferen Schichten durch das Auftreten von Bindegewebe und elastischen Fasern viel von seinem ursprünglich epithelialen Charakter verliert."

Das zuerst von Mibelli beschriebene „Angiokeratom" (283) ist im letzten Jahrzehnt durch zahlreiche casuistische Mittheilungen zur allgemeinen Kenntniss der Dermatologen gelangt. Man kann es als Combination von Verruca und oberflächlichem Angiom definiren, das multipel und fast ausschliesslich auf Hand- und Fussrücken auftritt.

Kreibich giebt (285) zahlreiche histologische Details des Ulcus rodens und versucht diese Carcinomart auch histologisch zu charakterisiren und von den übrigen Hautcarcinomen abzutrennen. Auf die zur Zeit im Vordergrund des Interesses stehenden Fragen über die Histogenese des Carcinoms wird nicht eingegangen. Mit diesen beschäftigen sich die Mittheilungen von Ribbert und Hauser (287 und 286), die, ohne wesentlich Neues vorzubringen, ihren den Lesern dieses Blattes wohl bekannten Standpunkt in der Carcinomfrage vertreten (s. das Referat von Hauser über Carcinom in Bd. IX dieser Zeitschrift).

Auch die Arbeiten über Hautsarkom (293 bis 300) haben wenig allgemeines Interesse. Sie beschäftigen sich mit der klinischen Beschreibung und Classification der Sarkome (s. Jahresbericht 1896), die allerdings wohl noch der Verbesserung fähig ist.

6. Erkrankungen der Drüsen, Haare, Nägel.

306) **Plonski, B.**, Zur Uebertragbarkeit der Alopecia areata. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 371.
307) **Darier, J.**, et **Le Sourd, L.**, Pelade déalvante totale (récidive) avec lésions des ongles. Annales de Dermat., 1898, S. 1009.
308) **Sabouraud, M.**, Sur l'ophiasis de Celse (pelade spéciale de l'enfant). Annales de Dermat., 1898, S. 545.
309) **Audry, Ch.**, Sur les alopécies congénitales. Journal des mal. cut., 1898, S 331.
310) **Hodara, M.**, Ueber das Wachsthum der Haare auf Favusnarben nach Scarificationen und Einpflanzung von Theilen des Haarschaftes. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXVII, S. 53.
311) — —, Croissance des cheveux sur des cicatrices faviques par des scarifications et des implantations de parcelles de tiges de cheveux. Journal des mal. cut., 1898, S. 421.
312) **Jeanselme, E.**, Sur le mécanisme de l'alopécie produite par l'acétate de thallium. Annales de Dermat., 1898, S. 999.
313) **Gilchrist, Caspar**, A case of Monilethrix with an unusual distribution. Journal of cut. and genito-urin. diseases, 1898, S. 157.
314) **Sonnenburg-Lodz, E**, Ein Fall von Verunstaltung der Haare. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXVII, S. 537.
315) **Friedjung, F.**, Zur Pathogenese des Furunkel im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XXIV, Heft 5.
316) **Karlewski, Ignaz**, Die Akne varioliformis. Diss. Leipzig, 1898.
317) **Danlos**, Acne chéloidienne de la nuque. Annales de Dermat., 1898, S. 448.
318) **Heller, J.**, Die Histopathologie einiger Nagelerkrankungen. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 741.
319) **Balzer, F.**, et **Mercier, B.**, Onychogryphose hypertrophique. Annales de Dermat., 1898, S. 345.

Der Titel der Plonski'schen Mittheilung: „Zur Uebertragbarkeit der Alopecia areata" lässt mehr vermuthen, als folgenden Inhalt: Die Beschreibung zweier Geschwisterpaare, „bei denen jedesmal der eine Theil die Alopecia areata einige Zeit nach dem anderen erworben hat", eine Thatsache, die den Verfasser „in Erwägung, dass bei beiden das gleiche Kammzeug benutzt wird", eine „Verschleppung des Krankheitserregers von einem auf den anderen" anzunehmen veranlasst.

Hodara (310, 311) ist es gelungen, auf gänzlich kahlen Favusnarben kleine zerschnittene Haarschäfte in künstlich hergestellten Haut-

spalten einzupflanzen, die Wurzel schlagen und zu langen Haaren auswachsen können. Mikroskopisch untersucht, zeigt solches Haarschnitzel einige Wochen nach der erfolgreichen Einpflanzung, dass sein eines Ende sich nach unten verlängert hat und in eine bulbäre Anschwellung ausläuft. „Nach einigen Monaten hat sich regelrecht ein Haar mit Haarzwiebel gebildet. Daran schliesst sich die Neubildung von Talgdrüsen, indem die äussere Stachelzellenscheide zuerst seitliche Anschwellungen bekommt, die betreffenden Stachelzellen wandeln sich in fetthaltige Sebumzellen um und entleeren sich seitlich vom Haare durch neugebildete Ausführungsgänge in den Follikel. An der Seite dieser Drüsen entstehen endlich auch neue Muskeln aus flachkernigen Zellen, die in parallelen Reihen angeordnet sind." Die Mittheilung Hodara's dürfte nicht nur histologisches, sondern besonders auch ein entwicklungsmechanisches Interesse haben; indessen ist sie in dem beschreibenden Theile etwas kurz gehalten, so dass sie mir einen überzeugenden Eindruck nicht gemacht hat; besonders auffallend erscheint mir die auch nur ganz nebenbei beschriebene Neubildung der Haarmuskeln.

7. Klinisch wichtige Folgezustände von Affectionen verschiedener Art. Pigmentanomalieen.

320) **Sternthal, A.**, Beitrag zur Casuistik der Sklerodermie. Arch. f. Dermat., Bd. XLIV, S. 293.

321) **Guthmann, A.**, Ein Fall von Sklerodermie. Diss. Erlangen, 1898.

322) **Krueger, A.**, Ueber Sklerodaktylie. Diss. Königsberg, 1898.

323) **Mosler**, Ueber Sclerodermia diffusa. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 28.

324) **Edel, P. L.**, Ueber Sklerodermie. Diss München, 1898.

325) **v. Notthafft**, Neuere Arbeiten und Ansichten über Sklerodermie. Zusammenfassendes Referat. Mit Beschreibung eines neuen Falles dieser Krankheit. Als Anhang: Die Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen. Centralbl. f. allg. Pathol., 1898, S. 870.

326) **Osler, W.**, On diffuse scleroderma; with special reference to diagnosis, and to the use of the thyroid-gland extract. Journal of cut. and genito-urin. diseases, 1898, S. 49.

327) **Danlos, M**, Dermato-sclérose en bande. Annales de Dermat., 1898, S. 987.

328) **Marty, J.**, Sclérodermie diffuse. Accidents érythémateux et phlegmoneux intercurrents. Annales de Dermat., 1898, S. 1102.

329) **Méneau, J.**, La sclérodermie, étude clinique. Journal des mal. cut., 1898, S. 145.

330) **Drouin, H.**, Quelques cas de sclérodermie localisée à distribution métamérique. Thèse Paris, 1898 (ref. in Annales de Dermat., 1898, S. 809).

331) **Fournier, A.**, et **Loeper**, Sclérodermie en bande du front. Annales de Dermat., 1898, S. 978.

332) **Samouilson, L.**, De la coexistence de la sclérodermie et des altérations du corps thyroide. Thèse Paris, 1898 (ref. in Annales de Dermat., 1898, S. 810).

333) **Faivre, M.**, Sclérodermie diffuse. Annales de Dermat., 1898, S. 179.

334) **Hallopeau, H.**, et **Guibal**, Sur un cas d'ichtyose vraie localisée et symétrique. Annales de Dermat., 1898, S. 451.

335) **Gaston** et **Emery**, Deux cas d'ichtyose pilaire familiale héréditaire, avec microsphygmie chez les syphilitiques héréditaires. Annales de Dermat., 1898, S. 231.

336) **Spietschka, Th.**, Ueber Dystrophie papillaire et pigmentaire (Acanthosis nigricans). Arch. f. Dermat., Bd. XLIV, S. 247.

337) **Carruccio, M.**, Leucoplachia della vulva. Clinica dermosifil., 1898, S. 47.

338) — —, Giornale ital. delle mal. veneree, 1898, S. 390.

339) **Dörge, H.**, Elephantiasis bei Fettsucht. Diss. Berlin, 1898.

340) **Lion, V.**, Unter dem klinischen Bilde einer erworbenen idiopathischen Hautatrophie verlaufende Hyperkeratosis cutis. Arch. f. Dermat., Bd. XLV, S. 213.

341) **Neumann, J.**, Ueber eine seltene Form von Atrophie der Haut. Arch. f. Dermat., Bd. XLIV, S. 3.

---

342) **Emery**, Cas de vitiligo lié au développement d'une névrite périphérique chez un intoxiqué par les essences de pétrole Annales de Dermat., 1898, S. 687.

343) **Hordaway, A.**, Remarks of arsenical pigmentation, with a report of two cases. Journal of cut. and genito-urin. diseases, 1898, S. 184.

344) **Gaston** et **Emery**, Taches pigmentaires variqueuses naeviformes. Annales de Dermat., 1898, S. 138.

Mit der ätiologisch räthselhaften Erkrankung der Sklerodermie beschäftigen sich nicht weniger als 14 Arbeiten (320—333), so dass ich die Sklerodermie von verschiedenen Gesichtspunkten aus besprechen könnte und würde, wenn nicht v. Notthaft (325) ein sehr umfassendes Referat (325) in dieser Zeitschrift veröffentlicht hätte.

8. Varia. Anomalieen. Histologisches. Allgemeines.

345) **Sticker**, Ueber den Primäraffect der Akne, des Gesichtslupus, der Lepra und anderer Krankheiten der Lymphcapillaren. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 758.
346) **Duhring, A.**, A pathological-clinical classification of the diseases of the skin. Journal of cut. and genito-urin. diseases, 1898, S. 97.
347) **Schütz, J.**, Ueber Leukoplacia ovis bei Psoriasis und anderen Dermatosen. Arch. f. Dermat., Bd. XLVI, S. 433.
348) **Boven, J. T.**, Congenital bullous dermatitis with epidermic cysts. Journal of cut. and genito-urin. diseases, 1898, S. 268.
349) **Hallopeau, H.**, Nouvelle note sur la dermatose bulleuse héréditaire et traumatique. Annales de Dermat., 1898, S. 721.
350) **Grünfeld, A.**, Ein Fall von Epidermolysis bullosa congenita. Arch. f. Dermat., Bd. XLIII, S. 281.
351) **Wells, G.**, Dermatite blastomycétique. New York medical Journal, 1898, S. 427 (ref. in Annales de Dermat., 1898, S. 928).
352) **Jesionek**, Ein Fall von Stomatitis gonorrhoica. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXI, Heft 1.
353) **Audry, Ch.**, und **Thévenin**, Bemerkungen zur Histologie der Ausheilung von Scarificationen. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1898, S. 614.
354) **Vollmer, E.**, Histologische Bemerkungen zu einem Falle von schwarzer Haarzunge. Arch. f. Dermat., Bd. XLVI, S. 12.
355) — —, Beitrag zur Lehre von der schwarzen Haarzunge. Dermat. Zeitschr., 1898, S. 29.
356) **Ehrmann, S.**, Einiges über die Rolle der Melanoblasten bei der Syphilis. Arch. f. Dermat., Bd. XLIII, S. 171.
357) **Ernst**, Die Keratingranula. Centralbl. f. allg. Pathol., 1898, S. 588.
358) **Kromayer**, Was sind die Ernst'schen Keratingranula? Centralbl. f. allg. Pathol., 1898, S. 439.
359) — —, Nochmals die Keratingranula. Ebenda, S. 745.
360) **Unna, P. G.**, Der Nachweis des Fettes in der Haut durch secundäre Osmirung. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1898, S. 601.

Eine eigenartige Theorie stellt Sticker (345) über die Aetiologie einiger Krankheiten auf, die alle gemeinsam von der Nasenschleimhaut ausgehen und auf Lymphbahnen sich verbreiten sollen. Erscheint diese Theorie für die Lepra und den Lupus recht wohl discutabel (wenigstens für eine Reihe von Lepra- und Lupusfällen), so ist doch die Ausdehnung dieser Theorie auf die Akne (die schlankweg von Sticker als Infectionskrankheit angesehen wird) (wenigstens mir) nicht verständlich und kann auch als Analogieschluss und durch einige theoretische Bemerkungen über die Lymphgefässe der Nasenschleimhaut und Gesichtshaut nicht annehmbar gemacht werden. Ein Satz aber, wie folgender: „Bei der Akne, von welcher ich 13 Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatte, war die Nasenläsion meistens ein seichtes Geschwür über dem Septum, welches die groben Kokken und Diplokokken enthielt, die sich in dem Akneknoten der Haut befanden“, weist, da die darin angeführten Thatsachen beweisend für die Richtigkeit der Sticker'schen Theorie sein sollen, einen Mangel an kritischer Vorsicht in der Beurtheilung auf.

In einem kleinen Aufsatze (358) sucht Kromayer nachzuweisen, dass die „Ernst'schen Keratingranula“ (s. vorigen Jahresbericht) Kunstproducte sind, da dieselben „Granula“ sich durch eine kleine Modification der Gram'schen Färbemethode in allen Epithelzellen und sogar im Bindegewebe darstellen lassen. Die hierauf erfolgende Antwort von Ernst (357) und Replik (359) von Kromayer enthalten keine neuen Thatsachen.

Referate.

Flexner, S., The histological changes produced by ricin and abrin intoxications. [From the pathological laboratory of the Johns Hopkins University and Hospital.] (The Journal of experim. Medicine, 1897.)

Flexner prüfte die histologischen Veränderungen nach Einverleibung der Phytalbumosen, Ricin und Abrin, die bekanntlich in nahem Verwandtschaftsverhältniss zu gewissen bakteriellen Toxinen stehen. Die Giftstoffe, Ricin und Abrin, wurden in 10-proc. steriler Salzlösung gelöst und diese Flüssigkeit vor der Anwendung mit sterilisirtem Wasser verdünnt (entsprechend der physiologischen Salzlösung). Als Versuchsthiere dienten Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse; die Darreichung erfolgte durch subcutane, intraperitoneale oder intravenöse Injectionen, die Dosis variirte zwischen 0,1—3 mgr pro kg Körpergewicht (Kaninchen) resp. zwischen 0,25—1 mgr pro kg Gewicht (Meerschweinchen). Das Krankheitsbild ist abhängig von der Menge und der Art der Einführung des Giftstoffes: meist besteht Temperatursteigerung (in medio 2°), Diarrhoe, ja blutige Stühle; der Urin enthält Eiweiss, Cylinder, selten rothe Blutkörper; in der Agone sind nicht selten Convulsionen, Opisthotonos und Temperaturabfall bemerkbar. Der Tod erfolgte mehr oder weniger rasch (6 Stunden bis 6 Wochen), einige Thiere genasen und waren dann immun gegen weitere Inoculationen. Die Autopsieen wurden sofort nach dem Tode gemacht, die Organe frisch und nach erfolgter Härtung untersucht. Bei der Section fanden sich punktförmige Hämorrhagieen in Pleura und Pericard, vor allem unter dem peritonealen Ueberzug des Darms und der soliden Abdominalorgane, bei schwangeren Thieren in den Fötalmembranen. Freie, oft opake oder blutig gefärbte Flüssigkeit (100—150 ccm) in der Bauchhöhle, anscheinend infolge von Transsudation und Diapedesis; keine gröbere Gefässveränderung. Starke Schwellung der Lymphdrüsen, besonders der mesenterialen. Sehr auffallende Veränderungen der Darmschleimhaut: bei rasch erfolgtem Tode war der Darminhalt opak, flüssig, ähnelnd den Cholerastühlen, die Schleimhaut bleich, die Peyer'schen Plaques geschwollen, prominent und weisslich gefärbt. In anderen Fällen enthielt der ausgedehnte Darm halbflüssige, blutig tingirte Massen, die Schleimhaut war geröthet, mit feinen Blutungen besetzt, leicht geschwollen, die Plaques stark prominent und congestionirt: das Bild erinnerte an das reticulirte Aussehen des Typhusdarmes. Keine Ulcerationen im Darm. Die hyperämische Magenschleimhaut zeigte bisweilen oberflächliche Substanzverluste in der Mucosa, ohne entzündliche Reaction. Weiterhin bestand constant eine anscheinend auf Pulpaschwellung beruhende Milzvergrösserung sowie oberflächlich oder tief gelegene focale Läsionen in der hyperämischen Leber, analog den Herdnekrosen, die von Welch und Flexner bei experimenteller Diphtherie beschrieben sind. Mehr oder weniger starke Hyperämie der übrigen Organe. Bei subcutaner Injection erfolgten noch locale Veränderungen; in acuten Fällen ödematöse, oft gleichzeitig hämorrhagische Beschaffenheit des subcutanen Gewebes und stärkere Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen, bei chronischem Verlaufe Knotenbildung mit Nekrose und Verschorfung der Haut.

Histologischer Befund. Die Veränderungen an den Lymphdrüsen variirten an Intensität: bei subcutaner Injection waren die zu-

nächst gelegenen Drüsengruppen stärker betheiligt. Die sehr erhebliche Schwellung der Mesenterialdrüsen, welche unabhängig vom Injectionsmodus war, beruhte vielleicht auf secundärer Absorption (Resorption) in dem Intestinaltractus, einem Hauptausführungsweg der Giftstoffe (Calmette und Delarde). Die perifolliculären Lymphsinus und subcapsulären Lymphräume enthielten Zellfragmente und grosse Phagocyten; spärliche Anzeichen von Karyokinese waren besonders in den peripheren Theilen der Follikel sichtbar. Die Medullarportion der Drüse zeigte analoge Veränderungen. In den am meisten veränderten Drüsen war die normale Structur vollkommen geschwunden, an ihrer Stelle Kernfragmente, Plasmareste, Makrophagen, beladen mit nucleären Trümmern und Blutpigment, ein feines Netzwerk von Fibrin. Die Blutgefässe waren oft mit rothen Blutkörpern überfüllt, keine Coagula.

Im Intestinaltractus war das Schleimhautepithel der Sitz der hauptsächlichen Anomalieen, besonders ausgeprägt Deformationen der Zellkerne, die bald kleinste Partikel darstellten, bald zu ganz bizarren Formen confluirten. Das körnige, opake Protoplasma war zum Theil zerfallen oder mit Nachbarzellen verschmolzen. — Die Zellen in dem zarten Reticulum der Dünndarmzotten zeigten Vermehrung, Schwellung und Fragmentation, die Epithelien an der Oberfläche der Zotten und namentlich in den Crypten mehr oder weniger zahlreiche Mitosen, die Gefässe Necrosis des Zellbesatzes und der circulirenden Leukocyten. Keine Thrombose der Blutgefässe; keine eigentlichen Ulcerationsprocesse. Veränderungen productiver und degenerativer Natur an den lymphoiden Zellen, Solitärfollikeln und Peyerschen Plaques. In der Magenschleimhaut war der Intensitätsgrad der Erkrankung meist ein geringerer.

Milz. Die Follikel zeigten zwischen normalen oder nur wenig veränderten Zellen Trümmer zu Grunde gegangener Zellkörper, z. Th. in Phagocyten eingeschlossen. Weit hochgradigere Veränderungen fanden sich im Pulpagewebe; hier trugen Endothelien, Leukocyten, rothe Blutkörper und lymphoide Zellen deutlich die destructiven Wirkungen des Giftes zur Schau. Plasma und Kernfragmente sowie Pigmentmassen lagen theils frei, meist aber eingeschlossen in Riesenphagocyten, wahren Makrophagen, deren Endschicksal unklar blieb. Die Capillargebiete des Stromas wiesen neben Zelldegeneration einzelne fibrinöse Thromben auf.

Leber: Es liessen sich 2 Arten von Veränderungen unterscheiden. Einmal diffus verbreitete Zellanomalieen (leichte Schwellung, vermehrte Granulation und fettige Metamorphose), wie sie auch bei anderen Zuständen gestörter Ernährung vorkommen, sowie starke Dilatation der intralobulären Capillargebiete mit thrombenähnlicher Formation der rothen Blutkörper (im Sinne von Kobert und Ehrlich). Weit charakteristischer waren focale Zellnekrosen in verschiedenen Entwicklungsstadien: zunächst Anschwellung der Zelle, blasses, homogen-transparentes Aussehen des Plasmas, mangelhafte Kernfärbung, zuweilen gleichzeitig fettige Metamorphose. In späteren Phasen nahm das Plasma in einem Theile der Zelle, dem ganzen Zellkörper oder gar in verschieden grossen Zellgruppen hyalines Aussehen an und färbte sich besonders lebhaft mit sauren Farbstoffen (z. B. Eosin). Diffusion des Chromatins, Verlust der Tinctionsfähigkeit und Fragmentation kennzeichneten die Einwirkung der Giftstoffe auf die Zellkerne. Wahrscheinlich begann der Process central, schritt nach der Zellperipherie fort und bedingte völligen Schwund der normalen Structur. In die nekrotischen Herde war sodann eine Einwanderung von Leukocyten zu beobachten; dieselben zeigten z. Theil ebenfalls nekrotisch-degenerative Vorgänge, die

erhaltenen dienten anscheinend zur Auflösung der abgestorbenen Massen und Entfernung der Trümmer. Durch Schwinden des Zellinhaltes und Aneinanderlagern der Zellmembranen (contouren) entstand hie und da ein fibrinähnliches Netzwerk. — Hämorrhagieen waren im Leberparenchym nicht selten; die Blutgefässe zeigten in höherem Grade die schon an den Milzgefässen beschriebenen Anomalieen (fibrinöse Thromben etc.)

Nieren: Auf Gefrierschnitten zeigten die Tubusepithelien, seltener die Glomeruli, fettige Entartung. Nach erfolgter Härtung fand sich an den Tubularepithelien fettige Degeneration, hyaline Metamorphose und Nekrose; auch die Glomerulus-, besonders aber die Kapselepithelien waren erkrankt, stellenweise verschollt. Die Glomerulusendothelien schienen meist intact; in einzelnen Schlingen waren Leukocyten angehäuft, z. Th. fragmentirt. Der Befund in den Nebennieren erinnerte an die Läsion bei experimenteller Diphtherie: Hämorrhagieen, Degenerationen der Parenchymzellen und Gefässendothelien.

Der Herzmuskel war häufig der Sitz fettiger Entartung mit Schwellung der Fasern und Kernfragmentation. Die Thyreoidea hyperämisch und von kleinen Blutextravasaten durchsetzt.

Bezüglich der Veränderungen des Gehirns verweist Flexner auf die Arbeit von Berkley.

Bei chronischer Vergiftung gestaltete sich das histologische Bild ganz abweichend von dem Verhalten bei rasch erfolgtem Exitus. Die gleichförmig dunkel gefärbte Leber enthielt sehr viel Blutpigment; focale Nekrose fehlte oder war in Organisation begriffen. Auch die Milz zeigte zahlreiche goldgelbe, in Zellen eingeschlossene Pigmentkörnchen, am wenigsten reichlich in den Follikeln. — Leber- und Milzpigment gab mit Ferrocyankalium und Salzsäure Blaufärbung (Hämosiderin?) In den Nieren fand sich zumeist umschriebene körnige und fettige Entartung der Tubularepithelien des Labyrinths, in einem Falle subcapsulär eine umschriebene Bindegewebswucherung mit secundärer Einziehung an der Oberfläche des Organs. — Ueberleben die Thiere den Eingriff, so können die nekrotischen Herde in der Leber wahrscheinlich vernarben und so eine Art von Cirrhose resultiren.

Aus den vorstehenden Befunden geht hervor, dass nicht alle Zellen des Körpers gleichmässig betroffen waren, indem die lymphoiden Zellen mehr geschädigt waren, als die Epithelien, manche Organe (Leber) besonders bevorzugt wurden, ja in hoch differenzirten Zellen nur Theile des Protoplasmas Veränderungen zeigten. Möglicher Weise spielt bei der Ausdehnung der Zellschädigung in einem Organe die Function derselben eine Rolle. Der focale Charakter der Degeneration erklärt sich vielleicht daraus, dass in einzelnen Capillargebieten mit verlangsamter oder momentan stillstehender Circulation die Giftstoffe besonders intensiv die Gefässwand schädigten und so eine reichlichere Transsudation in die Umgebung bewirkten. Schädigung des Gefässendothels ist wohl auch für die Bildung der intracapillaren Thromben von maassgebender Bedeutung.

Eine Anzahl von Zeichnungen illustrirt die geschilderten histologischen Veränderungen. *Rich. Pfeiffer (Cassel).*

Alferow, Zur Frage über die Entwicklung des Bindegewebes bei der Entzündung. [Aus dem Laboratorium von Prof. K. Winogradow.] Dissert. St. Petersburg, 1898.

Fechner (Zur Frage über das Schicksal der aus den Blutgefässen emigrirten Wanderzellen. Dissert. 1895) hat im Laboratorium von Wino-

gradow dünnwandige Capillarglasröhrchen unter die Haut von Hunden gebracht, liess sie dort 12—24 Stunden liegen, eine Zeit, welche zu kurz war, um Producte der entzündlichen Reizung und Zellvermehrung in dem die Röhrchen umgebenden Gewebe zu Stande zu bringen, so dass binnen dieser Zeit in die Röhrchen nur Leukocyten mit Gewebssaft hineingelangten. Nach 24 Stunden wurden die Röhrchen auf eine andere Stelle unter der Haut vorgerückt, und dies wurde bis 23 Tage wiederholt. In den Röhrchen konnte dabei ein Zerfall der Leukocyten durch Chromatolyse und Fettmetamorphose beobachtet werden; den regressiven Erscheinungen gingen oft progressive voran, nämlich eine Vermehrung der Kernmasse, sowie der protoplasmatischen Substanz, so dass die Zellen Epithelien ähnlich wurden und sogar die Form von Riesenzellen annahmen. Niemals konnte aber eine Bindegewebsbildung constatirt werden. Auf diese Weise wurde also festgestellt, dass hämatogene Zellen nicht im Stande sind, Bindegewebe zu erzeugen. Nun liess Winogradow den Verf. die Versuche derartig anordnen, dass die Röhrchen etwas länger an einer Stelle blieben, so dass histogene Zellen hineingelangen konnten, um zu sehen, ob diese im Stande sind, Bindegewebe ohne Mitbetheiligung von Blutgefässen zu bilden; zu diesem Zwecke mussten die Röhrchen höchstens 5—6 Tage, meistens aber 4 Tage an einer, Stelle liegen bleiben, in welcher Zeit noch keine Blutgefässe mit dem umgebenden Bindegewebe in die Röhrchen hineinwachsen konnten. Verf. verwandte zu seinen Versuchen Celloidinröhrchen, von welchen einige lose, andere in einer Hülse, nämlich in einem Glascapillarröhrchen, unter die Haut antiseptisch gebracht wurden. In einer Entfernung von 6—8 cm von einander wurden auf einmal 30 bis 60 Röhrchen auf dem Rücken vorgeschoben und das erste Mal nach 4 Tagen, später nach je 2 Tagen von einer Stelle auf die andere verrückt. Nach verschiedener Zeit wurden die Röhrchen herausgenommen und frisch, sowie in verschiedenen Flüssigkeiten (Müller, Flemming etc.) fixirt, gehärtet, in Celloidin eingebettet, gefärbt und untersucht. Der Inhalt der Röhrchen wurde bis zum 70. Tage nach dem Einführen derselben unter die Haut verfolgt. Zu den Versuchen wurden 4 Hunde gebraucht, welchen im Ganzen 168 Röhrchen unter die Haut eingeführt wurden.

Am 3. Tage werden Leukocyten verschiedener Form und karyokinetische Figuren in ihnen gefunden. Am 4. und 5. Tage werden regressive Erscheinungen an ihnen beobachtet: Körnelung, schwache Färbbarkeit, Fettmetamorphose, ausserdem aber grosse epitheloide Zellen. Die mehrkernigen Leukocyten überwiegen an Zahl. An den weiteren Tagen werden die regressiven Erscheinungen an den Leukocyten ausgesprochener. An den Wänden sitzen epithelähnliche, polygonale bis cylindrische Zellen. Rothe Blutkörperchen sind von Anfang an zugegen. Das erste Auftreten von Bindegewebe beginnt am 7. Tage. Ausser dem von der Unterhaut in das Röhrchen gelegentlich hineinwachsenden Bindegewebe sieht man unabhängig davon im Inneren der Röhrchen, entfernt vom Rande derselben, grosse Spindelzellen, bei welchen das Protoplasma oft undeutliche Conturen zeigt und in zu Fasern werdenden, mit Eosin stark tingirten Ablagerungen um den Kern sich fortsetzt. Man beobachtet Bilder, wie sie Ziegler schilderte: grosse protoplasmatische Zellen, die ihre Fortsätze zu den Fortsätzen benachbarter Zellen schicken. Manchmal konnte man Fasern sehen, die nicht auf diese Weise, sondern wie von einer Art Abscheidung der Zelle sich bildeten. Während man an den Röhrchen, die unbewegt 15 Tage unter der Haut lagen, reiche Bildung von Bindegewebe, welches von beiden Seiten in das Röhrchen hineinwuchs, beobachten konnte,

und an denen, die 25—30 Tage unbewegt lagen, Neubildung von Blutgefässen und von Bindegewebe, welches das Celloidinröhrchen zerfrass und zerstörte, konnte man an den Röhrchen, die dieselbe Zeit unter der Haut waren, aber anfangs nach 4 und dann alle 2 Tage bewegt wurden, nur eine spärliche Bildung von Bindegewebe und keine Bildung von Blutgefässen constatiren; das Bindegewebe bleibt locker, die Zellen sind saftreich, bilden sparsam Fasern; sie zeigen schliesslich regressive Veränderungen, wie Fettmetamorphose und Vacuolisation. Bis zum 70. Tage hin konnte an derartigen Röhrchen keine Neigung zur Bildung von Narbengewebe bemerkt werden. Die Celloidinröhrchen konnten so lange unter der Haut nur dank den gläsernen Hülsen, die sie vor Zerstörung schützten, gehalten werden. Nach dem 20. Tage konnte man in den Röhrchen, meistens der Wand anliegend, stets Riesenzellen sehen, von denen einige Fettkörnchen und Vacuolen enthielten. Sie spielten eine unzweifelhafte Rolle bei der Aufsaugung des Celloidins.

Verf. schliesst aus seiner Untersuchung, dass 1) das Bindegewebe sich aus histogenen Elementen bildet, die im Entzündungsherd später als die Leukocyten erscheinen, was auch Fechner's Versuche bewiesen hatten; 2) histogene Wanderzellen und das von ihnen sich bildende junge Bindegewebe viel stabilere Gebilde als hämatogene Elemente darstellen; 3) zur Bildung von Narbengewebe Blutgefässe nöthig sind; 4) Riesenzellen aus Bindegewebszellen sich bilden, also histogener Natur sind; sie spielen eine active Rolle, indem sie dem Organismus fremde Substanzen energisch zu Grunde richten und in diesem Sinne viel stärkere Phagocyten als die Leukocyten darstellen. *M. Mühlmann (Odessa).*

Enderlen, Ueber die Anheilung getrockneter und feucht aufbewahrter Hautläppchen. (Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. XLVIII, 1898, S. 1.)

Verf. prüfte die Angaben Wentscher's nach, dass Thiersch'sche Transplantationsläppchen noch nach längerer Aufbewahrung in trockenem oder feuchtem Zustand zur Anheilung zu bringen sind und die Neubildung der Epidermis von ihnen ausgeht. Seine Resultate sind wesentlich ungünstiger als die von Wentscher, ohne dass die äusseren Bedingungen der Anheilung, wie Controlversuche mit Aufpflanzung frischer Läppchen zeigen, dabei von Einfluss waren. Nur 2 mal gelang überhaupt die Anheilung, und zwar 1) eines Läppchens, welches 24 Stunden, 2) eines solchen, welches 4 Tage trocken conservirt war, aber seine Feuchtigkeit bewahrt hatte. Dabei erfolgte, wie bei den sofort transplantirten Läppchen, eine Proliferation nur in der basalen Epithelschicht, während die Cutis zu Grunde ging und durch einwachsendes Granulationsgewebe ersetzt wurde; ein Unterschied gegenüber den frisch verpflanzten Läppchen lag nur in dem langsameren Ablauf. Alle anderen Versuche fielen negativ aus, Läppchen, welche im Verlaufe von 4—6 Tagen völlig ausgetrocknet und wieder aufgeweicht waren, heilten nie an, ebensowenig ein 9 Tage in Kochsalzlösung bewahrtes. Wenn sie scheinbar gut, rosaroth aussahen und hafteten, war dies von dem Durchschimmern des unterliegenden Granulationsgewebes und dem Eindringen von Capillaren bedingt.

Der Widerspruch mit Wentscher erklärt sich wahrscheinlich dadurch, dass E. die Transplantationen auf verschiedenartige granulirende Hautdefecte frischeren Datums vornahm, Wentscher dagegen auf alte, durch Excision angefrischte Ulcera cruris. E. hält unter letzteren Verhältnissen Täuschungen für möglich durch Epidermisirung vom Rande her und, wie

er sich in einem Falle selbst überzeugte, auch bei tiefer Anfrischung von den Schweissdrüsen aus. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Hämig, Anatomische Untersuchungen über Morbus Basedowii. (Langenbeck's Arch., Bd. LV, 1897.)

Unter Hanau's Leitung bearbeitete H. die Schilddrüsen von 7 floriden und 2 rückgängigen Fällen Basedow'scher Krankheit. In den ersteren waren die mikroskopischen Verhältnisse des stets vergrösserten Organs nicht gleichartig: 3 Fälle zeigten die von den meisten Autoren als specifisch für den Morbus Basedowii anerkannte eigenthümliche diffuse parenchymatöse Hyperplasie mit morphologischen und functionellen Veränderungen an den Epithelien: Letztere überwiegen bedeutend über das Stroma, sind entweder klein und zu Klumpen geordnet, oder grösser bis zur Cylinderform, dann mit der von Farner beschriebenen Vacuolisirung des Protoplasma versehen und dabei diffus gelagert oder unscharfe Follikel oder drüsenartige Schläuche bildend, in welche letztere zuweilen papillenartige Vorsprünge hineinragen; das Kolloid tritt stark zurück, kann fast ganz fehlen und wird ersetzt durch ein dünnes, bei der Härtung gerinnendes Secret. Alle diese Veränderungen können durch locale stärkere Entwicklung zur Knotenbildung führen. In einer dieser Schilddrüsen, welche nach makro- und mikroskopischen Verhältnissen den Verdacht eines Carcinoms nahe legte, waren die darin enthaltenen Knoten durch starken Glykogengehalt ausgezeichnet.

In einer 2. Gruppe (4 Fälle) besassen die Strumen wesentlich den Charakter des Kolloidkropfs — analog den Angaben von Farner u. A. — zum Theil mit parenchymatöser Hyperplasie combinirt. Dabei konnte H. jedoch die von Farner als für die Basedow-Strumen charakteristisch und dieselben von den gewöhnlichen miasmatischen Kröpfen unterscheidend bezeichneten Eigenschaften nicht als solche anerkennen: die kolloiden Massen in Blut- und Lymphgefässen und im interstitiellen Gewebe waren in den Basedow-Fällen nicht constant, andererseits bisweilen reichlich in den vergleichsweise untersuchten normalen oder vergrösserten Schilddrüsen vorhanden; zudem ist H. der Meinung, dass diese hyalinen Gefässfüllungen, soweit sie nicht nachweislich mit Follikelinhalt in Continuität stehen, nichts mit dem Schilddrüsenkolloid zu thun haben, sondern, wie auch in anderen Organen, durch die Härtung coagulirtes Serum darstellen. Auch die Unterschiede der Zellform gegenüber normalen Schilddrüsen oder Kröpfen, welche Farner beschrieb, konnte H. nicht auffinden, ebensowenig die besonders pralle Füllung der Follikel mit Kolloid.

H. glaubt, dass das relativ grosse Contingent, welches diese Kolloidstrumen in seinen und Farner's Fällen von Basedow stellen, davon herrührt, dass dieselben aus Kropfgegenden stammen, dass das Bestehen einer Struma die Entwicklung der für Basedow charakteristischen parenchymatös-hyperplastischen Form hindert.

In 5 der Fälle wurde die Hypophysis mikroskopisch untersucht und darin keine Veränderung oder nur ein besonders reichliches Auftreten chromophiler Zellen gefunden. Doch erkennt H., gestützt auf Controluntersuchungen von Hypophysen aus kropffreien Gegenden letzteren Zustand nicht als krankhaft an.

An den Augenmuskeln konnte kein übereinstimmender positiver Befund erhoben werden. Das Knochensystem zeigte nur in einem der secirten Fälle einen leichten Grad der Osteomalacie. Ob in dieser und den wenigen

gleichartigen bisher beschriebenen Beobachtungen die Malacie mit dem Basedow einen inneren Zusammenhang besitzt, hält H. für zweifelhaft.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Küster, Ueber fibröse Ostitis. (Langenbeck's Arch., Bd. LV, 1897.)

Der mitgetheilte Fall weicht von dem durch v. Recklinghausen festgestellten Bild der Paget'schen Krankheit in mancher Beziehung ab: Schon im 5. Lebensjahr trat 2mal nach Trauma ein Bruch des rechten Oberschenkels ein, der sich im 17. Jahre wiederholte und Anlass des Todes wurde. Der obere Theil des betreffenden Femur war in weitem Bogen Hirtenstab-förmig gekrümmt und der Hals mit dem Kopf so stark nach abwärts getreten, dass er mit dem Schaft einen spitzen Winkel bildete; Kopf und Pfanne stark verkleinert, an ersterem Defect des Gelenkknorpels, der ganze Schaft von aussen nach innen sehr zusammengedrückt. Während die untere Epiphysenlinie erhalten war, fehlte die obere, in ihrer Gegend aber lag eine lappige Knorpeleinlagerung im oberen Theil des Schaftes und im Hals. Im ganzen übrigen Femur war kein Fettmark vorhanden, sondern dichte, sklerotische, in die Compacta ohne Grenze übergehende Knochensubstanz und darin weisses fibröses, mit Knochenbälkchen versehenes Gewebe in grosser Ausdehnung, und im grössten der fibrösen Herde eine glattwandige Cyste. Mikroskopisch (Marchand) fanden sich die bekannten Verhältnisse der Ostitis fibrosa; an verschiedenen Stellen wurden Uebergänge fibrösen Marks in Knorpelgewebe gefunden.

Es handelte sich um eine ganz localisirte Erkrankung des einen Knochens. Zeichen der Rachitis lagen nicht vor. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

David, M., Ueber die histologischen Befunde nach Replantation trepanirter Knochenstücke des Schädels. (Langenbeck's Arch., Bd. LIII.)

Barth, A., Nochmals zur Frage der Vitalität replantirter Knochenstücke. (Langenbeck's Arch., Bd. LIV, 1897.)

Im Gegensatz zu A. Barth's früheren Mittheilungen, dass aus dem Schädel ausgelöste und replantirte Knochenstücke nicht einheilen, sondern absterben und durch neugebildete Knochensubstanz ersetzt werden, schliesst David aus seinen bei der Wiederholung dieser Versuche erhaltenen histologischen Bildern, dass die betreffenden Knochenstücke lebend bleiben: Es wird nur ein Theil der Substanz von der Narbe aus resorbirt, und an seiner Stelle später bei Ossification der Narbe neuer Knochen apponirt. Im Uebrigen aber wird das replantirte Stück vom Rande her vascularisirt, seine Knochenkörperchen, die zunächst eine herabgesetzte Färbbarkeit zeigen, sind nicht abgestorben, sondern erhalten bald ihre volle Lebensfähigkeit zurück.

Barth deutet demgegenüber David's Beschreibung und Abbildungen in seinem Sinne. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Jaffe, A., Ueber die Veränderungen der Synovialmembran bei Berührung mit Blut. (Langenbeck's Arch., Bd. LIV, 1897.)

Bezüglich des Baues der Synovialmembran steht J. auf Hüter's Standpunkt, hält sie nicht für eine seröse, sondern eine bindegewebige Haut, deren Innenschicht von vielen dichtliegenden Bindegewebszellen durchsetzt ist. Das ins Kniegelenk von Kaninchen eingespritzte Blut gerann schon innerhalb der 1. Stunde, wurde aber im Laufe von 24 Stunden unter ver-

mehrter Synovialabsonderung wieder verflüssigt; erst vom 2. Tage an trat von neuem Gerinnung ein; offenbar übte die reichliche Synovia einen gerinnungswidrigen Einfluss, und erst mit der Resorption derselben kam die Gerinnung wieder zu Stande. Indessen wird der grösste Theil des flüssigen Blutes in die Saftspalten der Synovialis eingetrieben, vielleicht durch den starken articulären Druck, und in die Lymphgefässe der tieferen Schichten abgeführt; der kleinere Theil wird durch Leukocyten, welche von der 4. Stunde an bis zum 5. Tage in ansteigender Menge im Gewebe auftreten und vom 10. Tage wieder völlig verschwunden sind, und durch Bindegewebszellen beseitigt. Vom 8. Tage ab war die Gelenkhöhle wieder frei von Blut. Im Kapselgewebe fiel vom 6. Tage an bis zum 8. ansteigend eine stärkere Hyperämie auf, von welcher unentschieden bleibt, ob sie auf Gefässneubildung beruhte. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Meyer, Ein Fall von multipler eitriger Periostitis der Phalangen, verursacht durch das Bacterium coli commune. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLVI, Heft 3 u. 4, S. 490—491.)

Ein 10 Monate altes Kind erkrankte an einer fieberhaften Darmaffection, die mit Oedemen, einer Urticaria und Halsschmerzen einherging.

Als die Erscheinungen abzunehmen begannen, zeigten sich an einzelnen Fingern und Zehen localisirte Entzündungserscheinungen, blaurothe Verfärbung der Haut, Druckempfindlichkeit, Fluctuation — im Ganzen 8 Eiterherde.

Im Eiter wurden Stäbchen gefunden, die mit Sicherheit als Bacterium coli commune erkannt werden konnten. *Martin Jacoby (Berlin).*

Lubarsch, O., Ueber Knochenmarkgewebsembolie. (Virchow's Archiv, Bd. CLI, S. 546.)

Eine Entgegnung auf die Arbeit von Maximow. L. constatirt, dass er die Verschleppung ganzer Knochenmarkstheile schon in der Dissertation von Lengemann (August 1897) hat beschreiben lassen, er wendet sich dann gegen die Maximow'sche Ansicht, dass nur die Knochenzerstörung zur Embolie mit Knochenmarksgewebe führe. „Es wurde nämlich das Vorkommen von Knochenmarkgewebsembolie in etwa 20 Fällen von Kaninchen beobachtet, denen L. Leber-, Nieren oder Placentarzellen in die Vena jugularis eingespritzt hatte und die ausnahmslos durch Chloroformirung oder Nackenschlag (2—3 Schläge mit der Hand) getödtet waren.“ Auch bei Menschen ohne die geringsten Knochenverletzungen fand L. Knochenmarkgewebsembolie, so bei 4 Eklamptischen. Die negativen Resultate M.'s führt L. zum Theil auf nicht genügend intensive Durchforschung der betreffenden Lungen zurück, weiter darauf, dass M. seine Thiere nach wenigen Minuten, L. die seinen erst nach Wochen tödtete. Die Ursache für das Zustandekommen einer Knochenmarkgewebsembolie ohne Continuitätstrennung des Knochens — jede Parenchymzellembolie hat nach ihm eine secundäre Embolie von Knochenmarkriesenzellen zur Folge — sieht L. in einer allmählichen Lockerung und Auflösung des Knochenmarkgewebes unter dem Einfluss der Parenchymzellenembolie. Erschütterungen des Knochenmarkes mögen noch hinzukommen. *Goebel (Alexandria).*

Kummer, La luxation coxofémorale dite spontaneé. (Rev. de Chir. 1898.)

Die vorliegende Arbeit stützt sich auf 51 Fälle von Spontanluxation der Hüfte, wobei alle destructiven Formen, sowie die paralytische und die congenitalen Luxationen ausgeschlossen sind. K. giebt eine Kritik der verschiedenen Theorieen über die Aetiologie dieser Affection. Unter den 51 Fällen ist 23 mal Abdominaltyphus als Ursache, 18 mal Rheumatismus, 4 mal Scharlach, 3 mal Variola, 1 mal Gonorrhöe verzeichnet. Darunter ist nur 9 mal die Luxation in der acuten Periode der Krankheit, 26 mal in der Reconvalescenz zu Stande gekommen. Als prädisponirende Momente sind natürlich in erster Linie Coxitis zu nennen (29 mal), dann Lähmungen und Contracturen und endlich andauernde Adductionsstellung der Hüfte, z. B. bedingt durch Decubitus, bestimmend aber für die Luxation ist nach K. ein Trauma. *Garrè (Rostock).*

Lesin, P., Ueber die anatomischen Veränderungen der Prostata nach der Castration. Experimentelle Untersuchung. Dissert. Moskau, 1897. 66 SS. und 3 chromolithogr. Tafeln.

Die Arbeit wurde dem Verf. von Prof. Sinitsin in Moskau vorgeschlagen, der im Jahre 1884 die Castration behufs Heilung der Prostatahypertrophie an 2 Kranken ausgeführt hat. 9 Jahre später wurde diese Operation zu demselben Zwecke von Ranini und Whit vorgeschlagen und allgemein angenommen.

Im ersten Theil der Arbeit giebt Verf. die ausführliche Literatur über die normale Histologie und Embryologie der Prostata an; im zweiten finden wir die pathologische Anatomie der Hypertrophie derselben.

Die Veränderungen an der Prostata nach der Castration studirten Ranini, Legen, Kirby, White, Prjewalski, Griffits, Dierujinski. Im Allgemeinen constatirten Alle eine Atrophie derselben, zunächst der drüsigen Elemente derselben, dann auch der musculösen. Schliesslich entwickelt sich reichlich Bindegewebe und die Drüse sklerosirt.

Verf. wollte an 20 erwachsenen Controlhunden das Gewicht einer normalen Prostata feststellen. Er konnte bei den ungeheuren Schwankungen (3 bis 18 g) auch kein annäherndes allgemeines Verhältniss zwischen dem Körpergewicht des Thieres und dem Gewichte der Prostata finden. Es blieb also nur übrig, in den Ergebnissen sich ausschliesslich auf das mikroskopische Bild zu verlassen.

Im Ganzen sind 14 Castrationen an Hunden ausgeführt und bei jedem Hunde nach einer bestimmten Zeit die Prostata herausgeschnitten und mikroskopisch untersucht worden.

Die ersten Veränderungen zeigen sich 48 Stunden nach der Castration. Im Protoplasma einiger Epithelzellen erscheinen kleine Fetttröpfchen. Je mehr Zeit nach der Castration verlaufen ist, um so stärker ist die Fettdegeneration der Epithelzellen ausgesprochen und 2 Monate nach der Castration findet man Fetttröpfchen auch im Bindegewebe zwischen den Drüsenbläschen; hier sind auch viele körnige und fettig degenerirte Leukocyten zu sehen. Auch das mehrschichtige Epithel des Urogenitalkanals zeigt Fettmetamorphose. Dabei verändert sich auch die Form der Epithelzellen der Prostata: aus cylindrischen werden sie zu abgeflachten und polygonalen. Die Drüsenacini werden kleiner, fallen zusammen bis zum vollständigen Verschwinden ihres Lumens. Die weiteren Veränderungen bestehen darin, dass die Drüsenbläschen ihre acinöse Structur verlieren und sich in ungeordnete Anhäufungen veränderter, fast protoplasmaloser Epithelzellen umwandeln. Allmählich dringt in diese epithelialen Klumpen Bindegewebe ein und theilt sie in kleine von einander entfernte Inseln ein.

Es vermehrt sich das normale Bindegewebe der Drüsenscheidewände, wuchert und wandelt sich in fibröses Gewebe um. Das das Bindegewebe normal begleitende glatte Muskelgewebe wird durch den Druck atrophirt. Das Bindegewebe dringt auch in die Muskelschicht der Prostata ein und bringt sie hier und da zum Schwinden. An den erhaltenen sowohl glatten wie quergestreiften Muskelelementen konnten auch nach 8 Monaten keine Veränderungen nachgewiesen werden. Die Gefässe blieben gleichfalls intact.

Der ganze atrophische Process geht von den Drüsenzellen aus und nicht etwa vom Bindegewebe, dessen Wucherung als etwas Secundäres zu betrachten ist, was durch das Fehlen karyokinetischer Figuren in den Kernen der Bindegewebszellen theilweise bewiesen wird.

M. Mühlmann (Odessa).

Tumpowski, A., Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Tabes dorsalis. [Aus der Poliklinik des Herrn Dr. S. Goldflam in Warschau.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. X, 1897, S. 467.)

Von 257 Tabikern fand sich sichere Syphilis in 38,9 Proc., wahrscheinliche Syphilis in 19,8 Proc. Die Tabes tritt am häufigsten zwischen dem 5. und 20. Jahre nach der Infection ein. Der Beginn mit lancinirenden Schmerzen fand sich in 87,5 Proc., Fehlen der Patellarreflexe in 75,4 Procent. *Friedel Pick (Prag).*

van Oordt, Tabes ohne Ataxie mit Hysterie. [Aus der medic Klinik (Geh.-Rath Erb) und dem pathol. Inst. (Geh.-Rath Arnold) zu Heidelberg.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIII, S. 163.)

Bei einer 48-jähr. Frau traten zunächst heftige Magenbeschwerden. lancinirende Schmerzen und sehr wechselnde Sensibilitätsstörungen auf, auch die Pupillen und die Sehnenreflexe zeigten sehr wechselndes Verhalten, später dauernde Lichtstarre und Verschwinden der Reflexe. Die Section ergab beginnende Hinterstrangsklerose. Bemerkenswerth ist bei diesem anatomischen Befunde und Störung der tiefen wie cutanen Sensibilität das Fehlen der Bewegungsataxie in den betreffenden Gebieten.

Friedel Pick (Prag).

Schaffer, K., Beiträge zur Histopathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIII, S. 287.)

Auf Grund der Untersuchung von 7 Fällen von tabischer und 5 Fällen von paralytischer Hinterstrangerkrankung bespricht Sch. verschiedene hierbei sich aufwerfende Fragen. Zunächst weist er darauf hin, dass beginnende Tabesfälle bezüglich der topographischen Vertheilung der Degeneration eine Felderung aufweisen, welche genau der fötalen Gliederung im Hinterstrange und der von Sch. früher nachgewiesenen Reihenfolge der Secundärdegeneration entspricht. Andererseits zeigt die Untersuchung von Fällen mit isolirter Läsion einzelner Wurzeln, dass die Zerfallsproducte einer entarteten Wurzel im Hinterstrange sich auf verschiedene fötale Fasersysteme vertheilen, es besteht also jede hintere Wurzel aus verschiedenen fötalen Fasersystemen. Man kann 2 Hauptformen der tabischen Hinterstrangserkrankung unterscheiden: 1) eine „electiv systematische“ Form, wo entsprechend den fötalen Systemen verschiedene Theile der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge nach einander erkranken

oder, wie Sch. sich ausdrückt, entmarkt werden, 2) die „summarisch radiculäre“ Form, wo die Wurzeln in toto erkranken und auch ihnen entsprechend der Hinterstrang in segmentärer Anordnung. Die tabische Hinterstrangserkrankung hängt stets von einer Wurzelläsion ab, als deren Localisation nicht das Spinalganglion, sondern der intraspinale Antheil anzusehen ist, dieser ist, wie auch seine Degeneration bei Hirntumoren, Ergotismus etc. lehrt, weniger widerstandsfähig. Die Einschnürungsstelle der hinteren Wurzeln, die Wurzeltaille, fällt nicht immer mit dem Piaringe zusammen; sie ist auch nicht das Maassgebende für die Tabes, sondern die höhere Empfindlichkeit des intraspinalen Wurzeltheiles; die Hauptrolle spielen entzündlich irritative Vorgänge, besonders eine von Sch. auch wiederholt constatirte Endophlebitis, daneben kommen aber auch primäre Degenerationen vor. *Friedel Pick* (*Prag*).

Erb, W., Die Therapie der Tabes vor dem XII. internationalen medic. Congress in Moskau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI, 1897, S. 261.)

Aus diesem am Moskauer Congress gehaltenen Vortrag sei hier nur erwähnt, dass Erb neuerdings gegenüber der vorausgegangenen Kritik v. Leyden's die Anschauung vom Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes, wie ihn seine statistischen Daten lehren, festhält.

Friedel Pick (*Prag*).

Wallenberg, A., Beiträge zur Topographie der Hinterstränge des Menschen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIII, S. 440.)

W. hat die Secundärdegeneration in 3 Fällen von Tumoren des Sacral- und Dorsalmarks genau untersucht und beschreibt die topographischen Verhältnisse der den einzelnen Wurzeln entsprechenden auf- und absteigenden Fasern. Seine hauptsächlichsten Schlüsse sind: Alle hinteren Wurzeln besitzen absteigende Fasern, die sich im Dorsalmark über 2 Segmente, im Sacralmark noch über grössere Strecken verfolgen lassen; in letzterem Gebiete kann man sie in das dorsomediale Sacralbündel verfolgen. Die dorsalen, lumbalen und sacralen Elemente lassen sich auch noch im Cervicalmark von einander trennen, wie dies W. besonders für die Sacral- und unteren Lumbalwurzeln ausführt. Die Clarke'schen Säulen vom unteren Dorsalmark abwärts enthalten in ihrer medialen Hälfte Fasern aus dem Sacralmark, in der lateralen Hälfte aus der 4. Lumbalwurzel. Das ventrale Hinterstrangsfeld besteht hauptsächlich aus endogenen Fasern, enthält zum Theil aber auch hintere Wurzelfasern. Das dorsomediale Sacralbündel besteht aus einer geringen Zahl absteigender hinterer Wurzelfasern, grösstentheils aber aus endogenen Fasern, die von den um den Centralkanal gelegenen Theilen der grauen Substanz dorsalwärts neben dem Septum in das Bündel einstrahlen, so dass die vom Dorsalmark stammenden Fasern im Conus medullaris an der dorsalen Peripherie des Bündels liegen. *Friedel Pick* (*Prag*).

Good, A., Hereditäre Formen angeborener spastischer Gliederstarre. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIII, S. 375.)

Urgrossmutter, Grossmutter und eine Tante mütterlicherseits sollen an demselben Leiden gelitten haben, wie die 3 beschriebenen Geschwister, die jetzt 23, 21 und 15 Jahre alt sind. In den ersten Kinderjahren traten Contracturen an den Beinen auf, welche Tenotomieen nothwendig machten, vom 6. Jahre an Gleichbleiben des Zustandes. Es besteht Adductions-

contractur im Hüftgelenk, Steigerung der Reflexe, Schwäche der Sphinkteren. In 2 Fällen sind auch die Arme von spastischer Contractur befallen.

Friedel Pick (Prag).

Matthes, Sectionsbefund bei einer frischen spinalen Kinderlähmung. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIII, S. 331.)

Das $^3/_4$-jähr. Kind war 8 Tage vor dem Tode an Lähmung des rechten Armes erkrankt; dabei ausgesprochene Entartungsreaction in diesem Gebiete. Die Section ergab neben einem kleinen Herde im l. Vorderhorn einen durch das ganze Halsmark nachweisbaren grösseren im r. Vorderhorn, der sich als eine acute Myelitis mit starker Gefässinfiltration und Blutungen erwies. Die Ganglienzellen innerhalb des Herdes sind grösstentheils zu Grunde gegangen, an der Peripherie zeigte sich Quellung der Ganglienzellen und stärkere Färbung der Zwischensubstanz. Diese Veränderungen sind wohl als secundär anzusehen in Bezug auf die hämorrhagische Myelitis. *Friedel Pick (Prag).*

Hagenbach-Burckhardt, Poliomyelitis acuta. (Todesfall mit Sectionsbericht.) [Aus dem Kinderspital in Basel.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLIX, Heft 1, S. 112—113.)

Verf. hat die seltene Gelegenheit gehabt, das Rückenmark eines 11 Monate alten Kindes zu untersuchen, das während einer acuten Poliomyelitis acuta zu Grunde ging. Leider liegt über die Obduction und die mikroskopische Untersuchung nur ein kurzer Bericht vor. Die Sectionsdiagnose wurde von Prof. Roth (Basel) auf Poliomyelitis multiplex acutissima gestellt.

An verschiedenen Stellen des Hals- und Lendenmarkes waren schon makroskopisch Entzündungsherde sichtbar, daneben fanden sich Blutungen und Quellung der grauen Substanz, Verwaschung der Zeichnung. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden ebenfalls hochgradige myelitische Veränderungen angetroffen. Zahlreiche Neurogliazellen, meist in leichter oder vorgeschrittener Fettdegeneration, werden vermerkt, daneben zellige Infiltration der Gefässscheiden, hypertrophische Axencylinder, Hyperämie und vereinzelte Blutungen. Der Befund ist im Cervical-, unteren Dorsal- und im Lendenmark derselbe, letzteres, sowie das linke Dorsalvorderhorn sind am stärksten ergriffen. *Martin Jacoby (Berlin).*

Koenig, W., Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche der cerebralen Kinderlähmung, wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind, sowie über die abortiven Formen der ersteren. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI, S. 230.)

Freud hat die Vermuthung ausgesprochen, dass eine ununterbrochene Reihe vom Schwachsinn bei cerebraler Kinderlähmung bis zur Idiotie ohne Lähmungserscheinungen hinüberführe. K. schliesst sich dieser Ansicht an und führt eine Reihe von Idiotieen an, bei denen verschiedene als häufige complicatorische Symptome der cerebralen Kinderlähmung bekannte Befunde zu erheben waren, z. B. epileptische Krämpfe, Athetose, Chorea, Stauungspapille, Sehnervenatrophie, Augenmuskellähmung. Bei zahlreichen Fällen anscheinend einfacher Idiotie fanden sich leichte Spasmen der Extremitäten, was K. als Paraspasmus cerebralis bezeichnet und als Abortivform der cerebralen Kinderlähmung ansieht. *Friedel Pick (Prag).*

Siemerling, Zur Lehre der spinalen neuritischen Muskelatrophie (Atrophia muscularis progressiva spinalis neuritica Bernhardt), (progressiven neurotischen oder neuralen Muskelatrophie Hoffmann). (Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXI, Heft 1, S. 105.)

Die Krankheit hatte sich bei dem in Frage kommenden Patienten vom 5. Lebensjahre an entwickelt. Zuerst waren Unterschenkel und Hände, später Oberschenkel und Arme atrophisch geworden. Gang vom 13. Jahre ab unmöglich. Im Alter von 20 Jahren Ausbruch einer Psychose. Es bestand reflectorische Pupillenstarre, starker Muskelschwund an den Extremitäten, vollständige Lähmung der Beine, unvollständige der Arme, Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit und der elektrischen Erregbarkeit. Plötzlicher Exitus. Die Untersuchung ergab Degeneration und Atrophie der Musculatur, Atrophie der vorderen Wurzeln und Degeneration der Hinter- und Seitenstränge. Die Zellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen erwiesen sich als stark verändert, in den Spinalganglien Zerfall zahlreicher Zellen. Gehirn ohne Besonderheiten. Die peripheren Nerven waren stark degenerirt.

Eine Besprechung der bekannten Sectionsbefunde ergiebt als gemeinsame Charaktere des anatomischen Befundes: eine Degeneration der Nerven, Muskeln und Hinterstränge, in diesem Falle noch eine Alteration der Spinalganglien und Seitenstränge. Verf. hält es für wahrscheinlich, dass zuerst die hintere Wurzel nach ihrem Eintritt in das Rückenmark ergriffen wird und der Process sich von hier aus auf die Vorderhornzelle, vordere Wurzel, peripheren Nerven und Muskel fortpflanzt. Warum gerade das extramedulläre Ende und der Anfang des intramedullären Verlaufes der hinteren Wurzel intact bleiben, ist nicht zu entscheiden. Das Spinalganglion ist secundär afficirt durch die Störung vom centralen und peripheren sensiblen Ende her. Der Umstand, dass das ventrale Hinterstrangfeld in unserem Falle im Lenden- und Sacraltheil erhalten war, im Cervicaltheil aber an der Degeneration theilnahm, weist darauf hin, dass dasselbe im oberen Abschnitte des Rückenmarks sich keineswegs hauptsächlich aus endogenen Fasern zusammensetzt. *E. Schütte (Göttingen)*

Hoffmann, J., Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. [Aus der Heidelberger medicinischen Klinik (Prof. Erb).] (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XII, 1898, S. 418.)

Gewöhnlich wird angenommen, dass bei der infantilen Form der Dystrophie mit Gesichtsmuskelschwund keinerlei Zeichen von progressiver Bulbärparalyse zur Beobachtung kommen. H. berichtet nun über Zwillingsbrüder, die neben typischen Symptomen einer allgemeinen Myopathie das volle Bild der Bulbärparalyse darboten (Lähmung und Atrophie der Gesichtsmuskeln, Zungenatrophie, Gaumensegellähmung, bei dem einen Knaben auch Kaumuskellähmung). Die Krankheit wurde in den ersten Lebensmonaten bemerkt. H. erörtert sodann verschiedene diagnostische Fragen und theilt noch eine Beobachtung mit, die zeigt, dass die primäre Myopathie auch an den Unterschenkel- und Vorderarmmuskeln beginnen und nach oben fortschreiten kann, bei Intactheit der kleinen Hand- und Fussmuskeln, ferner eine weitere Beobachtung, wo zunächst beiderseitiger Spitz- und Klumpfuss auftrat, in Folge von atrophischer Lähmung im Extensorengebiete beider Unterschenkel, dabei Schwäche in der Beckengürtel- und Schulteroberarmmusculatur, Handmuskeln bis auf den Abductor

pollicis brevis normal. H. betont ferner, dass auch eine Ophthalmoplegia externa sich bei Dystrophie finden könne, erörtert sodann eingehend den bekannten Fall von Oppenheim und Kassirer (s. dieses Centralblatt, 1897. p. 969) und polemisirt gegen die Auffassung dieser Autoren, die ihren Fall gegen die nosologische Selbständigkeit der „progressiven neurotischen Muskelatrophie" verwerthen wollen. *Friedel Pick (Prag).*

Reinhardt, Beitrag zur Casuistik der neurotischen Muskelatrophie. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI, S. 431.)

Nach sehr eingehender Darstellung der bisher über diesen Krankheitstypus vorliegenden Literatur theilt R. aus der Curschmann'schen Klinik die Krankengeschichte zweier Brüder mit, welche typische Fälle der Hoffmann'schen Form der neurotischen progressiven Muskelatrophie darstellen. Von den 7 Geschwistern waren das 1., 2. und 7. Kind krank, die übrigen gesund, hereditär nichts Abnormes zu erheben, Beginn um das 10. Lebensjahr, zugleich an Füssen und Händen, starkes Kältegefühl in den Extremitäten, hochgradige Herabsetzung oder Erloschensein der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln und dazu gehörigen Nerven. *Friedel Pick (Prag).*

Loewenthal, W., Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Musculatur bei atrophischen Zuständen. [Aus der Klinik v. Strümpell in Erlangen.] (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XVII, S. 106.)

Nach einem Hinweis auf die so divergenten Angaben über die Breite der Muskelfasern bespricht L. zunächst die Conservirungsflüssigkeiten, von welchen er am meisten Müller'sche Flüssigkeit mit 10 Proc. Formol empfiehlt. Physiologische Kochsalzlösung bewirkt sehr grobe Veränderungen (Verlust der Querstreifung, Bildung von grossen, hyalinen Schollen etc.); Zenker'sche Flüssigkeit wirkt stark schrumpfend. L. bringt sodann eine tabellarische Uebersicht seiner zahlreichen, an Zupf- und Schnittpräparaten angestellten Messungen, von den verschiedensten Formen der Atrophie herrührend. Als Mittelwerth fand er für normale Extremitätenmuskeln 30—50 μ, für Gesichtsmuskeln ca. 24 μ; bei Kachektischen sinkt die mittlere Faserbreite von Extremitätenmuskeln auf 18—15 μ. Fasern ohne Querstreifung hat L. in normalen Muskeln nicht gesehen. Bei den Kachexieen sah er hier und da Vacuolen, sowie Muskelkernschläuche. Bezüglich der progressiven Muskelatrophie gelangt er zu dem Schlusse, dass der histologische Muskelbefund zur Sicherung der Diagnose nicht geeignet sei; in Muskeln, welche durch Unterbrechung der motorischen Leitung gelähmt sind und EaR zeigen, können mikroskopisch nachweisbare degenerative Veränderungen ganz fehlen. *Friedel Pick (Prag).*

Hoen, A. G., On a form of degeneration of striated muscle met with in the uvula. [From the Anatomical Laboratory of the Johns Hopkin's University.] (The Journal of Experimental Medicine, Vol. III, 1898.)

Die meisten Muskelfasern zeigten an der Schnittstelle sehr ausgesprochene, ja abnorm deutliche Längs- und Querstreifung, die interfibrillären Räume erschienen weiter, die Fasern ödematös, geschwollen. Hier und da, doch nur an der Schnittstelle, daher wohl künstliche Folge des chirurgischen Eingriffes, fand sich wachsähnliche Degeneration. Zahlreiche Fasern weisen eigenartige Absorptionsvorgänge und Zeichen von Atrophie

auf, unter Bildung blasenähnlicher, homogener Formationen (Ablagerungen) an den Enden — jede Blase enthält einen Kern (s. u.). Im Beginn bildet das abgelagerte Material einen schmalen, glänzenden, homogenen Rand entlang der Peripherie der doppelt contourirt erscheinenden Faser oder es tritt mehr unregelmässig auf, indem das Sarkolemm hier und da blasenähnlich abgehoben wird. In diesem Stadium ist die Querstreifung noch deutlich, die Längsstreifung ersetzt durch wellenförmige Linien, entsprechend den einzelnen, tauähnlich durch einander geflochtenen Fibrillen. In einigen Fasern, unmittelbar an ihrer Peripherie, zwischen dieser und den blasenähnlichen Structuren, erscheinen einzelne Fibrillen in feine, gelbliche, nicht färbbare Körnchen aufgelöst, welche anscheinend Pigment darstellen. Ein mehr oder minder trübes, braungelbliches Aussehen ist allen Fasern in dieser Degenerationsphase eigen, das Schlussstadium des Processes repräsentiren dann grosse, cylinderartig angeordnete Blasen mit grossen und kleinen missgestalteten Kernen und Pigmentdetritus; nur ein schmales, den Blasencomplex in der Längsrichtung durchsetzendes Band erinnert noch an die frühere Muskelfaser. Gelegentlich zeigen noch mehrere Fibrillen wohlerhaltene Querstreifung, auch ist die Degeneration an der einzelnen Faser nicht immer gleichmässig ausgesprochen. Dieses partielle, unregelmässige Auftreten des Processes ist auch an Querschnitten deutlich sichtbar, indem nur die eine Hälfte des Faserdurchschnittes erkrankt, die restirende normal erscheint; bisweilen sind auch im Centrum der erkrankten Faserhälfte einige intacte Fibrillen nachweisbar. Die Faserngrösse betrug in einer normalen Uvula 0,019—0,023 mm (Formolhärtung), in einer zweiten relaxirten und etwas verlängerten 0,035—0,040 (Härtung in Zenker'scher Flüssigkeit und Alkohol), in einem dritten Exemplar mit starker Ausprägung des beschriebenen Degenerationsprocesses war die Maximalgrösse 0,050 mm, mit Einschluss der Randablagerung 0,075 mm (Sublimathärtung). Proliferation und Polymorphismus der Kerne sind sehr ausgeprägt. Im Beginn der Affection weisen die Fasern proliferirende Kerne von nahezu normaler, nur wenig geschwellter Form auf, erst später drängen sich die Kerne zusammen, werden abgeplattet, unregelmässig und ändern die Lage, d. h. gerathen zwischen die Fibrillen oder häufen sich zu grösseren Ballen an. Einige Kerne erinnern lebhaft an leere Seidenspulen, andere an die von Martius und Hansemann bei Myotonia congenita getroffenen Formen, nur waren sie weniger zahlreich und mehr unregelmässig und unauffällig angeordnet. Mit ihrer Längsaxe schräg zum Faserverlauf gestellte Kerne waren häufig anzutreffen. Die meisten Kerne besitzen in ihrer ganzen Circumferenz einen mehr oder minder grossen Hof von klarem, homogenem, nicht färbbarem Material mit einer äusserst zarten, structurlosen Grenzmembran: die betreffenden Fasern zeigen dann das oben beschriebene blasenähnliche Deposit. Mit Fortschreiten des Processes nehmen die Blasen an Grösse zu, wobei die Kerne ihre Lage beibehalten, noch später sieht man in vielen Bläschen neben dem Kerne körniges, gelbliches, pigmentähnliches Material, das nur nach Sublimathärtung und prolongirter Einwirkung von Farbflüssigkeiten sich tingirte, sonst stets ungefärbt blieb. Mit dem allmählichen Schwinden der Faser mehrt sich das Pigment, lagert sich um den Kern, dieser tendirt zur Fragmentation und im Schlussstadium bleiben nur pigmenthaltige Blasencomplexe zurück. Das Pigment, fein vertheilt, unregelmässig angeordnet oder mehr symmetrisch arrangirt, ist durch den Mangel an Färbbarkeit leicht von der tiefgefärbten Kernsubstanz zu unterscheiden. Die Kernform schwankte in einzelnen erheblich, ebenso die Lagerung unter einander und

innerhalb der Blase. Bläschen mit mehreren Kernen verdankten anscheinend einer Verschmelzung ihren Ursprung.

Regenerationserscheinungen waren an den Muskelfasern nicht aufzufinden.

Der Autor hält eine Nachprüfung der Befunde zur genauen Beurtheilung derselben für sehr wünschenswerth.

Zahlreiche, sehr gut gelungene Abbildungen erleichtern das Verständniss der complicirten histologischen Vorgänge. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Bechterew, A. v., Doppelseitige periodisch exacerbirende Augenmuskellähmung mit auffallenden Schwankungen in der Innervation der oberen Augenlider. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XIII, S. 431.)

Bei der 22-jährigen Patientin war von Syphilis nichts nachzuweisen; die Lähmungen traten nach einem Kopftrauma auf; sie verschwanden im Verlaufe einer mehrmonatlichen Behandlung mit Jodkali, Atropin und Quecksilbereinreibungen, um nach einem Jahre wieder aufzutreten. Auffallend war, dass die gewöhnlich bei der Pat. vorhandene und willkürlich nicht behebbare Ptosis zeitweise ganz verschwunden war und zwar dann, wenn Pat., ohne an ihre Krankheit zu denken, sich ganz dem freien Lauf der Gedanken hingab ohne jegliche Spur mimischer Bewegung. v. B. bringt dieses Verhalten in Parallele mit dem Erhaltenbleiben der mimischen Bewegungen bei centraler Facialislähmung. *Friedel Pick (Prag).*

Kirchgaesser, G., Weitere experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. [Aus dem Laboratorium der medic. Klinik in Bonn.] (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. XIII, S. 422.)

Im Anschlusse an seine früheren Untersuchungen (s. diese Zeitschr., Bd. X, S. 252) welche nach Rückenmarkserschütterung bei Kaninchen ausgedehnte Markscheidenveränderungen ergaben, hat K. das Verhalten der Ganglienzellen mittelst der Nissl'schen Färbung untersucht. Er fand in 2 Versuchen eine Rarefication der Nissl'schen Granula jedoch bei dem weniger stark erschütterten Thiere die stärkeren Zellveränderungen. Jedenfalls sind die Zellveränderungen, soweit sie mit der Nissl-Färbung nachweisbar sind, secundär im Vergleich zu den Veränderungen der Nervenfasern. *Friedel Pick (Prag).*

Sarbó, A. v., Beitrag zur Symptomatologie und pathologischen Histologie der amyotrophischen Lateralsklerose. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. XIII, S. 337.)

S. hat das centrale Nervensystem einer 55 Jahre alten Frau aus Schaffer's Abtheilung untersucht, die neben dem typischen Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose bulbäre Symptome sowie Geistesschwäche zeigte. Die Untersuchung ergab im Rückenmark Degeneration sowohl der PyB. als auch stellenweise in den Hintersträngen und den Gowersschen Bündeln; als Ursache der Veränderungen dieser letzteren Stränge sind deutliche Nervenzellerkrankungen anzusehen. Die Hirnrinde zeigte Schwund der Tangentialfasern und reichliche Körnchenzellen. S. gelangt zu dem Schlusse, dass die Degeneration der PyB. auf eine Erkrankung der Hirnrinde, die der übrigen weissen Stränge auf eine Nervenzellenerkrankung der weissen Substanz zu beziehen ist. *Friedel Pick (Prag).*

Fraenkel, J., Weiterer Beitrag zum Verhalten der Reflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. XIII, S. 274.)

Nach einem normalen Wochenbette trat zuerst spastische Paraparese auf und nach mehrjähriger Besserung plötzlich totale Lähmung der unteren Extremitäten mit Spasmen der Adductoren und completer Anästhesie. Beklopfen der Patellarsehnen hatte Contraction der Adductoren beider Seiten zur Folge. Die Section ergab totale Zerquetschung des 12. Dorsalsegmentes durch ein Psammom. Daran schliesst F. eine Erörterung der verschiedenen zur Erklärung des Fehlens der Reflexe bei totaler Querläsion aufgestellten Theorieen. F. meint, dass neben dem bekannten peripheren Reflexbogen ein ähnlicher centraler Reflexbogen gegeben durch die Muskelsensibilität als centripetaler, die Pyramidenbahn als centrifugaler Theil vorhanden sei. Die Läsion des erstgenannten centripetalen Theiles führe zu Hypotonie und deswegen fehlen die Reflexe; in dem oben erwähnten Falle waren die Adductoren im Zustande der Hypertonie, daher kam in diesen die Reflexcontraction zu Stande. *Friedel Pick (Prag).*

Kirchgaesser, G., Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirngeschwülsten, nebst Bemerkungen über die Färbung nach Marchi. [Aus dem Laboratorium der medic. Klinik in Bonn.] (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. XIII, 1898, S. 77.)

Nach einer kritischen Erörterung der Verwerthbarkeit der Ergebnisse der Marchi'schen Methode berichtet L. über die Resultate der Untersuchung eines Falles von Hirntumor und eines Falles von schwerer Kachexie bei Magencarcinomen. Der Vergleich der hierbei an den hinteren Wurzeln erhobenen analogen, in den beiden Fällen nur quantitativ verschiedenen Befunde führt ihn zu dem Schlusse, dass die Druckerhöhung in der Cerebrospinalhöhle in erster Linie als Ursache dieser Veränderungen anzuschuldigen ist; ähnliche Veränderungen, wie in den hinteren Wurzeln, fanden sich in geringerem Grade auch im Bereich der vorderen Wurzeln in der Lendenanschwellung. Die Prädisposition der hinteren Wurzelzone beruht wahrscheinlich auf im Original eingehend erörterten Eigenthümlichkeiten ihres anatomischen Verlaufes. Der Pat. mit dem Hirntumor hatte über halbseitige Schwäche der Extremitäten geklagt, objectiv war jedoch intra vitam eine Parese nicht zu constatiren gewesen; dagegen liess sich mittels der Marchi-Färbung eine einseitige Vermehrung der degenerirten Fasern in den Pyramidensträngen feststellen. *Friedel Pick (Prag).*

Matthes, M., Rückenmarksbefund bei zwei Tetanusfällen. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. XIII, S. 464.)

In dem einen Falle waren keine wesentlichen Veränderungen zu constatiren; in dem anderen fand sich, analog den Befunden von Goldscheider und Flatau, Schwellung der Granula, ferner aber auch Rarefication derselben mit Beginn des Zerfalls im Centrum der Zelle. Die Kernkörperchen zeigten mitunter eckige Form, oder Aufhellung und Vacuolisirung, in manchen Zellen erschienen sie direct in Zerfall begriffen. *Friedel Pick (Prag).*

Bikeles, Die Phylogenese des Pyramidenvorderstranges. (Neurol. Centralbl., 1898, No. 21, S. 999.)

v. Lenhossék fasst den Pyramidenvorderstrang als eine Substitution

für ursprünglich im Seitenstrange verlaufende, nicht-gekreuzte Pyramidenfasern auf. Man müsste demnach erwarten, dass beim Fehlen der Pyramidenvorderstränge eine Läsion in der Capsula interna eine erhebliche Degeneration im Pyramidenseitenstrang derselben Seite hervorrufen werde. Verf. konnte dies in einem von ihm untersuchten Fall aber nicht nachweisen; vielmehr zeigte der Seitenstrang nur wenige zerstreute schwarze Schollen, obwohl der Vorderstrang nur minimal entwickelt war. Man ist demnach berechtigt, letzteren nicht als eine blosse Verlagerung der nichtgekreuzten Pyramidenseitenstrangfasern, sondern als eine neue lange, Hirn und Rückenmark verbindende Bahn anzusehen.

E. Schütte (Göttingen).

Schüle, A., Zur Lehre von den Spalt- und Tumorbildungen des Rückenmarks. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. XI, S. 192.)

Bei einem 35-jähr. Manne ohne anamnestische Anhaltspunkte trat eine langsam sich entwickelnde Affection auf, die auf Tumor intramedullaris schliessen liess. Plötzlich rapide Verschlimmerung bis zum Bilde einer im oberen Halsmark localisirten Querschnittsläsion. Exitus. Section ergiebt zwei getrennte Angiofibrogliome, die offenbar ihren Ausgangspunkt vom Gewebe hinter dem Centralkanal nahmen. Im ganzen Dorsalmark vom unteren Tumor nach aufwärts fand sich zwischen Centralkanal und dem Tumor eine elliptische Röhrenbildung ohne epitheliale Auskleidung mit deutlicher Membrana limitans, welche Sch. für congenital hält.

Friedel Pick (Prag).

Pfaundler, Ueber Lumbalpunctionen an Kindern. [Aus der Universitäts-Kinderklinik in Graz.] (Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. XLIX, Heft 2 u. 3, S. 264—285.)

Pfaundler bespricht — trotz der grossen Anzahl von Arbeiten, die bereits der Lumbalpunction gewidmet worden sind — das Thema interessant und anregend, indem er von neuen diagnostischen Gesichtspunkten ausgeht und offenbar über eine ausserordentliche Erfahrung auf dem Gebiete verfügt.

Verf. hat ermittelt, dass der Subarachnoidealdruck in 3 Componenten, das sind der Elasticitätsdruck, der hydrostatische Druck und der übertragene Gefässdruck, zerfällt, deren jede für sich pathologischer Schwankungen fähig ist und dass es für diagnostische Zwecke darauf ankommt, zu wissen, welche der 3 Componenten sich an der Herstellung eines abnorm hohen oder eines abnorm niederen Gesammtdruckes betheiligt.

Auf Grund von Druckmessungen, die unter Berücksichtigung dieser physikalischen Verhältnisse mit exacten Instrumenten vorgenommen wurden, konnte, um ein wichtiges Beispiel herauszugreifen, festgestellt werden, dass für die Meningitis tuberculosa eine charakteristische Druckcurve besteht. Für diese Krankheit wird ausserdem als typisch das Auftreten von einkernigen Leukocyten im Sediment der entleerten Cerebrospinalflüssigkeit und eine besondere „Eiweisscurve“ der Flüssigkeit angesprochen.

Beträgt der Eiweissgehalt der Flüssigkeit weniger als 0,05 Proc., so handelt es sich um cerebrospinal Gesunde oder um Hydrocephalus oder functionelle Neurosen.

Als Erreger der epidemischen Genickstarre sieht Verf. nach seinen bakteriologischen Untersuchungen Diplokokken aus verschiedenen, doch nahe verwandten Arten an, die unter sich eine wohlumschriebene Gruppe

bilden. Aus dieser Gruppe ragen zwei besonders scharf gekennzeichnete Typen (der Weichselbaum'sche und der Heubner'sche) hervor, zwischen denen sich Uebergangsformen als Verbindungsglieder einreihen.

Martin Jacoby (Berlin).

Fleischmann, S., Die Ergebnisse der Lumbalpunction. [Aus der kgl. med. Universitätsklinik des Herrn Prof. Dr. Lichtheim zu Königsberg i. Pr.] Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. X, S. 337.)

F. berichtet über die Resultate von 71 Lumbalpunctionen bei 54 Kranken. Davon blieben 6 resultatlos. Von 15 Punctionen an Patienten mit Meningitis tuberculosa wurden 9 mal Bacillen gefunden. In 4 Fällen von Kleinhirntumoren trat 2 mal im Anschluss an die Punction der Exitus letalis ein. In therapeutischer Beziehung haben sich die Hoffnungen, die man an die Methode knüpfte, als vollständig illusorisch erwiesen. Dagegen kommt ihr in diagnostischer Beziehung hohe praktische Bedeutung bei den Meningitiden, namentlich eitriger Art und zur Unterscheidung von Hirnabscess zu. Zu beachten ist auch immer der Eiweissgehalt und die Gerinnbarkeit. Bei Fällen, die dem neuerdings als Meningitis serosa aufgestellten Krankheitsbilde entsprechen, erhielt F. verschiedenartige Befunde, gewöhnlich war nur erhöhter Druck und vermehrte Menge der Cerebrospinalflüssigkeit zu constatiren, nur in einem Falle war der Eiweissgehalt der Flüssigkeit erhöht und trat beim Stehen Gerinnung ein.

Friedel Pick (Prag).

Köster, G., Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Erkrankung des Conus terminalis und der Cauda equina. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. IX, S. 431.)

Bei einem neuropathischen und früher epileptischen sowie syphilitischen Manne treten plötzlich und ohne nachweisbare Ursache Parästhesie und taubes Gefühl im Bereiche des Anus und auf der Rückseite beider Beine auf, zugleich mit Störungen der Harn- und Stuhlentleerung, sowie der geschlechtlichen Function. Die Sensibilitätsstörungen entsprechen Nervenzweigen des Plexus sacralis und Plexus sacrococcygeus. Nach genauer Erörterung der verschiedenen, für die Localisation hier in Betracht kommenden Momente gelangt K. zu dem Schlusse, dass es sich um eine Läsion des Conus terminalis handele, wahrscheinlich in Folge specifischer Erweichungsherde. *Friedel Pick (Prag).*

Erb, Ueber das „intermittirende Hinken" und andere nervöse Störungen in Folge von Gefässerkrankungen. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIII, 1898, S. 1.)

Erb theilt zunächst einen typischen Fall des von Charcot zuerst beschriebenen Krankheitsbildes mit (bei jedem Gehversuch nach vollständig normalem Befinden nach 5 Minuten Unvermögen zu gehen durch Schmerzen, Spannung und Steifigkeit in den Beinen, ferner Blauwerden und Kälte der Füsse, vollständige Pulslosigkeit aller 4 die Füsse versorgenden Arterien). Der Patient, bei welchem die Anamnese Syphilis und Tabakmissbrauch ergab, hatte sich wiederholt sehr starken Erkältungen der Füsse ausgesetzt; unter entsprechender Behandlung (Jodkali, Herztonica, Ruhe, Wärme) bedeutende Besserung. Nach einem Ueberblick über die einschlägige, auch thierärztliche Literatur theilt E. noch weitere 11 hierher gehörige Fälle seiner Beobachtung mit. Er betont, dass weniger, wie Charcot meinte, die Obliteration des Hauptarterienstammes als viel-

mehr die obliterirende Arteriitis der distalen Arterien des Unterschenkels und Fusses als Ursache anzusehen ist. Bei 700 nicht gefässkranken Personen war niemals das Fehlen aller 4 Pulse zu constatiren; auch bei hochgradiger Arteriosklerose der Fussarterien können alle Folgeerscheinungen fehlen, andererseits kann auch das typische Bild des intermittirenden Hinkens ausgeprägt sein, obwohl Pulsation aller 4 Arterien zu fühlen ist. Dieses Symptomenbild ist ein gar nicht seltener Vorläufer der spontanen arteriosklerotischen Gangrän. Nun folgt eine Erörterung der bisher bei diesem Leiden erhobenen anatomischen Befunde, welche eine starke Endarteriitis und Endophlebitis obliterans bis in die feinsten Verzweigungen ergaben. Aetiologisch scheint neben der Syphilis und den thermischen Schädlichkeiten namentlich Tabakmissbrauch in Betracht zu kommen. Dann folgt eine Erörterung der Differentialdiagnose, Prognose und Therapie, und zum Schlusse schlägt Erb als passender die Bezeichnung Dysbasia intermittens angiosclerotica vor.

Friedel Pick (Prag).

Hagelstam, J., Lähmung des Trigeminus und Entartung seiner Wurzeln in Folge einer Neubildung in der Gegend des Ganglion Gasseri. Beitrag zur Frage nach der trophischen Bedeutung des Trigeminus. [Aus dem pathologischen Institut zu Helsingfors.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIII, 1898, S. 205.)

Im Anschluss an einen früher (1890) bereits von Homén beschriebenen Fall theilt H. einen weiteren aus der Homén'schen Abtheilung mit, der jedoch keine Gesichtsatrophie zeigte. Der Tumor war ein Endotheliom, es fand sich totale Degeneration der aufsteigenden Quintuswurzel, ferner Atrophie der Radix descendens und Veränderungen der Trigeminuskerne; der gleichseitige Fasciculus solitarius sowie mehrere der im Längsschnitt getroffenen Vago-Glossopharyngeuswurzeln zeigten Degeneration. Das Ganglion Gasseri war gänzlich in der Geschwulst aufgegangen, dabei waren keinerlei trophische Störungen vorhanden, so dass H. zu dem Schlusse gelangt, dass der Trigeminus keine specifischen trophischen Nervenfasern führe und auch die halbseitige Gesichtsatrophie nicht durch pathologische Veränderungen im Trigeminus bewirkt werde.

Friedel Pick (Prag).

Dinkler, M., Ein Beitrag zur Lehre von den Stamm- und Wurzellähmungen des N. hypoglossus. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIII, 1898, S. 250.)

Fall I. 32-jähriger Arbeiter, erkrankt 13 Jahre nach einer linksseitigen Ohreiterung an einem entzündlichen Processe in der Gegend der rechten Pars petrosa des Schläfebeins und dem rechten Hinterhauptsbeine. Im Verlaufe derselben tritt totale Lähmung des rechten Hypoglossusstammes mit fibrillären Zuckungen und Entartungsreaction auf, die nach $^3/_4$ Jahren wieder ganz geschwunden war. Im Anfang bestand bei Vorstrecken der Zunge die typische Ablenkung derselben nach der gelähmten Seite, eine Krümmung der Spitze nach der gesunden Seite hin; beim Zurückziehen wird die Zunge nach der gesunden Seite abgelenkt; in der ersten Zeit erscheint die gelähmte Hälfte höher und schmäler. Fall II. Bei einem vor 4 Jahren syphilitisch inficirten Manne tritt unter Kopfschmerz und Schwindel Doppelsehen, Zungenlähmung und Gesichtslähmung auf (Parese des N. III rechts, ferner der Nn. III, VII, VIII, X, XI und XII links); wahrscheinlich gummöse Meningitis an der Basis; nach antiluetischer

Behandlung wesentliche Besserung. Die Zunge zeigte starke Abweichung nach links mit hakenförmiger Umbiegung der Spitze gegen die Mittellinie, das mittlere und hintere Drittel sah wie verwelkt aus; in diesen Partieen fand sich EaR, während die Zungenspitze prompt reagirte.

Friedel Pick (Prag).

Bunzl-Federn, Der centrale Ursprung des N. vagus. (Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, 1899, Heft 1, S. 1.)

Verf. hat den N. vagus bei Kaninchen in verschiedener Höhe durchschnitten und dann die Kerne des Nerven untersucht. Er fand, dass im dorsalen Vaguskern nach Durchtrennung des Vagus sowohl ober- wie unterhalb des Laryngeus superior die Zellen auf der operirten Seite fast alle degeneriren, auf der anderen Seite nur in geringer Zahl. Da gerade im proximalen Theil des Kerns nur degenerirte Zellen vorhanden waren, so ist anzunehmen, dass er nicht in Beziehung zu dem unverletzten Glossopharyngeus steht. Im ventralen Kern degeneriren alle Zellen der losen Formation derselben Seite, in der dichten Formation bleibt ein kleiner Rest normal, derselbe gehört vielleicht dem Hypoglossus an. Im oberen Halsmark und untersten Abschnitt der Medulla fanden sich Gruppen von veränderten Zellen, welche ihrer Lage nach dem Kern des Fasciculus solitarius entsprachen. Beziehungen des Vagus zur Raphe, der Subst. gelatinosa cap. cornu poster., zum Kern des Funiculus teres und zum Misslawsky-schen Respirationscentrum waren nicht sicher nachzuweisen. In einigen Versuchen fand sich eine Schädigung des Hypoglossuskerns, vielleicht durch zufällige Verletzung des Nerven veranlasst. Eine besondere Zellsäule am medialen Rande des Vorderhorns im obersten Halsmark und untersten Theil der Oblongata ergab constante Beziehungen zum Laryngeus sup. Ueber das Verhältniss des Accessorius zum Vagus gelangt Verf. zu dem Resultat, dass der Accessorius aus einem Kern im Vorderhorn des Cervicalmarks und aus dessen Fortsetzung im unteren Abschnitt der Oblongata entspringt; die bulbären Fasern gehen in den Vagus über. Die höher gelegenen 3—4 Oblongatawurzeln sind, ihrem Ursprung aus den Vaguskernen entsprechend, Vaguswurzeln.

Bezüglich des Ursprungs einzelner Theile des N. vagus ergab sich noch, dass die motorischen Fasern des Laryngeus sup. aus der dichten Formation, die des Laryngeus inf. vorwiegend aus der losen Formation des ventralen Vaguskerns entspringen. Vorwiegend aus der dichten Formation stammen auch die motorischen Fasern des Brust- und Bauchvagus.

E. Schütte (Göttingen).

Flechsig, Neue Untersuchungen über die Markbildung in den menschlichen Grosshirnlappen. (Neurolog. Centralblatt, 1898, No. 21, S. 979.)

Als Fundamentalgesetz bezeichnet Verf., dass gleichwerthige Fasern annähernd gleichzeitig Markscheiden erhalten (nur mit der Einschränkung, dass Collateralen ausnahmslos später sich entwickeln als die Stammfasern), verschiedenwerthige Systeme in gesetzmässiger Reihenfolge sich ausbilden. Als erste Systeme werden Schleifenstrahlung und Tractus olfactorius gebildet. „Die Markentwicklung in der Rinde beschränkt sich von vornherein auf ganz distincte Stellen; die übrigen Abschnitte sind ganz frei, auch von ganz vereinzelt verlaufenden markhaltigen Fasern. Das Weiterschreiten erfolgt felder- bezw. bündelweise.“ Demgemäss lassen sich 40 entwicklungsgeschichtliche Rindenfelder unterscheiden, doch ist es möglich, dass diese

Zahl noch geändert werden muss. Nach der Entwicklungszeit lassen sich 3 Gruppen absondern, nämlich Primordial-, Intermediär- und Terminalgebiete; erstere sind schon überwiegend markhaltig, bevor in den Terminalgebieten auch nur eine markhaltige Faser auftritt. Diese Rindenfelder unterliegen individuellen Schwankungen, am meisten variiren die spät entstehenden Intermediär- und Terminalgebiete. Verf. erwähnt dann, dass der Faserverlauf überhaupt individuell verschieden ist, und führt als Beispiel die Fussschleife an, deren Verlauf variabel ist. Die neuen Untersuchungen haben weiterhin ergeben, dass gewisse Furchen stets in einem bestimmten Rindenfeld zu finden sind, z. B. die Centralfurche stets im primordialen Sinnescentrum No. 1; offenbar trägt die Bildung der in die betreffenden Rindengebiete eintretenden Fasersysteme zur Entwicklung der Furchen bei. Andere Furchen verlaufen nicht so regelmässig, so dass es unmöglich ist, durch äussere Besichtigung allein die Grösse eines bestimmten Functionsgebietes festzustellen. Auch in den Associationscentren lassen sich einige deutlich mit Projectionsfasern ausgestattete Feldchen nachweisen. Der Hauptgrund für die Abgrenzung der Associations- von den Sinnescentren ist aber die erheblich spätere Entwicklung der Fasersysteme in den ersteren, es müssen diese Regionen also verschiedenwerthig sein. Auch entwickeln sich die langen Associationssysteme fast gleichzeitig mit dem Gros der Fasermassen, besonders der Terminalgebiete, und gehen mit denselben innige Beziehungen ein. Ausserdem konnte Verf. das Zusammentreffen von Leitungen aus mehreren Sinnescentren in Terminalgebieten nachweisen, während eine directe Verbindung der Sinnescentren nicht festgestellt werden konnte. So sprechen die anatomischen Thatsachen, welche von klinischen Erfahrungen unterstützt werden, also dafür, dass die Verknüpfung verschiedener Sinnessphären besonderen Rindengebieten zufällt.

Zum Schluss bemerkt Verf. noch, dass in 2 Fällen die linke Hörstrahlung (zwischen Kniehöcker, Sehhügel und Querwindungen des Schläfenlappens) etwa doppelt so stark erschien als die rechte.

E. Schütte (Göttingen).

Seeligmann, Zur Aetiologie und Therapie der progressiven Paralyse. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. XIII, S. 233.)

Unter dem Material der Privatanstalten in Canstatt und Konstanz fanden sich unter 100 Tabesfällen 78 Luetische; von 130 Fällen progressiver Paralyse ergab die Anamnese sichere Lues in 73 Procent. Es werden 3 Fälle von Heilung nach Hg-Behandlung mitgetheilt. *Friedel Pick (Prag).*

Higier, H., Wie verhalten sich die Specialsinne bei Anästhesie des Gesichts. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. XIII, S. 316.)

Der 49 Jahre alte Pat., der 12 Jahre vorher luetisch inficirt war, bekam unter Schwindel Schlinglähmung, Parese des weichen Gaumens und der Kehlkopfmusculatur sowie Anästhesie des Gesichts und der Schleimhäute rechts, des Rumpfes und der Extremitäten links. Auf antiluetische Behandlung Besserung. H. nimmt einen Herd in der rechten Hälfte des oberen Oblongataabschnitts an, bedingt durch Thrombose der A. cerebelli post. infer. Dabei waren nun die Sinnesfunctionen, nämlich Gehör, Geschmack und Geruch sowie das Sehvermögen bedeutend abgeschwächt. Zur Erklärung dieses Verhaltens bei einem Oblongataherde nimmt H. im Anschluss an eine analoge Beobachtung und Thierexperimente Bech-

terew's die von dem Letzteren geäusserte Anschauung an, wonach die Abnahme der Specialsinne durch eine Läsion der Vasomotoren im Sinne der Anämisirung bewirkt werde. *Friedel Pick (Prag).*

Reinhold, H., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. XIII, S. 359.)

Die 20-jährige Pat. litt seit längerer Zeit an Chlorose, vor 3 Jahren hatte sie einen Gelenkrheumatismus durchgemacht; sie hatte Furcht vor Gravidität, erkrankte unter Gelenksschmerzen, später bildete sich eine schwere Chorea aus, der sie am 13. Krankheitstage erlag. Die Section ergab Thrombose des Sinus longitudinalis und einiger basaler Sinus mit subpialen Blutungen, chronische Endocarditis an der Mitralis mit acutem Nachschube und Bronchopneumonie. Die Hirnsubstanz erwies sich mikroskopisch normal, in den Thromben waren keine Mikroorganismen nachzuweisen, die Nieren zeigten fettige Degeneration.

Friedel Pick (Prag).

Probst, M., Experimentelle Untersuchungen über das Zwischenhirn und dessen Verbindungen, besonders die sogenannte Rindenschleife. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. XIII, S. 384.)

Nach einem Ueberblick über die einschlägige Literatur berichtet Pr. über die Ergebnisse der Untersuchung des Centralnervensystems einer Katze, der eine kleine schnittförmige Verletzung im medialventralen Thalamuskern zugefügt wurde, wobei auch die dorsalumbiegende Hirnschenkelschlinge, der innere Thalamusstiel, das Meynert'sche Bündel und Theile des rothen Kerns durchtrennt wurden. In Folge dessen fand sich eine Bahn degenerirt, die durch die ventralsten Antheile der Capsula interna, ohne in Verbindung mit dem Linsenkern zu treten, in das caudale laterale Gebiet des Gyrus sigmoideus und den Gyrus coronarius zieht, also eine Thalamusrindenschleife. Caudalwärts zeigte die Schleifenbahn keine Degeneration, dagegen liess sich absteigende Degeneration im Haubenfelde bis in das Sacralmark verfolgen, im Rückenmark gelegen in der vorderen Randzone und dem Seitenstrang. Der Meynert'sche Fasciculus retroflexus zeigte Degeneration einerseits bis zum Ganglion habenulae, andererseits bis zum Ganglion interpedunculare verfolgbar. Von Folgeerscheinungen der Verletzung zeigte das Thier eigentlich nichts Auffallendes, als Bewegungsunlust. *Friedel Pick (Prag).*

Lapinsky, M., Zur Frage der Veränderungen in den peripheren Nerven bei der chronischen Erkrankung der Gefässe der Extremitäten. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. XIII, S. 468.)

Nach einem Ueberblick über die einschlägige Literatur berichtet L. über die Resultate der Untersuchung von 8 Fällen von Gangrän der Extremitäten. Die Vasa nervorum zeigten Peri- und Endoarteriitis, das Bindegewebe, namentlich des Endoneuriums, fand sich stark vermehrt und zwar in gegen die Körperperipherie zunehmendem Grade. Ferner zeigten sich im Bindegewebe zahlreiche Spalträume, wohl bedingt durch Lymphstauung, wie ja auch makroskopisch die Nerven ödematös erschienen. Die Markscheide der Nervenfasern erwies sich in den erkrankten Partieen verdünnt, ferner fanden sich daselbst viele Lücken, aber nirgends Spuren von Zerfall

der Markscheide; Veränderungen der Axencylinder waren nicht zu constatiren. Die Veränderungen der Nerven sind nicht als Neuritis, sondern als Sklerose der Nerven, entzündlicher und dystrophischer Natur aufzufassen.

Friedel Pick (*Prag*).

Councilman, Mallory and **Wright,** Epidemic cerebro-spinal meningitis. (Amer. Journ. of the medical sciences, March, 1898.)

Gelegentlich einer in Boston vorgekommenen Epidemie von Cerebrospinalmeningitis haben die Verff. eingehende Untersuchungen betreffs Bakteriologie, Anatomie und Histologie der genannten Krankheit vorgenommen. Sie verfügen über 111 Fälle. Die Mortalität betrug 68,5 Proc. Eine für die Uebertragung wichtige Thatsache erblicken sie in den häufigen Complicationen mit Lungen-, Ohr- und Nasenerkrankungen, bei denen zahlreiche Diplokokken in den betheiligten Organen gefunden wurden. Betreffs der vor und nach jeder Epidemie vorkommenden sporadischen Fälle von Meningitis stehen sie auf dem Standpunkt, dass diese ätiologisch den epidemischen genau gleichwerthig sind, besonders weil sporadische Fälle bekannt geworden sind, die mit Heilung endigten, was Verff. bei Pneumokokken- und Streptokokkenmeningitis nie beobachtet haben. In einem sporadischen Falle wurde überdies der Diplococc. intracellularis gefunden.

Die Erreger der Cerebrospinalmeningitis wurden in dem durch Lumbalpunction gewonnenen Exsudat von 55 Fällen in 38 gefunden. Die Verff. betonen besonders den diagnostischen und therapeutischen Werth dieser Operation, von der Nachtheile nie gesehen wurden. 35 Fälle kamen zur Section, von diesen wurde in 31 der Diplocc. intracellul. gefunden, und zwar durch Cultivirung, mikroskopische Untersuchung des Exsudatis und in Schnittpräparaten, von den übrig bleibenden 4 waren 2 sehr chronisch verlaufen, einer war mit Tuberculose complicirt. Die Schwierigkeiten bei der Cultivirung werden ausdrücklich hervorgehoben, und zu diesem Zwecke empfehlen die Verff., grosse Quantitäten des Materials zu den Culturen zu verwenden. Das Loeffler'sche Blutserum erwies sich als der beste Nährboden. Niemals gelang es den Verff., die von Jäger beschriebene longitudinale Theilungslinie bei der übrigens selten beobachteten Kettenform der Diplokokken zu sehen. 7 mal fand sich der Fraenkel'sche Pneumococcus, 1 mal der Friedländer'sche Pneumobacillus als Mischinfection. Gegen das letale Ende zu kamen gelegentlich auch Staphylokokken und Streptokokken vor.

Die anatomischen und histologischen Untersuchungen umfassen Veränderungen der Meningen, des Gehirns und Rückenmarks, und der cerebralen und spinalen Nerven. Während sich in acuten Fällen in den weichen Häuten ein purulentes, seropurulentes oder fibrinös-purulentes Exsudat fand, wurde bei dem mehr chronisch verlaufenen Oedem und Verdickung der Häute constatirt. In den chronischen Fällen war das Exsudat fibrinreicher als in den acuten. Bei den ersteren fanden sich neben polynucleären Leukocyten häufig grössere Zellen, welche Verff. von einer Wucherung der Bindegewebszellen und Lymphgefässendothelien herleiten.

In der Hirnrinde wurden Blutungen und Erweichungsherde, aber niemals eigentliche Abscessbildung bemerkt. In 2 Fällen wurde Hämorrhagie und zellige Infiltration der Kleinhirnrinde mit Untergang der Purkinje'schen Zellen constatirt. Auch im Rückenmark fanden sich kleine hämorrhagische Herde. An den Ganglienzellen wurden Veränderungen der Zellgranula, Verfettung und Atrophie beobachtet. Sowohl im Gehirn, unter dem Ventrikelependym und in der Nähe der Erweichungsherde, als auch

im Rückenmark kam eine Wucherung der Neurogliazellen vor (mehrkernige Zellen mit Mitosen).

Was die Hirnnerven anlangt, so waren der Opticus, Abducens und Acusticus am meisten afficirt. Der Subduralraum des Opticus war erweitert, die pial-arachnoideale Scheide eitrig infiltrirt, die Infiltration konnte bis in das Auge verfolgt werden. Eitrige Infiltrationen fanden sich auch an Acusticus und Facialis. Ferner wurde Degeneration der Nervenfasern beobachtet, besonders an Opticus und Acusticus, sowie an den Wurzeln der Rückenmarksnerven, und zwar mehr an den hinteren als an den vorderen Wurzeln, begleitet waren diese Veränderungen des Rückenmarks von Proliferationsprocessen des Peri- und Endoneuriums.

In 5 Fällen wurde das Gangl. Gasseri, in zweien Spinalganglien untersucht, ersteres wurde mit Eiter infiltrirt gefunden, die Ganglienzellen waren theilweise degenerirt oder gänzlich zerstört. Die Spinalganglien waren nicht so hochgradig afficirt, sie waren geschwollen, ödematös und eitrig infiltrirt. Schnittpräparate von Augen zeigten den Uebergang der Eiterung von der Opticusscheide auf die Retina, Glaskörper, Iris und Cornea mit Diplokokkenbefund im Glaskörper und der vorderen Kammer.

In 7 Fällen wurde Bronchopneumonie, in zweien croupöse Pneumonie, hervorgerufen durch Pneumokokken, beobachtet. In 8 Fällen fand sich durch den Diplococc. intracellul. bedingte Pneumonie. Diese trat auf unter der Form multipler Herde von verschiedener Grösse, welche aber keine Beziehung zu Bronchien erkennen liessen. Sie glichen kleinen Hämorrhagieen oder waren in der Peripherie hämorrhagisch und im Centrum opak und gelb gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung wies eitrige Infiltration und beginnende Abscessbildung des Lungengewebes nach. Die Pneumokokkeninfection der Lungen scheint in jeder Periode der Krankkeit eintreten zu können. Die Milz wurde nicht regelmässig vergrössert gefunden, in den Nieren fast stets acute degenerative Processe.

Zum Schluss werden Bemerkungen über andere primäre und secundäre Formen von Meningitis (Tuberculose, Pneumokokken, Streptokokken, Milzbrand) hinzugefügt. *Hueter* (*Altona*).

Laslett and **Warrington,** The morbid anatomy of a case of lead paralysis. Condition of the nerves, muscles, muscle spindles and spinal cord. (Brain, Summer 1898, S. 224.)

Die Verff. hatten Gelegenheit, einen Fall von chronischer Bleivergiftung genauer zu untersuchen. N. interosseus post. und ulnaris zeigten erhebliche Atrophie, ebenso die vorderen Wurzeln, jedoch in geringerem Grade. Die Extensoren und Interossei der Hand zeigten stark atrophische, nur selten verfettete Fasern, die Muskelspindeln waren normal. Die Nervenzellen im Rückenmark waren stellenweise, namentlich im Bereich des 6. und 7. Dorsalsegments, verändert, doch waren auch hier die meisten Zellen normal. Die Verff. glauben, dass der Process in den peripheren Nerven begonnen hat, erst die Atrophie derselben hat secundär die Veränderungen im Rückenmark hervorgerufen. *E. Schütte* (*Göttingen*).

Korolenko, Ueber Veränderungen des Plexus solaris bei Verbrennungen. [Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium von Prof. Uskow.] St. Petersburg, 1897.

Die ursprüngliche Meinung, dass die Veränderungen resp. der Zerfall der rothen Blutkörperchen die Todesursache bei Verbrennungen abgeben, ist längst widerlegt und verlassen. Die neuesten Untersuchungen sprechen

für Ptomaïne, die dabei entwickelt werden und den Körper vergiften, und für Shock, welcher den Tod des verbrannten Organismus verursacht. Die Natur des Shockes ist aber unbekannt. Die Untersuchung des Verf. wurde durch einen Fall von Verbrennungstod veranlasst, bei welchem u. A. ausgeprägte Veränderungen des Plexus solaris constatirt wurden. Die Section ergab im Gehirn kleine Erweichungsherde. Das Herz dilatirt und hypertrophisch; auf der hinteren Oberfläche desselben ein frischer Blutaustritt; am freien Rand der Aortenklappen ziemlich grosse Ulcerationen, mit verrucösen Gewächsen bedeckt. Verbrennungen an der Haut zweiten und dritten Grades. Alle Ganglienzellen des Plexus solaris waren zur Unkenntlichkeit geschrumpft; das Protoplasma derselben homogen hyalin, stark gefärbt, die Kerne meist geschwunden; wo sie vorhanden sind, sind sie zu ellipsoiden homogenen Klumpen ohne jede Chromatinstructur geworden. Während der Untersuchung des Verf. hatte er noch 2 Fälle von Verbrennungstod im Obuchow'schen Spital beobachtet. Sectionsepicrisen (Prosector Moisseiew): 1) Ecchymoses sub pericardio; Hyperaemia pulmonum venosa et lienis; Hyperaemia venosa et degeneratio parenchymatosa hepatis et renum gradus parvi; Enterocolitis catarrhalis acuta; Combustio gradus secundi dorsi et tertii femorum, perinei, scroti et praeputii. 2) Degeneratio parenchymatosa cordis. Hyperaemia venosa et oedema pulmonum. Hyperplasia acuta lienis. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Nephritis parenchymatosa acuta. Combustio gradus III dorsi, regionis glutaeae, femorum et manus sinistrae. Die Untersuchung des Plexus solaris ergab in beiden Fällen ein Bild der Coagulationsnekrose der Zellen: das Protoplasma hat sich in einen geschrumpften Klumpen von der Kapsel zurückgezogen, Kernschwund und Kerndegeneration.

Verf. stellte 28 Verbrennungsversuche mit fliessendem Dampf an Kaninchen an. Die mikroskopische Untersuchung des Pl. solaris ergab übereinstimmende Verhältnisse: Bei höheren Verbrennungsgraden Coagulationsnekrose, bei schwächeren Einwirkungen ödematöse Erscheinungen. Die letzteren können schwinden und lassen die Zellen zu ihrem normalen Zustand zurückkehren. Die coagulirten Zellen werden kaum oder schwer herzustellen sein. Dass so hochgradige Veränderung des Plexus die Todesursache abgeben könne, ist nicht sehr unwahrscheinlich, wenn man die zwar noch nicht vollständig bekannte physiologische Bedeutung desselben in Betracht zieht. Der Plexus coeliacus besitzt eine starke Schmerzsensibilität. Von ihm gehen motorische Fasern zum Magen und Darm, vasomotorische Fasern zum Magen, zur Leber und zum Darm, zuckerabscheidende und trophische Fasern zur Leber, und schliesslich reflectorische Fasern ab. Die Exstirpation des Plexus bewirkt Glykosurie, geringe Albuminurie, Atrophie der Leber, der Milz und des Auerbach'schen und Meissner-schen Plexus, sowie progressiven Marasmus, an welchen das Thier eben stirbt. *M. Mühlmann (Odessa).*

Keen and **Spiller,** Remarks on resection of the Gasserian ganglion. (American journal of the medical sciences, November 1898.)

Die Arbeit zerfällt in einen klinischen, von Keen bearbeiteten und einen histopathologischen von Spiller herrührenden Theil, von denen nur der letztere an dieser Stelle besondere Berücksichtigung finden soll. Spiller hat in 7 Fällen die wegen Trigeminusneuralgie von Keen operativ entfernten Ganglien untersucht. Zur Färbung der Nervenelemente wurden besonders die Methoden von Rosin, Azoulay und Weigert benutzt. Die Nissl'sche Methode konnte zum Bedauern des Verf.'s

nicht angewendet werden. Er fand in 6 Fällen schwere Veränderungen der Nerven und Ganglienzellen, Quellung der Axencylinder und Markscheiden mit nachfolgendem Zerfall und Ersatz der Nervenbündel durch Bindegewebe, Schwellung der Ganglienzellen, Undeutlichwerden der Contouren und der Kerne, Schrumpfung und Atrophie der Zellen. Als fast constanter Befund sind Veränderungen der Blutgefässe zu nennen, Sklerose und stellenweise Obliteration. Ein Fall ist besonders bemerkenswerth, weil keine peripheren Operationen vorausgegangen waren. Hier ist also eine ascendirende, von dem resecirten Nerven ausgehende Neuritis auszuschliessen. In diesem Falle fanden sich relativ geringfügige Veränderungen der Nerven und Ganglienzellen (alle 3 Aeste schmerzhaft, Dauer der Schmerzen 18 Jahre). In einem Falle wurden auch die sensorischen und motorischen Wurzeln untersucht und normal gefunden.

Die Möglichkeit eines causalen Zusammenhanges zwischen mangelhafter Blutversorgung (Obliteration der Gefässe) und dem Schmerz wird vom Verf. hypothetisch in Frage gezogen. Er wagt nicht zu entscheiden, ob die Veränderungen primärer oder secundärer Natur sind. Immerhin muss die Möglichkeit secundärer Veränderungen innerhalb der Ganglien zugegeben werden.

Hunter (Altona).

Lapinsky, Deux cas de dégénérescence trophique des vaisseaux consécutive à la névrite périphérique. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XI, 1899, No. 1.)

Ausführliche Beschreibung von 2 Fällen peripherischer Neuritis mit trophischen Störungen im zugehörigen Gefässgebiet.

Im ersten Falle treten im Anschluss an eine multiple Neuritis aller Extremitäten der Reihe nach an diesen auf: subcutane Sugillationen, venöse Hyperämie und Temperaturerhöhung, später Abkühlung unter die Norm und Gangrän der grossen Zehe. Auffällig sind dabei die Veränderungen an den Gefässen: Puls kaum fühlbar, Arterien strangförmig verdickt; Venen auf Hand- und Fussrücken stark erweitert, geschlängelt und mit sehr harten Wandungen.

Der zweite Fall schliesst sich an eine einseitige Ischias an. Ausser der Gangrän bietet er die gleichen Erscheinungen.

Histologisch wurde in dem einen Fall Verdickung der Gefässwandungen bei Hyperämie der Vasa vasorum, Hypertrophie der Intima und Verengerung des Gefässlumens constatirt.

Verf. betont zum Schluss, dass die Nerven- und nicht die Gefässerkrankungen in diesen Fällen primär auftraten und dass auch ein zufälliges Zusammentreffen beider Erkrankungen auszuschliessen ist. Ursache der vorliegenden Gefässveränderungen ist nach der Ansicht des Autors Paralyse der Gefässwandungen und ihre physikalischen Folgen.

Schoedel (Chemnitz).

Seeligmann, Ein neuer Fall von partieller Verwachsung beider Grosshirnhemisphären. (Arch. f. Psychiatrie, 1898, Heft 2, S. 523.)

Das Gehirn eines 7 Monate alten Kindes zeigte Verwachsung der Stirnlappen und Vereinigung der Marklager. Die Furchen verliefen sehr unregelmässig. Es fehlten die Vorderhörner der Seitenventrikel, ferner das Septum pellucidum und der Fornix. Die Vormauern waren in der Ausdehnung der verschmolzenen Hemisphären verwachsen, die Commissura ant. nach vorn schlingenförmig ausgezogen. Der Balken war in den

vorderen Abschnitten mangelhaft entwickelt, weiter hinten von normaler Stärke, aber dorsal von einer dicken Lage grauer Rinde bedeckt. Das vordere Ende der Thalami erschien lang ausgezogen, so dass die Capsula int. nahezu horizontal verlief. Die Insel fehlte vollständig. Ammonswindung und Gyr. dentatus atrophisch. Fimbria nicht vorhanden. Verf. nimmt an, dass intrauterine Processe zu der Verschmelzung der medialen Wand beider Hemisphären geführt haben. So erklärt sich das Fehlen des Septum pellucidum und des Fornix, die mangelhafte Entwicklung des Balkens und die Bildung einer gemeinsamen Claustrumplatte. Die übrigen von der Norm abweichenden Verhältnisse haben sich erst secundär eingestellt.

E. Schütte (Göttingen).

Auerbach, S., Ueber Erythromelalgie. Eine klinische und anatomische Untersuchung. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI, 1897, S. 143.)

Nach einer Uebersicht über die einschlägige Literatur theilt A. zunächst 2 Fälle mit, die er als Stütze dafür anführt, dass man die auf rein arteriosklerotischer Basis beruhenden ähnlichen Erkrankungen völlig von der nervösen Affection „Erythromelalgie" trennen solle. Sodann kommt ein nur klinisch und ein zweiter jahrelang klinisch und nach 20-jährigem Bestande des Leidens anatomisch untersuchter Fall. Bei einem wahrscheinlich luetisch Inficirten traten nach einer Erfrierung sehr starke Schmerzen in den Beinen, Röthung der Haut und tabische Symptome auf. Die anatomische Untersuchung ergab bei unsicherem Befunde in den peripheren Nerven und Ganglien eine beträchtliche Degeneration der den obersten Sacral- und den untersten Lumbalnerven entsprechenden Wurzelbündel in der Cauda equina und consecutive Hinterstrangsdegeneration, im Ganzen das anatomische Bild einer sog. lumbalen Tabes.

Friedel Pick (Prag).

Goldflam, S., Dritte Mittheilung über die paroxysmale, familiäre Lähmung. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI, 1897, S. 242.)

Zunächst ergänzt G. noch die von ihm seinerzeit gegebene Beschreibung einer Familie, die mit dem oben beschriebenen Leiden behaftet ist (siehe dieses Centralblatt, Bd. VII, 1896, S. 763). Die Lähmungsanfälle scheinen immer in Beziehung zu einer stärkeren Füllung des Magens zu stehen. In der anfallsfreien Zeit ergiebt die elektrische Untersuchung der Muskeln träge Zuckungen. Die Untersuchung von Muskelfasern ergab Rarefaction und Vacuolenbildung und zwar sowohl bei den Individuen, die sehr häufig und schon lange Zeit an den Anfällen litten, als auch bei einem jüngeren Familienmitgliede, das noch von den Anfällen selten und in schwachem Grade heimgesucht wurde. Bei einer zweiten Familie von 6 Geschwistern, von denen die älteren 3 an paroxysmalen Lähmungen leiden, ergab bei den letzteren die elektrische Untersuchung ebenfalls träge Zuckung bei galvanischer Reizung und auffallend frühe Katodenöffnungszuckung. Auch hier fand sich in excidirten Muskelstückchen Rareficirung und Vacuolenbildung der Fasern mit Wucherung der Sarkolemmkerne, stellenweise auch Hypervolumen der Fasern. Am meisten Aehnlichkeit hat der Muskelbefund mit dem bei Myotonie, wie ihn Déjerine und Sottas beschrieben haben.

Friedel Pick (Prag).

Schultze, Beitrag zur Symptomatologie und Anatomie der Akromegalie. Mit anatomischen Beiträgen von Jores. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI, 1897, S. 31.)

Die bereits 1889 von Schultze beschriebene 33-jährige Patientin zeigte typische Kopfveränderung, eine Menge echter Keloide der Haut, Neigung zu Gelenkerkrankung, Pulsarhythmie und bitemporale Hemianopsie, welch letztere die Annahme einer Hypophysisvergrösserung wahrscheinlich machte. Röntgen-Aufnahmen zeigten an der Hand Verbreiterung und Verdickung der Knochen. Darreichung von Hypophysistabletten war ohne therapeutischen Erfolg. Tod unter zunehmender Schwäche. Die Section ergab: eine ausgebreitete Veränderung des Knochensystems, insbesondere des Schädels, aber keineswegs überall im Sinne einer Gewebswucherung, sondern auch theilweise einer entschiedenen Gewebsverminderung, Gelenkveränderungen nach Art der Arthritis deformans, erhebliche Hypertrophie der Hypophysis und Thyreoidea, sowie Persistenz der Thymus, Vergrösserung vieler innerer Organe, namentlich durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes, Neigung zu Keloidbildung der Haut, Verdickung und Myodegeneration im linken Herzen, sowie mässige Arteriosklerose und endlich secundären Schwund der Sehnerven. Der Hypophysistumor hat sich aus dem glandulären Theil des Organs entwickelt, ist überall abgekapselt, entspricht in seiner Structur an der Peripherie vollständig der normalen Hypophysis, hat dagegen im Centrum viel Aehnlichkeit mit einem Angiosarkom. Nach einem Hinweise auf die grosse Aehnlichkeit des vorliegenden Falles mit dem von Arnold publicirten betonen Sch. und J., dass die Gelenkveränderung ebenso wie die Vergrösserung des linken Ventrikels nicht als zufällig anzusehen seien. Im Rückenmark fand sich eine geringe Degeneration der Goll'schen Stränge, wie sie aber auch bei den verschiedensten Kachexieen häufig beschrieben worden ist. Die Extremitätennerven zeigten mässige Verdickung durch reichliche Entwicklung des perineuralen Bindegewebes. Die verschiedenen Veränderungen zeigten im Verlaufe der Erkrankung Zu- und Abnahme der Intensität, so schien der Schädelumfang später abzunehmen. Im Anschluss wird noch ein zweiter beginnender Fall mit vorwiegender Exostosenbildung mitgetheilt. *Friedel Pick (Prag).*

v. Strümpell, A., Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XI, 1897, S. 51.)

Die 28 Jahre alte Patientin hatte zunächst dysmenorrhoische Beschwerden, die in völlige Amennorrhöe übergingen, weshalb die Castration ausgeführt wurde. Sie seigte die classischen Symptome in typischer Ausbildung, ophthalmoskopisch ergab sich Opticusatrophie, im Harne fand sich, sobald auch nur ganz geringe Mengen Kohlehydrate gereicht wurden, Zucker. Bezüglich der Werthigkeit der Hypophysisveränderung spricht sich Str. dahin aus, dass es sich nicht um die Ursache, sondern um ein coordinirtes Symptom der Akromegalie handle. Es bestanden Exophthalmus und an dem stark vergrösserten Unterkiefer auffallende Lücken zwischen den Zähnen. Die Stimme war leise, dabei tief, rauh und monoton. Die Brustwirbelsäule war kyphotisch, an der Hand zeigte sich, dass an dem tatzenartigen Aussehen derselben weniger abnormes Knochenwachsthum, sondern Verdickung der Weichtheile, insbesondere der Haut, Schuld hat, welch letztere nicht nur verdickt, sondern im Ganzen zu weit erschien;

die Haut zeigte ferner abnorm dunkle Pigmentirung und ungewöhnlich starke Schweisssecretion. Patientin zeigte allgemeine geistige Stumpfheit, trübe Gemüthsstimmung, zeitweise totale Analgesie, ferner als Ausdruck des Hypophysistumors linksseitige Hemianopsie, beiderseitige Amaurose mit Atrophie, Aufhebung der Geruchsempfindung, Lähmung des M. rectus internus und des oberen Augenlides. Zeitlich scheinen die Wachsthumsveränderungen der Extremitäten den Symptomen des Hypophysistumors vorausgegangen zu sein. Bei der Besprechung der Glykosurie theilt Str. auch noch kurz eine Beobachtung mit, die einen Unfallskranken mit akromegalischem Habitus betrifft, der nach Darreichung von 150 g Glykose reichlich Zucker ausschied. Die ersterwähnte Patientin ging an eitriger Pyelonephritis zu Grunde. Die anatomische Untersuchung ergab: am Unterkiefer vorwiegend vermehrtes Wachsthum der lateralen Theile, nirgends entzündliche Veränderungen. Der Hypophysistumor zeigte in seinen unteren Abschnitten den Charakter eines weichen, bösartigen, die Knochen durchwuchernden Sarkoms, während der obere Theil das Bild einer sog. Struma der Hypophysis darbietet. Mit Rücksicht auf die lange Dauer des Krankheitsverlaufes meint Str., dass es sich um sarkomatöse Entartung eines ursprünglich gutartigen Hypophysistumors gehandelt habe. Die mikroskopische Untersnchung der Haut erwies die Epidermis, das Rete Malpighii und den Papillarkörper durchaus normal, dagegen die Pars reticularis der Cutis und das subcutane Zellgewebe bei sonst normaler Beschaffenheit auf das Mehrfache verdickt. Es hängen also die Extremitätenveränderungen auch von einer Hyperplasie der Weichtheile ab. An den Muskeln waren mit Sicherheit in Beziehung zur Akromegalie stehende Veränderungen nicht nachzuweisen. Das Rückenmark erwies sich normal bis auf eine kleine scharfumschriebene Degeneration des oberen Halsmarkes in der Gegend des Gowers'schen Bündels, wie sie Str. bereits früher in einem anderen Falle von Gehirntumor gesehen hat (s. Besold, dieses Centralblatt, Bd. VIII, 1897, S. 503). Bezüglich der Differentialdiagnose betont Str., dass es sich bei der Akromegalie um eine endogene Krankheit mit abnormen Wachsthumsvorgängen handle, wobei bald dieses, bald jenes Organ stärker befallen wird. Zum Schluss weist Str. auf den eigenthümlichen Gegensatz hin, der zwischen Akromegalie und Sklerodermie herrscht, indem bei letzterer Krankheit dieselben Theile, die bei der Akromegalie abnorm stark entwickelt sind (unterer Theil des Gesichts, Hände), Atrophie und Schrumpfung der Haut und Knochen zeigen, weshalb man auch bei Sklerodermieautopsieen auf die Beschaffenheit der Hypophysis achten sollte.

Friedel Pick (Prag).

Nonne, Ueber Degenerationsherde in der weissen Substanz des Rückenmarks bei Leukämie. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1897, S. 165.)

Bei 2 Fällen von Leukämie ohne Symptome von Seiten des Nervensystems fand N. herdförmige Degeneration im Bereiche der weissen Substanz, unregelmässig über den Rückenmarksquerschnitt vertheilt, die einen acuten parenchymatösen Charakter (Blähung der Markscheide, Zerfall derselben, Schwellung der Axencylinder) trugen und den Degenerationen, wie wir sie seit einer Reihe von Jahren als bei schweren Anämieen vorkommend kennen, sehr nahe kommen. Ein Zusammenhang mit den Gefässen war nicht nachzuweisen. Der Degenerationsprocess zeigte vom Lendenmark gegen das Halsmark hin Zunahme.

Friedel Pick (Prag).

Schultze, Historische Notiz über Degenerationsherde in der weissen Substanz bei Leukämie und über Degenerationen im Rückenmark bei Zehrkrankheiten. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI, S. 162.)

Im Anschluss an die Mittheilung von Nonne macht Sch. darauf aufmerksam, dass er dieselben Herde gequollener Axencylinder schon seinerzeit (Neurologisches Centralblatt, 1884) bei Leukämie und chronischer Nephritis gefunden habe, ferner weist er darauf hin, dass schon vor langer Zeit Simon (Archiv für Psychiatrie, Bd. I u. II) Körnchenzellenmyelitis bei Phthisis beobachtet hat und zwar, wie es scheint, vorwiegend in den Hintersträngen. *Friedel Pick (Prag).*

Biro, M., Neuritis ischiadica, Neuralgia ischiadica und Hysterie. Ein neues differentialdiagnostisches Symptom nebst einigen Bemerkungen. [Aus der Poliklinik des Dr. Goldflam in Warschau.] (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI, 1897, S. 207.)

Von der Beobachtung ausgehend, dass in manchen Fällen von Ischias der Achillessehnenreflex an dem betroffenen Beine fehlt, worauf bereits Babinski aufmerksam gemacht hat (s. dieses Centralblatt, 1898, p. 730), was als ein Zeichen einer Neuritis ischiadica anzusehen ist, versucht B. die Ischiadicusneuralgie von der Neuritis ischiadica zu trennen. Mitunter traf er auch trophische Störungen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Beide Formen sind bei Männern häufiger als bei Weibern, links etwas häufiger als rechts. Die sichere Entscheidung, ob Neuralgie oder Neuritis, ist oft nicht zu fällen, manche Fälle scheinbarer Ischias sind als Hysterie anzusehen. Der Erkältung ist in ätiologischer Beziehung eine Bedeutung nicht zuzuschreiben. *Friedel Pick (Prag).*

Berichte aus Vereinen etc.

Bericht über die Verhandlungen des VII. Congresses russischer Aerzte zum Andenken an Pirogow.

Section für pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie.

Sitzung vom 30. April (12. Mai) 1899.
Vorsitzender: Prof. Grigorjew (Warschau).
Secretär: Dr. Sabolotny (Kiew).

Prof. **Ljubimow** (Kasan) behandelt, auf eigenen Beobachtungen fussend, in umfassender Weise die Programmfrage: „Ueber die Classification der Lebercirrhosen“, wobei er mit einer kritischen Sichtung der Literatur beginnt. Vortr. unterscheidet: 1) atrophische — a) toxische und b) infectiöse — 2) hypertrophische, 3) gemischte, 4) melanotische und 5) syphilitische Lebercirrhose. (Demonstration von makro- und mikroskopischen Präparaten.)

Dr. **Poroschin** (Kasan): „Zur pathologischen Anatomie der Chalazion“. Auf Grund seiner Untersuchungen an 10 Chalazionfällen (das Material entstammt der örtlichen Klinik) meint Vortr., dass für Chalazion Anhäufung von Granulationselementen und Riesenzellen im Tarsusgebiet, den Meibom'schen Drüsen entsprechend, charakteristisch sind; das Vorhandensein eines Schlauches spricht für primäre Erkrankung der Meibom'schen Drüsen; Zellen dieser letzteren dienen den Riesenzellen als Ursprung;

die Veränderungen an Gefässen und Muskeln des Tarsus sind secundärer Natur; das Chalazion enthält weder Tuberkelbacillen, noch irgend welche anderen Mikroorganismen; intraperitoneale Verimpfung bei Meerschweinchen ergab ein negatives Resultat.

Dr. **Melnikow-Raswedenkow** (Moskau) demonstrirt nach seinem Verfahren, welches er seiner Zeit im Centralbl. f. allg. Path., Bd. VIII, S. 121 veröffentlicht hat, im Jahre 1895 angefertigte pathologisch-anatomische Präparate, die ihre normale Färbung vollkommen beibehalten haben.

Dr. **Melnikow-Raswedenkow** (Moskau): Untersuchungen über Alveolärechinococcus beim Menschen. 1) Statistische Daten über das Vorkommen des Alveolärechinococcus in Moskau, nach dem Material des pathologisch-anatomischen Instituts der Universität Moskau bearbeitet; 2) zur Methodik der mikroskopischen Untersuchung der durch diesen Parasiten hervorgerufenen Neubildung; 3) die specielle Parasitologie; 4) allgemeine Pathologie und 5) specielle pathologische Anatomie des Alveolärechinococcus-Parasiten. (Demonstration von Abbildungen.)

1) Nach H. Vierordt gehören von 99 in der Literatur bekannt gewordenen Fällen von Echinococcus multilocularis nur 4 Russland an; laut seiner Statistik findet jedoch Vortr. in Russland 52 Fälle verzeichnet. Es sind in den Jahren 1890 bis 1898 im pathologisch-anatomischen Institut der Universität Moskau 8 Fälle von Alveolärechinococcus beim Menschen beobachtet worden. In allen diesen Fällen war der rechte Leberlappen entweder in toto (Fall 5, 6, 7 und 8) oder in Form von multiplen Knoten (Fall 2) ergriffen. Im 3. Falle nahmen die multiplen Knoten beide Leberlappen ein, im 4., ausser dem rechten Leberlappen, auch den Lobus quadratus und Lobus Spiegelii, im ersten war hauptsächlich der linke Leberlappen ergriffen. Metastasen sind in der Leber 3mal (Fall 2, 3 und 4), in den periportalen Drüsen auch 3mal (Fall 2, 4 und 5), in den Lungen 2mal (Fall 2 und 3), im Gehirn 1mal (Fall 1) verzeichnet. Multiple Metastasen fanden sich in der Leber, in den Lungen, 2 Knoten in der rechten und 2 in der linken, schliesslich im Gehirn des 1. Falles 3 Knoten. In den Lungen und im Gehirn lagen die metastatischen Knoten oberflächlich unter der Pleura und den Gehirnhäuten. Der Durchmesser der Gehirnmetastasen betrug bis zu 4 cm; in ihrem Bau zeichneten sie sich durch schwache Entwicklung ihrer Chitinhüllen und dadurch aus, dass Erweichungsherde nebst Gewebszerfall ganz und gar fehlten. Die Leber wog bis zu 5300 g, ihre Durchmesser erreichten eine Länge von 38, 27 und 28 cm. Die primäre Neubildung erreichte im Fall 2, wo sie den ganzen rechten Leberlappen einnahm und in ihrem Centrum eine Höhle von Kindskopfgrösse enthielt, die grössten Dimensionen. Icterus fehlte nur in 2 Fällen (Fall 6 und 7). Vergleicht man die relative Häufigkeit von Metastasen in den Moskauer Fällen und in den übrigen Fällen aus der russischen und ausländischen Literatur, so findet man, dass erstere sich durch mannigfaltige Localisation der Metastasen, speciell in Gehirn, Lungen und Lymphdrüsen auszeichnen. In der russischen Literatur sind 3 Fälle von Gehirnmetastasen verzeichnet (von Lukin in Kronstadt, Melnikow-Raswedenkow in Moskau und Sabolotnow in Kasan). In der ausländischen (nicht russischen) Literatur sind Gehirnmetastasen gar nicht beschrieben worden; nur in der deutschen Literatur finden wir einen Fall von primärer Localisation des Parasiten im Gehirn (Fall Bieder aus Basel) verzeichnet. Ausser oben erwähnten 8 Fällen befinden sich noch 6 in Moskau gesammelte Präparate im pathologischen Institut der Universität Moskau. Zusammen wären das also 14 Fälle. Fügt man diesen nun noch 5 Fälle, welche Mamurowski im Laufe der letzten 11 Jahre bei Sectionen zu Gesicht bekam, hinzu, so macht das schon 19 Fälle aus, denen noch die Fälle von Golubinin (1897) und Krjaskow (1893) angereiht werden müssen. Alles in Allem sind also in Moskau zum mindesten 21 Fälle zur Beobachtung gekommen. An zweiter Stelle, was die Häufigkeit von Echinococcusfällen anbetrifft, steht in Russland Kasan, wo, dank den Bemühungen von Ljubimow, Professor der pathologischen Anatomie an der dortigen Universität, sämmtliche bei Sectionen vorgefundene Echinococcusfälle systematisch verzeichnet werden; dort sind bereits 17 Fälle gesammelt worden. Weiter wurde der Alveolärechinococcus in Tomsk (4 Fälle von Prof. Romanow), in Petersburg (2 Fälle von Albrecht und 1 von Winogradow), in Kronstadt (3 Fälle von Lukin), in Jurjew (1 Fall), in Warschau (1 Fall von Prof. Grigorjew), in Kiew (1 Fall, von Prof. Tichomirow brieflich mitgetheilt), in Ostsibirien (1 Fall von Krusenstern) beobachtet. Zusammen macht das also für Russland 52 Fälle aus, und das ist sicherlich ein Minimum. Vergleicht man diese Anzahl (52) mit den Zahlen der deutschen Statistiken, so sieht man sich gezwungen, Russland denjenigen Ländern, in denen dieser gefährliche Parasit häufig vorkommt, an die Spitze zu stellen.

2) Bei den Jugendformen des Echinococcus multilocularis treten die Zellkerne

nach Bearbeitung der in Alaunhämatoxylin gefärbten Schnitte mit concentrirter Lithioncarbonatlösung prachtvoll hervor.

3) Im dritten Abschnitt seiner Mittheilung beschreibt Vortr. die Entwicklungsgeschichte des Echinococcus-Embryos, seine körnige protoplasmatische Substanz und berichtet über den Bau des körnigen chitinfreien Embryos und seine Localisation, über die Anzahl von Embryonen in einer Caverne, über Transsudation und Einwanderung in den Cavernenhohlraum, über die durch den Parasiten bedingten Chromatinveränderungen, über die Verwandlung des chitinlosen Embryos in einen chitinogenen, über Ausscheidung von geschichtetem Chitin, über Bildung von Chitinfäden, -klümpchen, -kugeln und deren weiteres Schicksal, über die allmähliche Verwandlung der chitinfreien Jugendformen zu complicirten Chitinballen, über den in Lymphgefässen stattfindenden Zerfall der letzteren in ihre primären Bestandtheile, über die Vermehrungsarten des Parasiten, u. s. w. Eine charakteristische Besonderheit des Echinococcus multilocularis besteht in dem Vorhandensein einer körnigen Parenchymschicht nicht nur an der Innenseite der Chitinkapsel des Parasiten, sondern auch an deren Aussenseite, dem umgebenden Gewebe direct anliegend. Aehnlich wie die innere körnige Substanz ist auch die äussere Parenchymschicht lebensfähig. Ein derartiges Verhältniss der beiden Bestandtheile des Parasiten ist für Alveolärechinococcus geradezu typisch und unterscheidet ihn principiell von dem einfachen Echinococcus. Wenn Echinococcus unilocularis exclusiv innerhalb der Chitinhülle Scolices producirt, giebt Alveolärechinococcus ausserhalb derselben eine zahlreiche Nachkommenschaft von körnigen chitinfreien Embryonen, die sich in gewebigen Spalträumen verbreiten.

4) Der junge Parasit des Echinococcus multilocularis producirt in den menschlichen Geweben ein Toxin und übt also auf sie nicht nur einen mechanischen, sondern hauptsächlich einen chemischen Reiz aus. Was seine Einwirkung auf die Gewebe betrifft, so unterscheidet sich der Parasit des Alveolärechinococcus in keiner Hinsicht von den pflanzlichen Parasiten aus der Gruppe der infectiösen Granulome. Die Neubildung in den Geweben, welche durch die Ansiedelung der Jugendform des Parasiten hervorgerufen wird, gehört ihrem histologischen Bau nach zur Gruppe der infectiösen Granulome. Der Echinococcus multilocularis vermehrt sich in den Organen des Menschen durch Zerlegung seiner vollkommen entwickelten Individuen in ihre Bestandtheile, von denen die körnige Protoplasmasubstanz der lebensfähige und für den Organismus giftige ist. Neben Fütterungsversuchen an Thieren mit der Substanz der Echinococcus-Neubildung ist sowohl Verimpfung letzterer in das Unterhautzellgewebe als auch Einführung von Chitinpartikeln des Parasiten in die Blutgefässe von Thieren angezeigt.

5) Der Parasit siedelt sich mit Vorliebe in dem Lymphgefässsystem an. In den Blutgefässen entwickelt sich eine obliterirende Endovasculitis. In den Gallengängen geht der Parasit zu Grunde. Die histologischen Veränderungen an verschiedenen Organen lassen specifische, durch Echinococcus bedingte 1) Pachymeningitis, 2) Pleuritis, 3) Bronchitis, 4) Perihepatitis und anderes unterscheiden.

Dr. Melnikow-Raswedenkow (Moskau): Die pathologische Histologie der hämorrhagischen Pachymeningitis. Als Material für die histologische Untersuchung dienten Fälle von Pachymeningitis aus den Kliniken von Freiburg i. Br. Die Arbeit wurde auf Anregung von Hrn. Prof. E. Ziegler unternommen, um einige strittige Fragen, die im Wesentlichen darauf hinauslaufen ob die Entzündung der Dura mater in histologischer Hinsicht ähnlich verläuft, wie die Entzündungen seröser Häute, oder ob sie sich von jenen unterscheidet, zu lösen. Jores (Centralbl. f. allg. Path., Bd. IX, S. 841) äusserte z. B., dass die ersten entzündlichen Veränderungen nicht in den oberflächlichen, sondern in den tiefen Schichten der Dura mater vor sich gehen, dass nämlich die Entzündung mit Gefässwucherung in der unter dem Epithel gelagerten Capillarschicht beginnt. Um die pathologischen Verhältnisse besser zu erklären, betrachtet der Vortr. den histologischen Bau der Dura mater. — Das Grundleiden war in 3 Fällen des Vortr. Tuberculose, in den übrigen je 1mal Pyelitis und Nephritis, croupöse Pneumonie, Uteruscarcinom, Marasmus senilis und Lebercirrhose. Das Alter der Kranken betrug 21 bis 83 Jahre. Je nach dem Alter der Kranken war in der Membrana limitans der Dura mater elastisches Gewebe mehr oder weniger entwickelt. Bei Neugeborenen fehlt die Membrana limitans ganz und gar. Des Weiteren kommen bei jungen Individuen nur einzelne, noch nicht zu einer elastischen Membran abgesonderte elastische Fasern vor. Bei einem 21-jährigen Kranken fand sich bereits eine dünne Haut, welche bei einem 25-jährigen Kranken deutlicher ausgesprochen und bei einem 39-jährigen gut entwickelt war. Bei dem 60-jährigen und 83-jährigen Kranken aber näherte sich die Membrana limitans ihrer Dicke und ihrem Aussehen nach der Membrana elastica von Arterien. Ueber der Membrana limitans liegt eine faserige Schicht, welche dem Epithelium als Unterlage dient, unter ihr aber befindet sich die Gefässschicht. Elastische Fasern verflechten sich in der äusseren und inneren Schicht der Haut mit fibrösen.

Die **hämorrhagische** Pachymeningitis beginnt mit Vermehrung der Epithelzellen **und darauffolgender** Fibrinausscheidung zwischen denselben, also über der Membrana **limitans.** Die Organisation des Fibrins zu Bindegewebe findet in gewohnter Weise statt; hierbei entstehen in grosser Menge Blutgefässe mit dünnen Wandungen, was den Grund zu wiederholten Blutergüssen giebt. In dem jungen Bindegewebe, welches sich über der Membrana limitans Durae matris entwickelt hat, sind alle Bedingungen für die Entwicklung von geschichteten Kalkconcrementen gegeben. Bei Jores liegt die Fehlerquelle in der technischen Mangelhaftigkeit seiner Untersuchungsmethoden der Entzündungsproducte, welche von der Dura mater entnommen worden waren. Die Entwicklung von Granulationsgewebe und die Fibrinorganisation entspricht einer Endovasculitis nebst darauffolgender Organisation des Thrombus viel mehr, als wie einer Pleuritis, Pericarditis oder Peritonitis. Es stimmt dieses auch mit der Embryologie der Dura mater überein: sie entwickelt sich nämlich, gleichwie die Gefässe, aus dem Mesenchymblatt des Embryos, während das Epithelium der Pleuroperitonealhöhle aus den lateralen Platten des mittleren Embryonalblattes seinen Ursprung nimmt.

Dr. **Sivré** (Kasan): Vergleichende morphologische Untersuchungen über Veränderungen parenchymatöser Organe bei Ueberhitzung und Diphtherietoxinvergiftung bei Thieren (nebst Demonstration von Abbildungen). In den an Meerschweinchen angestellten Versuchen, in welchen die Thiere im Laufe von $2^1/_2$—3 Tagen auf 40—41° erwärmt wurden, beobachtete Vortr. Hyperämie und Blutergüsse in sämmtlichen Organen, fettige Entartung, welche in der Leber stark, in den Nieren und im Herzen aber schwach ausgeprägt war. Meerschweinchen, welchen täglich 0,1 ccm Diphtherietoxin von der Stärke 0,1 injicirt wurde, lebten 2 bis 5 Tage. Bei der mikroskopischen Untersuchung ihrer Organe fanden sich im Herzen: parenchymatöse und fettige Entartung, Nekrose, Fragmentation und Zellinfiltration in der Umgebung der Gefässe; in der Leber: bedeutende Coagulationsnekrose, Kalkinfiltration und fettige Degeneration; in den Nieren: parenchymatöse und fettige Entartung, Nekrose, unbedeutende Infiltration in der Umgebung der Harnkanälchen und Harncylinder. Hieraus kommt Vortr. zu dem Schluss, dass Coagulationsnekrose und Segmentation des Herzmuskels ausschliesslich durch das Toxin bedingt sind.

Sitzung vom 3. (15.) Mai 1899.

Vorsitzender: Prof. Kossorotow (St. Petersburg).
Secretär: Dr. Meister (Petersburg).

Prof. **Ssawtschenko** (Kasan): Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage von den Parasiten bösartiger Neubildungen (nebst Demonstration von mikroskopischen Präparaten). Von einer umfassenden Uebersicht der einschlägigen Literatur und von seinen eigenen Beobachtungen ausgehend, äussert Vortr., der sich durch seine Arbeiten auf diesem Gebiete einen Ruf gemacht hat, dass die bekannten, in bösartigen Geschwülsten vorzufindenden Bildungen Parasiten sind, dass sie mit der Entwicklung der Geschwülste in ursächlichem Zusammenhang stehen und dass sie zum Pflanzenreiche, nicht aber zum Thierreiche gehören.

Dr. **Poroschin** (Kasan): Ueber die Veränderungen in den Organen von Thieren bei Chloroformnarkose (nebst Demonstration von mikroskopischen Präparaten). Es wurden 30 Versuche an Hunden angestellt; die Narkose dauerte 8 Minuten bis 3 Stunden, der Tod trat nach $^1/_2$—3 Stunden ein. In den nach Nissl bearbeiteten automatischen Herzganglien findet man bei kurzdauernder Narkose partielle Chromatolyse, bei längerer Narkose eine intensive perinucleäre Chromatolyse, welche sich fast zu vollständigem Schwund der chromophilen Substanz steigert. Im Herzmuskel trübe Schwellung und Herdnekrose, diffuse Segmentation und Veränderungen der Muskelfaserkerne. Constante, diffuse Blutungen in der Vorhofscheidewand und in der Umgebung der Nervenganglien. In der Leber und in den Nieren trübe Schwellung und fettige Entartung, sowie Herdnekrose der Zellen. In den Blutgefässen von Lungen, Herz, Leber, Nieren und Magen Hyperämie, Kernveränderungen des Intimaendothels, hyaline Entartung der Media in den kleinen Arterien von Herz und Magen, sowie bei langdauernder Narkose in den Arterien der Malpighi'schen Körperchen der Milz; im letzteren Falle bemerkt man hyaline Thromben in den sublobulären Venen. In den Nieren fand sich weder Fibrin noch Pigment.

Dr. **Tscharuschin** (Kasan) demonstrirt makro- und mikroskopische Präparate eines seltenen Falles, in dem ein Plattenepithelkrebs der Speiseröhre mit einem Adenocarcinom und Adenom des Magens zusammentraf; hierbei berichtet Vortr. über die einschlägige Literatur, über die Statistik bösartiger Magenneubildungen an dem örtlichen pathologischen Institut im Laufe der letzten 30 Jahre und über den Krankheitsverlauf in seinem Falle.

Prof. **Ljubimow** (Kasan): Ueber den Echinococcus multilocularis. Vortr. weist eine Collection von Präparaten des Echinococcus multilocularis (17 Fälle um-

fassend), welche dem pathologischen Museum der Universität Kasan angehört, vor. Die betreffenden Fälle sind in der russischen Literatur bereits von den Herren Brandt[1]), Winogradow[2]), Sabolotnow[3]) und Vortragendem beschrieben worden. Die Kranken standen im Alter von 19 bis 70 Jahren. Von diesen 17 Fällen (10 Männer und 7 Frauen) betrafen 12 den rechten Leberlappen, 3 beide Leberlappen und 1 den linken; einmal waren die Echinococcus-Knoten über die ganze Leber verstreut. Das maximale Gewicht der Leber betrug 3850 g. In einem Falle (Ljubimow) war ein Knoten vom linken Leberlappen aus in die Vena cava inferior und dann weiter durch das Zwerchfell in das rechte Atrium cordis vorgedrungen. In einem anderen Falle (Sabolotnow) befanden sich auch im Gehirn und in einer Niere Knoten des Echinococcus. Nur in einem Falle (Sabolotnow) wurden Scolices und Haken gefunden. Riesenzellen wurden in der Neubildung im Jahre 1889 von Brandt beschrieben. Das erwähnte reichliche Material giebt Vortr. Anlass, ein genaues Bild der makro- und mikroskopischen Veränderungen in den von diesen Parasiten betroffenen Organen zu geben.

Prof. **Ljubimow** (Kasan): Ueber die amyloide Degeneration der Conjunctiva (nebst Demonstration von histologischen Abbildungen). Aus seinen histologischen und experimentellen Untersuchungen zieht Vortr. folgende Schlüsse. Die Degeneration verbreitet sich auf Gefässwände, Bindegewebsfasern und Grundsubstanz des Bindegewebes; um die amyloiden Klumpen sammeln sich Riesenzellen; in chronischen Fällen findet Kalkablagerung im Bindegewebe und in den Amyloidklümpchen, welche zuweilen zu Knochenbildung führt, statt; unter die Haut von Thieren verpflanzte Amyloidstückchen werden, wenn sie an Umfang 1—2 ccm nicht übertreffen, durch Riesenzellen, welche die Amyloidsubstanz zerstückeln, resorbirt; das Amyloid verändert sich hierbei auch chemisch: seine in Riesenzellen eingebetteten Schollen zeigen die früher deutliche Reaction nicht mehr.

Melnikow-Raswedenkow (Freiburg i. B.).

Société médicale des Hôpitaux de Paris.

Sitzung vom 8. October 1897.

Achard und **Levi** sprechen über vorübergehende Lähmungen bei Herzkrankheiten, wovon sie 2 Fälle beobachteten.

Fall I. Mitralstenose, Arhythmie. Im Verlaufe rechtsseitige centrale Facialisparese, die nach 3 Tagen völlig verschwunden ist, nach 3 Wochen linksseitige Hemiplegie; 3 Tage darnach Tod.

Section, ergiebt makroskopisch im Gehirn nur congestive Veränderungen und submeningeales Oedem.

Fall II. Mitralstenose, apoplectiform eingetretene Hemiplegia alternans, die nach mehreren Tagen zurückging. A. und L. glauben Hysterie ausschliessen zu können und theilen ähnliche Fälle von vorübergehender Lähmung im Verlaufe von Urämie oder oder Lebertoxhämie mit.

Es giebt dann Uebergänge von diesen Fällen zu den Fällen mit makroskopischem Befunde, nämlich solche, wo sich als Ursache der Lähmungen Gefässembolien von einer Endocarditis vegetans aus finden.

Hirtz und **Luys** berichten über einen Fall von chylösem Ascites bei Magencarcinom mit Uebergreifen auf die Lymphdrüsen und den Ductus thoracicus; eine Perforation des letzteren war bei der Section nicht zu finden. Der Eiweissgehalt der Flüssigkeit betrug 18 Proc., der Fettgehalt 0,5 Proc.

Rendu sah bei einem Herzfehler die ersten 3 Punctionen klares Serum, die 4. und 5. chylöse Flüssigkeit, die weiteren wieder seröse Flüssigkeit ergeben.

Troisier hat bei 3 Fällen von Carcinom des Ductus thoracicus niemals chylösen Ascites gesehen.

Matignon (Peking) berichtet über einen Fall von Akromegalo-Gigantismus bei einem Chinesen, wie Brissaud (siehe dieses Centralblatt VIII, 1897, S. 942) jene

---

1) A. Brandt, Zur pathologisch-anatomischen Casuistik des Echinococcus multilocularis der Leber. Tageblatt der Aerztegesellschaft an der Universität Kasan, Juni und Juli, 1889 (russisch).

2) N. Winogradow, Ueber den Echinococcus multilocularis. Ibid. 1894.

3) Sabolotnow, Zur Frage von der multiplen Localisation des Echinococcus multilocularis. Ibid., 1897.



Fälle zu bezeichnen vorschlug, wo zu gesteigerter Gesammtentwicklung des Körpers sich ein gesteigerter Ossificationsprocess hinzugesellt.

Der 183 cm hohe Patient zeigt Kyphose, Prognathie und ist äusserst schwach. Die Schilddrüse und das Genitale sind rudimentär.

Sitzung vom 15. October 1897.

Chaput hat bei einem Patienten mit Gastrektasie, Hyperchlorhydrie und unstillbarem Erbrechen wegen Pylorusstenose den Pylorus exstirpirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein beginnendes Carcinom auf dem Boden eines Ulcus entwickelt. Pat. hat seither (1 ½ Jahre) bedeutend an Gewicht zugenommen, fühlt sich ganz wohl. Mathieu hat bei diesem Patienten 6 Monate nach der Operation nach einem Probefrühstück abnorm viel Mageninhalt, gemischt mit Galle, ausgehebert, der gar keine freie, nur sehr wenig gebundene Salzsäure enthielt. Debove meint, dass die Differentialdiagnose zwischen Ulcus mit indurirten Rändern und Carcinom oft nicht zu stellen sei.

Dalché demonstrirte einen Patienten mit universeller Schwäche der Muskeln und des Gedächtnisses, der eine auffallende Fettentwicklung der dorsalen Bauchwand genau entsprechend den Recti abdominis zeigt; ferner symmetrische Tumoren von der Consistenz der Pseudolipome in der Gegend der Parotis, am Halse, im Nacken, den Ellbogen und Leistenbeugen, kein Zeichen von Mediastinaltumor, keine sonstigen Lymphdrüsenanschwellungen.

Hayem weist auf die Aehnlichkeiten hin, die das Krankheitsbild des demonstrirten Patienten mit dem von ihm seiner Zeit gezeigten (siehe dieses Centralbl., 1899, S. 298) aufweist und empfiehlt auch für diesen Schilddrüsendarreichung.

Jacquet demonstrirt einen 36-jährigen Mann mit Hemihyperästhesie der linksseitigen Musculatur und der linksseitigen Nerven, ausserdem Herabsetzung der Hör- und Sehschärfe der linken Seite und linksseitige Hemiparese. Da Alkoholismus auszuschliessen, wahrscheinlich Hysterie.

Debove demonstrirt eine Frau, die seit 8 Monaten ein Oedem am Oberschenkel, der Wade und dem Fussrücken zeigt, während die übrigen Theile der unteren Extremität normal sind. Dabei wird die Patientin, die auch eine Mitralstenose, jedoch ohne Arhythmie hat, durch dieses Oedem keineswegs in ihren Bewegungen gehindert.

Debove schlägt für dieses ätiologisch dunkle Oedem den Namen „segmentaire" vor.

Mathieu hat analoges Oedem bei 3 Patientinnen mit Arteriosklerose im Anschluss an Schmerzen nach Art einer Ischias gesehen und glaubt an einen nervösen Ursprung der Affection. Dasselbe meint Joffroy bezüglich 2 von ihm beobachteter Fälle.

Thoinot und **Bernard** berichten über einen Fall von Aortenruptur nach einem heftigen Zornausbruche bei einem 77-jährigen Manne. Derselbe klagte hauptsächlich über Schmerzen im Abdomen und starb etwa nach 10 Stunden. Die Rissstelle fand sich am Bogen an einer Atheromplaque und hatte zu einem starken Aneurysma dissecans mit subpleuralem Hämatom und Senkung des Blutes in der Aortenscheide bis ins Abdomen herabgeführt.

Folgt eine Besprechung der analogen in der Literatur vorhandene Fälle.

Barth demonstrirt die Präparate eines Falles, der klinisch Symptome von Leberkolik und erst 24 Stunden vor dem Tode stürmische peritonitische Erscheinungen gezeigt hat; die Section ergab: Thrombose der Vena portae und ihrer peripheren Wurzeln, die zu Gangrän einer Jejunumschlinge geführt hat.

Chauffard demonstrirt neuerlich den Patienten mit Pylorusstenose (siehe dieses Centralblatt, 1899, S. 381), welcher sich seit Ausführung der Gastroenterostomie sehr wohl befindet. Die elektrische Durchleuchtung des Magens zeigt, dass derselbe an Grösse bedeutend abgenommen hat.

Thoinot berichtet über einen Fall von Aorteninsufficienz, der in der Reconvalescenz eines leicht verlaufenen Gesichtserysipels plötzlich starke Schmerzen in der Sternalgegend, Athemnoth mit Präcordialangst, Arhythmie, Albuminurie und Oedem gezeigt hatte. Die Section ergab neben altem Atherom der Aorta braungelbe, rundliche fibrinöse Plaques in der Aorta ascendens und dem Bogen. Mikroskopisch zeigten diese Stellen das typische Bild der acuten Aortitis.

Huchard spricht über Brachydiastolie und ihre prognostische Bedeutung bei Herzaffectionen. Sie ist charakterisirt dadurch, dass bei normaler Pulszahl die beiden Herztöne rasch auf einander folgen und darnach eine Pause erfolgt. Sie ist ein Zeichen von Herzdilatation und Digitalis ist in diesen Fällen contraindicirt, da es auch noch die Diastole verlängert. H. theilt einzelne beweisende Fälle seiner Beobachtung mit.

Sitzung vom 29. October 1897.

Fernet berichtet über einen Fall von Osteoarthritis im Verlaufe von Pneumonie, deren klinisches Bild ganz das der tabischen Arthropathie war und meint, ob die letztere nicht auch der Ausdruck von einer Infection sei, was Debove unwahrscheinlich findet.

Bonnus sah bei einem Mädchen mit Erstickungsanfällen nach Verschlucken einer Perle dieselbe 3 Minuten nach Einführung eines Tubus aushusten. Die Perle war über einen Monat im Bronchialbaum gewesen, ohne besondere Erscheinungen zu machen.

Barbier und **Tollemer** berichten über neuere bakteriologische Untersuchungen bei Diphtheriekranken. Sie fanden Diphtheriebacillen in den Lymphdrüsen am Halse und um die Bronchien bei 3 von 13 Verstorbenen; 5mal im verlängerten Mark und der Brücke, 3mal in der Milz, einmal im Herzblut.

Die Virulenz aller dieser Bacillen war eine grosse. In den Eingeweiden fanden sich die Bacillen niemals allein, sondern immer mit Strepto- und Staphylokokken. Hämorrhagieen in der Haut und den Schleimhäuten fanden sich nur bei Combination mit Streptokokken. Zum Schlusse betonen sie die Bedeutung der Mischinfection und meinen, dass die Imprägnation des Körpers mit dem Diphtherietoxin eine Disposition für septische Infection schaffe.

Le Noir und **Claude** berichten über einen Fall von Purpura bei chronischer Benzinvergiftung. Ausserdem bestand hämorrhagisches Pleuraexsudat, Nasenbluten, Kachexie. Section ergab: Multiple Hämorrhagieen an den Schleimhäuten, dem Darmkanal und im Gehirn, ferner Infarkte des Myocardes.

Sitzung vom 5. November 1897.

Claisse demonstrirt ein 19-jähriges Mädchen mit hämorrhagischen Knochenveränderungen, bestehend in schmerzhaften Höckern an den Knochenknorpelgrenzen der Rippen und an beiden Tibien.

Derselbe demonstrirt die Präparate eines primären Carcinoms des Ductus hepaticus und erörtert die Diagnostik dieser Fälle. Die Gallenblase und der Ductus cysticus waren in seinem Falle ganz frei.

Hayem hebt zur Differentialdiagnose zwischen Cholelithiasis und Carcinom hervor, dass bei ersterer sich meist Hyperchlorhydrie, bei letzterem Hypopepsie findet.

Sevestre betont gegenüber den Befunden von Barbier über das Vorkommen von Diphtheriebacillen in den inneren Organen bei Diphtherie, dass die postdiphtherischen Lähmungen, wie Roux nachgewiesen hat, auch nach Injection von Diphtherietoxin ohne Bacillen zu Stande kommen.

Lemoine konnte aus dem 5 Stunden nach dem Tode entnommenen Blute eines an Diphtherie Verstorbenen Bacillen züchten.

Crespier (Algier) theilt 2 Falle von linksseitiger Zwerchfellneuralgie im Anschluss an acute Milzschwellung bei Malariakranken mit.

Sitzung vom 12. November 1897.

Letulle hat an 6 Patienten das Tuberculin R von Koch erprobt in Dosen von $^1/_{500}$—1 mgr. Er sah keinerlei unangenehme Zwischenfälle und nur in einem Falle deutliche Besserung und Gewichtszunahme.

Courtois-Suffit berichtet über 3 Fälle von subphrenischem Pyopneumothorax, wofür er den Ausdruck „gashaltiger subdiaphragmatischer Abscess“ vorziehen möchte. Als Ursache war in dem einen Falle eine Perforation eines Ulcus des Duodenum zu vermuthen, nach Operation Heilung. In dem 2. Falle, der trotz Operation letal verlief, fand sich Perforation des Magens an 2 Stellen, im 3. fand sich eine tuberculöse Peritonitis.

Dalché spricht über die Metrorrhagieen bei Leberkrankheiten; die häufigste Ursache derselben ist die Cholelithiasis, bei Cirrhose ist Amenorrhöe häufiger.

D. stellt zum Schluss die bisher beschriebenen Fälle sowie mehrere eigene zusammen.

Hayem hat gefunden, dass nicht in allen Fällen von Pylorusstenose der Magen ektatisch ist und theilt 3 solche Fälle seiner Beobachtung mit, der 1. Fall war eine hochgradige Stenose durch Carcinom, das Fehlen der Ektasie ist wohl auf die letale Intoleranz des Magens, der alles erbrach, zu beziehen. In 2 weiteren Fällen dürfte es sich um starke Verwachsungen des Magens durch Perigastritis bei Ulcus handeln.

Rendu und **Hallé** berichten über einen Fall von Allgemeininfection durch Gonokokken, ausgehend von einer hämorrhagischen Metritis, zu der sich eitrige Periarthritis des linken Ellbogengelenks und Endocarditis vegetans an den Aortenklappen gesellten; daneben bestand seröse Pericarditis. Die bakteriologische Unter-

suchung des Ellbogeneiters ergab Gonokokken in Reincultur, welche Mäuse nach 24 Stunden tödteten.

Ebenso liessen sich aus den endocarditischen Vegetationen Gonokokken züchten.

Sitzung vom 19. November 1897.

Triboulet erhielt bei der Section eines acuten Rheumatismus mit Chorea durch anaërobe Züchtung aus dem Blute der V. cava, einer endocarditischen Klappenauflagerung und einem Stücke Lendenmark auf sterilisirter Milch den von Achalme gefundenen Bacillus, der sich für Meerschweinchen als pathogen erwies.

Variot sah ein 22 Monate altes Kind ein 2 cm langes Zinkblättchen erbrechen, welches dasselbe ohne wesentliche Störung 10 Monate lang im Oesophagus getragen hatte. Er theilt weiter einen Fall mit, wo ein O'Dwyer-Tubus von einem kleinen Kinde verschluckt wurde und sein Weg mit Röntgen-Strahlen verfolgt wurde.

Rendu theilt einen ähnlichen Fall mit.

Achard und **Castaigne** weist darauf hin, dass bei der klinischen Prüfung auf alimentäre Glykosurie 3 Fehlerquellen in Betracht kommen: 1) eine Störung der intestinalen Resorption, 2) der renalen Permeabilität und 3) der Zucker zerstörenden Function der Gewebe. Sie fanden das glykolytische Vermögen des Blutes bei Kachexie vermindert, bei 2 Fällen von Tuberculose und einem Cirrhotiker vermehrt, bei Leberkranken erhielten sie alimentäre Glykosurie nach 100 g Saccharose bei Pylorus- und Duodenumcarcinom mit und ohne Lebererkrankung negatives Resultat, auch nach 200 g Saccharose, ebenso negativ bei Nephritis chronica mit intacter Leber, bei Nephritis chronica mit Leberveränderungen war ebenfalls eine höhere Dosis nothwendig, um Glykosurie zu erzeugen; beim Zusammenvorkommen von Darmveränderungen und verminderter Nierenpermeabilität mit Lebererkrankungen wird die alimentäre Glykosurie verdeckt. Es ist also ein negatives Resultat immer nur mit Vorsicht aufzunehmen.

Sitzung vom 27. November 1897.

Dieulafoy und **Caussade** berichten über Untersuchungen, welche zeigen, dass die Virulenz von Mikroorganismen im verschlossenen Proc. vermiformis bedeutend gesteigert wird und ihre Stoffwechselproducte hochgradige toxische Eigenschaften erlangen.

Variot demonstrirt 3 Brüder mit leichten rachitischen Veränderungen und starken paraplegischen Gehstörungen. Nach entsprechender Diät bedeutende Besserung.

Letulle demonstrirt die Präparate eines Kolloidcarcinoms des Duodenums, entwickelt auf dem Boden eines Ulcus desselben; dabei Verschluss des Ductus Wirsungianus und Atrophie des Pankreas; kein Ikterus.

Morel-Lavallée sah bei Influenza in den letzten Jahren häufig eine subacute beiderseitige Pleuritis sicca.

Barbier fand in 19 Fällen von auf Diphtherie verdächtigen Anginen einen kurzen, breiten Bacillus von Schiffchenform, dessen Culturen auf Löffler'schem Serum durchsichtig und diffus sind; in Bouillon macht er Trübung und Bodensatz, auf Glycerinagar wächst er sehr rasch und reichlich. Für Meerschweinchen, Tauben und Mäuse ist er nicht pathogen. Er findet sich am sichersten in der Nase, mitunter neben dem Diphtheriebacillus. Wahrscheinlich handelt es sich um einen Saprophyten.

Sitzung vom 3. December 1897.

Widal und **Nobécourt** berichten über einen Fall von Pyopneumothorax ohne jegliche Lungengangrän, wobei die bakteriologische Untersuchung des Exsudats einen Proteus ergab, der bei Meerschweinchen Abscesse mit Gasbildung erzeugte. Nach der Punction des Pneumothorax entstand um die Punctionsstelle ein subcutanes Emphysem.

Galliard spricht über den amphorischen Percussionsschall. Es weist auf die Divergenz der Angaben der Autoren über sein Vorkommen hin. Ueber Lungencavernen ist der amphorische Percussionsschall selten, ebenso bei Pneumothorax. Ferner findet er sich bei Hydropneumothorax links hinten unten durch Consonanz des Magens. In dieser Gegend findet man ihn auch bei Pleuritis.

Sitzung vom 10. December 1897.

Galliard bespricht das Auftreten des subcutanen Emphysems nach Punction eines Pneumothorax.

Achard theilt einen Fall von fötidem Pyopneumothorax ohne Erscheinungen von Lungengangrän mit, der durch Pleurotomie geheilt wurde.

Courtois-Suffit sah in einem analogen Falle nach der Punction ein subcutanes Emphysem mit Vereiterung auftreten; die Section ergab vollständig normale Beschaffenheit der Lunge. Culturversuche von dem mikroskopisch sehr zahlreiche Kokken und Stäbchen zeigenden Eiter erwiesen denselben als steril.

Guinon theilt 3 Fälle von Spitalinfection mit Abdominaltyphus bei

Kindern mit in einem hygienisch sehr schlechten Krankenzimmer. Wassergenuss scheint ausgeschlossen.

Bourcy sah einen analogen Fall.

Gilles de la Tourette und **Gasne** berichten über 3 Fälle von Paraplegie mit Incontinentia urinae et alvi bei Alcoholneuritis. Diese Incontinenz ist nicht auf eine Rückenmarksaffection zu beziehen, sondern der Ausdruck der sogen. „polyneuritischen Psychose“ (Korsakow). Die Patellarreflexe können in diesen Fällen auch gesteigert sein.

Ballet hat einen analogen Fall mikroskopisch untersucht und ebenfalls keine Myelitis gefunden.

Le Gendre macht darauf aufmerksam, dass bei manchen Frauen das Eintreten der Menopause zu congestiven Veränderungen der Nieren führt (Abnahme der Harnmenge, vorübergehende Albuminurie oder Hämaturie, Lendenschmerzen, Uebelkeiten, Erbrechen, Kopfschmerz); dies tritt besonders bei an Wanderniere oder chronischer Nephritis Leidenden hervor. Er empfiehlt dagegen Blutentziehungen und Diuretica.

Sitzung vom 17. December 1897.

Troisier theilt einen weiteren Fall von Spitalsinfection mit Abdominaltyphus mit. Netter berichtet über eine ganze Reihe solcher Fälle, welche vorwiegend das Wartepersonal betreffen. Rendu bezweifelt eine directe Ansteckung von Bett zu Bett. Oettinger theilt einen Fall mit, wo die Infection wahrscheinlich durch die Klystierspritzen erfolgte.

Petit berichtet über einen Fall von Herzfehler mit Morbus Brightii, wo die Menses ausblieben und ihnen entsprechend regelmässig Anfälle von Oligurie mit urämischem Asthma sich einstellen, gegen welche Digitalis und Theobromin versagen, Aderlässe aber gut thun.

Troisier berichtet, dass bei dem von ihm seiner Zeit als durch Thoracocentese geheilt vorgestellten Falle von tuberculösem Hydropneumothorax (s. S. 379) nach 2 Monaten ein Recidiv des Pneumothorax mit tödtlichem Ausgange eingetreten sei.

Galliard hat nach Thoracocentese ebenfalls Recidive des Pneumothorax gesehen und ist gegen deren Ausführung bei Hydropneumothorax.

Sitzung vom 24. December 1897.

Caussade und **Rénon** demonstriren die Präparate eines Falles von Pyloruscarcinom mit Zerstörung des Sphincters und Atrophie des Magens, so dass vom Oesophagus bis zum Pylorus eigentlich gar keine Aenderung des Calibers hervortritt: wahrscheinlich eine Folge der geringen Nahrungsaufnahme und der Pylorusincontinenz.

Triboulet und **Coyon** haben in 5 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus bei Züchtung aus dem Venenblute einen Diplococcus gefunden, 2mal in Verbindung mit dem Achalme'schen anaëroben Bacillus; auch aus den Culturen des von ihnen letztlich mitgetheilten Sectionsfalles (s. S. 599) konnten sie den Coccus nachträglich reinzüchten. Die Fälle, in welchen der Achalme'sche Bacillus gefunden wurde, waren schwere, complicirte Fälle.

Boinet theilt einen Fall von multiloculärem Empyem mit Gasbildung ohne Lungenerkrankung mit. Wie die Section erwies, hatte die Thoracotomie nur die eine Empyemhöhle eröffnet, die übrigen Kammern aber nicht. *Friedel Pick (Prag).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Leredde et Weil, Emile, Etude histologique de trois cas de mycosis fongoide terminés par la mort, rapports du mycosis, de la lymphadénie et de la leucémie. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome X, 1898, No. 1, S. 124—145.

Loukianow, S. M., Contribution à l'étude des cellules migratrices. Avec 1 planche. Archives des sciences biologique de Saint Pétersbourg, Tome VI, 1898, No. 2, S. 133—141.



Simmonds, M., Zur Aetiologie der Fettgewebsnekrose. Aus dem allgem. Krankenhause Hamburg-St. Georg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 6, S. 169—170.
Teichmüller, W., Das Vorkommen und die Bedeutung der eosinophilen Zellen im tuberculösen Sputum. Aus der medic. Univ.-Poliklinik von F. A. Hoffmann in Leipzig. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang XIX, 1898, No. 13, S. 305—306.
Ziegler, Heinrich Ernst, Experimentelle Studien über die Zelltheilung. Erste Mittheilung. 1) Die Zerschnürung der Seeigeleier. 2) Furchung ohne Chromosomen. Mit 2 Tafeln und 3 Figuren. Archiv für Entwicklungsmechanik, Band VI, 1898, Heft 2, S. 249—293.

Geschwülste.

Auvray, Adolphe, Du chondromyxome. Paris, 1897. 8°. 76 SS. Thèse.
Bosc, F. J., Les parasites du cancer et du sarcome. Gazette des hôpitaux, Année 71, 1898, S. 207.
— —, Les parasites du cancer et du sarcome (coloration, structure cycles de reproduction, dimorphisme évolutif). Comptes rendus de l'académie des sciences de Paris, Tome CXXVI, 1898, No. 16, S. 1161—1163.
Carnot, P., et **Marie, R.**, Sarcome angioplastique. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 3, S. 82—85.
Constantinoff, S., Contribution à l'étude des angiomes caverneux externes. Montpellier, 1897. 8°. 100 SS. Thèse.
Cortyl, Joseph, Du cancer des tumeurs. Paris, 1897. 8°. 168 SS. Thèse.
Hauser, G., Neuere Arbeiten über das Carcinom. 1891—1898. Zusammenfassendes Referat. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band IX, 1898, No. 6/7, S. 221—268.
Hoskins, W. Horace, Lymphadenoma or Hodgkin's Disease. The Journal of comparative Medicine and veterinary Archives, Vol. XIX, 1898, No. 1, S. 43—116.
Iwanow, N., Adenofibromyoma cysticum sarcomatodes carcinomatosum. Wratsch, 1897, No. 49 und 50. (Russisch.)
Kopp, Karl, Ueber einen Fall multipler Angiombildung. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 38, 1897, Heft 1, S. 69—73.
Liersch, Trauma und Carcinom. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Jahrgang V, 1898, No. 4, S. 100—103.
Orlow, W., Zur Frage über die Parasiten des Krebses. Wratsch, 1897, No. 47—48. (Russisch.)
Roncali, D. B., On the Existence of Blastomycetes in Adenocarcinomata and Sarcomata and on the peculiar Process of their Degeneration in neoplastic Tissues. 3. Mémoire on the Etiology of malignant Tumours. Avec 3 Plates. The Journal of Pathology and Bacteriology, Vol. V, 1898, No. 1, S. 1—13.

Missbildungen.

Jayle et Jarois, Ectrodactylie du deux pieds, ectrodactylie et syndactylie de la main droite. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 5, S. 139—143.
Löwy, M., Ein Fall von vererbter Polydaktylie. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1898, No. 11, S. 123.
Pineles, Friedrich, Ueber die Beziehungen der Akromegalie zum Diabetes mellitus. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang IV, 1895, Theil II, 1897, S. 27—34.

Thierische Parasiten.

Bruce, Alexander, Distomum sinense, Trichocephalus dispar and Ankylostoma duodenale. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 211.
Sudakow, J., 11 Echinococcusfälle. Wratsch, 1897, No. 44. (Russisch.)

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Bernheim, J., Ueber einen bakteriologischen Befund bei Stomatitis ulcerosa. K. k. Univ.-Kinderklinik von v. Widerhofer in Wien. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band XXIII, 1898, No. 5/6, S. 177—182. Mit 3 Figuren.
Flesch, Max, Seltener Sectionsbefund bei einem an Diphtheritis verstorbenen Kinde. Zeitschrift für praktische Aerzte, Jahrgang VII, 1897, No. 6, S. 198—199.
Gonzalez, J. Y., A Contribution to the Study of Tetanus. New York medical Journal, Vol. LXVII, 1898, No. 9 = 1004, S. 285—286.



Harbitz, Francis, Bidrag til laeren om actinomyces hominis. Norsk Magasin for laegevidenskaben, Aargang 59, 1898, No. 1, S. 1—44.

Knorr, A., Das Tetanusgift und seine Beziehungen zum thierischen Organismus. Eine experimentelle Studie. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 11, S. 321—325.

Kose, O., Ueber die Immunisirung gegen den Staphylococcus pyogenes aureus. Instit. für pathol. Anat. und Bakteriol. von J. Hlava in Prag. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang XII, 1898, No. 1, S. 5.

Laitinen, Taav., Ein Fall von Proteusinfection mit tödtlichem Ausgange. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band IX, 1898, No. 8/9, S. 292—296.

Léon, Fernand, Le bacille de Friedländer. Son rôle pathogène. Paris, 1897. 8⁰. 96 SS. Thèse.

Lasarew, N., Ueber die Immunität Tuberculöser und Syphilitischer gegen Abdominaltyphus. Medicina, 1897, No. 38 und 40—43. (Russisch.)

Merger, Louis, Étude critique sur la syphilis conceptionnelle. Paris, 1896/97. 8⁰. 86 SS. Thèse.

Mutelet, Marie Léon, Contribution à l'étude de la tuberculose diffuse chez l'enfant à l'exclusion de la tuberculose miliaire aigue. Nancy, 1898, Crépin-Lebloud. 8⁰. 112 SS.

Obici, Augusto, Ueber die pathogenen Eigenschaften des Aspergillus fumigatus. Studie und Untersuchungen aus dem Instit. für pathol. Anat. an der kgl. Univ. zu Bologna — G. Martinotti. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIII, 1898, Heft 2, S. 197—237.

Péron, Contribution à l'étude des toxines du bacille tuberculeux. Dégénérescence graisseuse totale des cellules hépatiques. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome V, 1898, No. 14, S. 446—448.

Ribbert, Ueber Parasitismus. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität Zürich. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIV, 1898, No. 11, S. 167—169.

Rieder, Histologische Untersuchungen im Primärstadium der Syphilis. Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1897, Med. Sect., S. 35—46.

Schürmayer, Bruno, Zur Aetiologie des Erysipel und Kenntniss der cellulären Reactionserscheinungen nach Infection. Mit 7 Figuren. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band XXIII, 1898, No. 6/7, S. 183—189.

Schütz, Zur Frage der Mischinfection bei Lungentuberculose (Diphtherie- und diphtherieähnliche Bacillen in tuberculösen Lungen). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 14, S. 297—302; No. 15, S. 335—337. Mit 2 Figuren; No. 16, S. 356—357.

Siegel, Weitere Uebertragungen von Maul- und Klauenseuche auf Menschen. Hygienische Rundschau, Jahrgang VIII, 1898, No. 4, S. 184—188.

Wagner, A., Coli- und Typhusbakterien sind einkernige Zellen. Ein Beitrag zur Histologie der Bakterien. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band XXIII, 1898, No. 11, S. 433—438. Mit Figuren.

Wilckens, K., Eine durch Mischinfection hervorgerufene Typhusepidemie beobachtet zu Hamburg in Aug.-Sept. 1897. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Band XXVII, 1898, Heft 2, S. 264—272.

Ziemann, Hans, Neue Untersuchungen über die Malaria und den Malariaerregern nahestehende Blutparasiten. Vorläufige Mittheilung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIV, 1898, No. 8, S. 123—125.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Aitken, Robert Y., Aneurysm of the abdominal Aorta in a Child. The Lancet, 1898, Vol. I, No. XVII = 3895, S. 1115.

Arsouian, Sarkis, Contribution à l'étude de l'état fenêtre du valvules sigmoides du coeur. Nancy, 1897. 8⁰. 39 SS. 1 fig. Thèse.

Bacaloglu, C., Anévrysme du coeur. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 3, S. 88—90.

Baccelli, G., Les anévrysmes de l'aorte. Hôpital S. Spirito in Sassia de Rome. La Semaine médicale, Année XVIII, 1898. No. 18, S. 137—138.

Bernadou, G., Contribution à l'étude des affections valvulaires et aortiques consécutives au traumatisme. Montpellier, 1896/97. 8⁰. 60 SS. Thèse

Bruner, W., Ueber den Wasser- und Alkaligehalt des Blutes bei Nephritis und Urämie. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang XIX, 1898, No. 18, S. 449—461.

Burgess, J. J., Un ruptured Aneurysm of the left Ventricle of the Heart. Sudden Death. The Dublin Journal of medical Science, Series III, No. CCCXIV, 1898, Febr., S. 119—120.

Capmarty, Ernest, Dilatation du coeur droit dans le coeurs des néphrites catarrhales à la suite de troubles dyspeptiques. Paris, 1897. 8⁰. 36 SS. Thèse.

Cazin, Léon, Communication congénitale entre l'aorte et l'artère pulmonaire sans persistance du canal artériel. Paris, 1897. 8°. 47 SS. Thèse.
Doran, R. E., Report of a Case of Pseudoleucaemia with Autopsy. New York medical Journal, Vol. LXVII, 1898, No. 10, S. 1005.
Duckworth, Dyce, A Case of sudden Death due to cardiac Syphiloma. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXIX, 1896, S. 7.
Ehrlich, P., und **Lazarus, A.**, Die Anämie. Abth. 1. Normale und pathologische Histologie des Blutes. 3 Abbild. und 1 Curve. Specielle Pathologie und Therapie, herausgeg. von Herm. Nothnagel, Band VIII, Theil I. Wien, 1898, Hölder. 8°. VI, 142 SS.
von Genersich, Anton, Zwei interessante pathologisch-anatomische Befunde (Aneurysma aortae ascendentis und Gummata in den Körpermuskeln und in der Brustdrüse. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang II, 1897, No. 5, S. 97—101.
Godonnèche, Henri, Contribution à l'étude des endocardites infectieuses. Paris, 1897. 8°. 72 SS. Thèse.
Guth, Hugo, Ueber einen Fall von papillärem Myxom auf der Valvula tricuspidalis cordis. Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Univ. in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1898, No. 8, S. 85—87.
Hamburger, H. J., Ueber den Einfluss geringer Quantitäten Säure und Alkali auf das Volum der rothen und weissen Blutkörperchen. Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiol. Abth., 1898, Heft 1/2, S. 31—46.
Homans, John, Enormously dilated intraperitoneal Lymph Vessels. Cystic Lymphangiectasis. Death from Shock. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVIII, 1898, No. 10, S. 230—231.
Jez, V., Ueber die Blutuntersuchung bei Magenerkrankungen, besonders bei Ulcus rotundum und Carcinoma ventriculi. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1898, No. 14, S. 633—636; No. 15, S. 693—699.
— —, Ueber die antitoxische und therapeutische Wirkung des menschlichen Blutes nach überstandenem Abdominaltyphus. Typhusreconvalescentenserum bei Abdominaltyphus. K. k. Wilhelminen-Spital (Toelz) in Wien. Ebenda, No. 19, S. 890—894.
Jolles, Adolf, Ueber das Auftreten und den Nachweis von Nucleohiston bei einem Falle von Pseudoleukämie. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XXXIV, 1898, Heft 1/2, S. 53—59.
Jordan, Weitere Beiträge zur Tuberculose der Lymphgefässe. Mit 5 Tafeln. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XX, 1898, Heft 3, S. 555—568.
Kölner, Beitrag zur Kenntniss der Blutänderungen bei Typhus abdominalis. Aus der medic. Klinik in Leipzig. Mit 2 Abbildungen. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band LX, 1898, Heft 2/3, S. 221—256.
Lambert, A., A Case of primary Sarcoma of the Heart. New York medical Journal, Vol. LXVII, 1898, No. 7 = 1002, S. 210—212.
Littlejohn, Sir Henry, A Case of Rupture of a small Aneurism of the Aorta. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 38.
— —, A Case of dissecting Aneurisms of the Aorta. Ebenda, S. 38.
Le Count, E. R., Gummata of the Heart in a Case of congenital Syphilis. Journal of the American medical Association, Vol. XXX, 1898, No. 9, S. 181—182.
Löwit, M., Protozoennachweis im Blute und in den Organen leukämischer Individuen. Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie in Innsbruck. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band XXIII, 1898, No. 5/6, S. 206.
Maximow, Alexander, Zur Lehre von der Parenchymzellenembolie der Lungenarterie. Instit. für pathol. Anat. an der kaiserl. medic. Milit.-Akad. zu St. Petersburg. Archiv für pathologische Anatomie, Band 152, 1898, Heft 2, S. 297—319.
Murray, George R., A Case of Aneurism of the thoracic Aorta. The Practitioner, Vol. LX, 1898, No. 2, S. 136—144 With 4 Figures.
Oestreich, R., Das Verhalten der linken Herzkammer bei den Erkrankungen der Valvula mitralis. Archiv für pathologische Anatomie, Band 152, 1898, Heft 2, S. 189—220.
Oper, Levai, Ein Fall von Aneurysma der Arteria poplitea. Gyogyászat, 1898, No. 16. (Ungarisch.)
Pal, J., Das Herz bei der Phosphorvergiftung. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang IV, 1895, Theil II, 1897, S. 1—15.
Pantzer, M., Quetschung des Oberkörpers bei einem Unfalle. Tod nach 2 Jahren in Folge Platzens eines Aneurysmas der absteigenden Brustschlagader. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band XV, 1898, Heft 2, S. 313—346.
Petit, André, et **Ravaut**, Dextrocardie isolée d'origine congénitale. Gazette des hôpitaux, Année 71, 1898, No. 32, S. 233—235.
Plancke, Julien, Des complications rapidement mortelles au cours des affections auriculaires. Paris, 1896/97. 8°. 78 SS. Thèse.
Preiss, Hugo, Endocarditis ulcerosa bei einem Kinde verursacht durch Bacillus pseudodiphte-

riticus. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang III, 1898, No. 10, S. 229—231; No. 11, S. 255—256; No. 12, S. 279—280.

Robertson, Cecil, Note on a Case of Rupture of the Heart. The Lancet, 1897, Vol. I, No. IV = Whole No. 3830, S. 240—241.

Rocher, Emile, De l'inégale répartition des lésions artérielles dans l'artério-sclérose généralisée. Paris, 1897. 8°. 30 SS. Thèse.

Rotvók, Sigm., Beiträge zu den ätiologischen Verhältnissen der Arteriosklerose. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang II, 1897, No. 4, S. 78—79.

della Rovere, Domenico, Hypoplasie des linken Herzens mit regelmässiger Entwicklung des Bulbus aorticus. Andere Anomalieen der Oeffnungen und Gefässe. Instit. für pathol. Anat. an der kgl. Univ. Bologna. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band IX, 1898, No. 6/7, S. 209—220. Mit 4 Figuren.

Rubinstein, H., Zur Technik der Blutfärbung. Pathol. Univ.-Institut von Afanassjeff zu Jurjew-Dorpat. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band XIV, 1898, Heft 2, S. 456—462.

Schattenfroh, A., Neuere Erfahrungen über die bakterienfeindlichen Stoffe der Leukocyten. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 12, S. 353—354.

Sevestre, R., A Case of purulent Pericarditis and double Empyema. Operation. Death. The Lancet, 1898, Vol. I, No. XVII = 3895, S. 1109—1112.

Thoma, R., Das elastische Gewebe der Arterienwand und seine Veränderungen bei Sklerose und Aneurysmabildung. Mit 2 Tafeln. Festschrift zur Feier des 50-jähr. Bestehens der medicin. Gesellschaft zu Magdeburg, 1898, S. 19—38.

Zielina, A., Anfertigung mikroskopischer Dauerpräparate des Blutes. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band XIV, 1898, Heft 4, S. 463—464.

Zinn, Nachweis einer Anomalie des Herzens durch Röntgenstrahlen. Vereinsbeilage der deutschen medicinischen Wochenschrift, Jahrgang XXIV, 1898, No. 2, S. 41—42.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Bruce, Alexander, Un unique Specimen of the combined Form of amyloid Disease of the Spleen. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 76.

Fröhlich, J., Ueber die Veränderungen der peripheren Lymphdrüsen bei den chronischen Magen-Darmkrankheiten des Säuglingsalters. Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Band XLVII, 1898, Heft 1, S. 20—31.

Herzog, W., Ueber Osteomyelitis im frühesten Kindesalter (Epiphysitis). Univ.-Kinderklinik in München. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 14, S. 416—418.

Josué, O., La moelle osseuse des tuberculeux. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome V, 1898, No. 12, S. 368—369.

Koch, Ein Milzbrandfall ohne Veränderung der Milz. Oesterreichische Monatsschrift für Thierheilkunde und Revue für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang XXIII, 1898, No. 3.

Marty, J., Un cas de splénomégalie primitive. Hôpital militaire de Belfort. Gazette des hôpitaux, Année 71, 1898, S. 314—316.

Van der Stricht, Lésions anatomo-pathologiques de la rate dans le choléra asiatique et dans le choléra nostras. Bulletin de l'académie royale de médecine de Belgique, Série IV, Tome XI, 1897, No. 1, S. 39—48.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Auché et Vitrac junior, Tumeur à myéloplaxes non sarcomateuse (myélome) de la jambe. Association française pour l'avancement des sciences, 25. Session, 1897, Part 2, S. 542—552.

Beadles, Cecil F., The Cranium of the Insane. Osteitis deformans and Acromegaly. Contin. With 2 Plates. Edinburgh medical Journal, Vol. XLV, 1898, No. 514 = New Series Vol. III, Vo. 4, S. 388—401 to be contin.

de Boris, Sarcome intramusculaire. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 5, S. 144.

Doebbelin, Ueber Knochenechinokokken des Beckens. Chirurg. Univ.-Klinik der Charité zu Berlin — König. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 48, 1898, Heft 1, S. 38—55.

Ducroquet, C., Anatomie pathologique de la luxation congénitale d'après la radiographie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 4, S. 98—101. Avec 2 figures.

Durante, G., Gomme congénitale et symétrique des sterno-mastoideus. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 3, S. 85—88.

Fallot, Note sur un cas d'absence des muscles pectoraux. Marseille médical, 1898. 8°. 18 SS.

Fisgan, Ueber Muskelschwund Unfallverletzter mit besonderer Berücksichtigung der oberen Extremität. Archiv für Unfallheilkunde, Band X, 1898, Heft 2/3, S. 167—188.

Gallet, A., Ein seltener Fall von Beckentumor. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang XLIII, 1898, S. 86.

Heiser, Joseph, Contribution à l'étude de la scoliose essentielle des adolescents. Paris, 1897. 8°. 140 SS. Thèse.

Kapsammer, Georg, Zur Frage der knorpeligen Callusbildung. Mit 3 Textabbildungen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 152, 1898, Heft 1, S. 157—162.

Kern, Anatomische Untersuchungen Pirogoff'scher Amputationsstümpfe. Ein Beitrag zur Lehre von der functionellen Anpassung der Knochen. Aus der Freiburger chirurg. Klinik. Mit 2 Tafeln. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XXI, 1898, Heft 1, S. 111—122.

König, Fritz, Ueber das cystische Enchondrofibrom und die solitären Cysten der langen Röhrenknochen. Mit 6 Figuren. Archiv für klinische Chirurgie, Band 56, 1898, Heft 1, S. 667—686.

Maitre, Louis, Contribution à l'étude de la période des ostéosarcomes des membres. Paris, 1897. 8°. 52 SS. Thèse.

Meslay, R., Note sur un sarcome à myéloplaxes de la mâchoire inférieure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 22, S. 824—825.

Mouchet, A., Anomalies musculaires. Avec 2 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 5, S. 146—148.

Mounic, Anselme, Des lipomes ostéopériostiques du crâne et de la colonne vertébrale. Bordeaux, 1897. 8°. 81 SS. Thèse.

Ovize, Albert, Les fistules dentaires et d'origine dentaire. Saint Quentin, 1897. 8°. 79 SS. Thèse de Paris.

Puginier, Arthur, Contribution à l'étude des épithélioma épicrenniens et de leur propagation à la voûte du crâne. Albi, 1897. 8°. 50 SS. Thèse de Montpellier.

Ritchie, James, General secondary Carcinoma of the Bones. Osteomalacia carcinomatosa. Report and microscopical Investigation by James Purves Stewart. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XV, Session 1895/96 : 1896, S. 253—265. With 2 Plates.

Salman, Klinische und anatomische Beiträge zur Myositis ossificans. Deutsche militärärztliche Wochenschrift, Jahrgang XXVII, 1898, Heft 2, S. 65—85.

Sutherland, G. A., Fragilitas ossium scorbutica. 2 Plates. Edinburgh medical Journal, Vol. XIV, 1898, No. 514 = New Series Vol. III, No. 4, S. 351—357.

Thérenin, Note sur un cas de gomme monstrueuse de la cuisse. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série III, Tome X, 1898, No. 2, S. 95—97. Avec 1 planche.

Tschmarke, P., Ein Fall von knöcherner Kieferankylose. Festschrift zur Feier des 50-jähr. Bestehens der medicinischen Gesellschaft zu Magdeburg, 1898, S. 99—104.

Wallet, Lucien, De la nécrose syphilitique du crâne. Paris, 1897. 8°. 72 SS. 1 planche. Thèse.

Wilms, M., Echinococcus multilocularis der Wirbelsäule und das Verhältniss des multiloculären Echinococcus zum Echinococcus hydatidosus. Mit 1 Tafel. Aus der Leipziger chirurg. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XXI, 1898, Heft 1, S. 151—172.

Aeussere Haut.

Auerbach, Siegmund, Ueber Erythromelalgie. Eine klinische und anatomische Untersuchung. Mit 6 Abbildungen. Deutsches Archiv für Nervenheilkunde, Band XI, 1897, Heft 1/2, S. 143—161. Mit 6 Figuren.

Beer, Berthold, Ueber Sklerodermie. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang XXI, 1898, No. 11, S. 167—168; No. 12, S. 183—185; No. 13, S. 200—201.

Bruhns, C., Zur Aetiologie der Trichorrhexis nodosa. Dermatol. Klinik von Lesser in Bern. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 38, 1897, Heft 1, S. 43—58.

Cannarsa, Saverio, Ueber eine seltene, wahrscheinlich parasitäre Dermatose. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXVI, 1898, No. 5, S. 236—239.

Dimitroff, P., Contribution à l'étude du lupus et des ulcérations tuberculeuses de la région anorectale. Montpellier, 1897. 8°. 55 SS. Thèse.

Drouin, Henri, Quelques cas de sclérodermie localisée à distribution métamérique. Paris, 1898, Steinheil. 8°. 51 SS. Avec figures.

Enderlen, Ueber die Anheilung getrockneter und feucht aufbewahrter Hautläppchen. Pathol. Institut (Marchand) und chirurg. Klinik (Küster) in Marburg. Mit 1 Tafel. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 48, 1898, Heft 1, S. 1—23.

Franke, Felix, Zur Frage nach der Entstehung der Epidermoide der Finger und Hohlhand. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang XXV, 1898, No. 14, S. 369—372.

Galezowski, Epithélioma pigmenté du bord palpébral développé dans un naevus. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Tome IX, 1898, No. 3, S. 243—244.

Gibb, J. A., A Case of Erythema nodosum et bullosum. The Lancet, 1898, Vol. I, No. XVII = 1895, S. 1113.

Gorgon, Jean, Epithéliomatose et sarcomatose mélaniques cutanées. Paris, 1897. 8⁰. 92 SS. Thèse.

Hodara, Menahem, Beitrag zur Histologie des Erythema gluteale der Kinder. Aus der dermatologischen Abtheilung des Marine-Hospitals zu Konstantinopel. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXVI, 1898, No. 7, S. 325—339.

Joseph, Max, Beiträge zur Anatomie des Lichen ruber (planus, acuminatus, acuminatus und verrucosus). Mit 3 Tafeln. Aus der Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 38, 1897, Heft 1, S. 3—32.

Kamen, Ludwig, Ein Fall von primärer Hautaktinomykose. Vortrag gehalten im Verein der Aerzte in der Bukowina. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1898, No. 18, S. 833—838.

Kreibich, Karl, Zur Histologie des Ulcus rodens. Aus der dermatol. Univ.-Klinik von Kaposi in Wien. Mit Tafel. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 42, 1898, Heft 3, S. 323—340.

Kreyenberg, Martin, Ueber Jodoformexantheme. Naumburg, 1898. 8⁰. 47 SS.

Kulisch, Gustav, Sind die durch Kantharidin und Krotonöl hervorgerufenen Entzündungen der Haut Ekzeme? Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXVI, 1898, No. 2, S. 65—93.

Labiche, Charles, L'épithélioma de la main. Paris, 1897. 8⁰. 150 SS. Thèse.

Morestin, Sarcome mélanique de la peau. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 4, S. 101.

Naegeli, O., Ueber hämatogene Hauttuberculose. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Zürich. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 15, S. 450—451.

Nedchtcheff, Marko, De l'éléphantiasis chondromateuse du nez (type clinique non décrit de l'acné éléphantiasique). Lyon, 1897. 8⁰. 34 SS. Thèse.

Rivet, Joseph, Etude sur le pemphigus foliacé. Paris, 1897. 8⁰. 83 SS. Thèse.

Stirling, Stewart, A Case of perforating Ulcer of the Foot. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 132.

v. Thaal, Jaroslaw, Ein Fall von aspirirtem Hautemphysem. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang XI, 1898, No. 17, S. 419.

Thévenin, Sur une mélanodermie mélanotique singulière. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série III, Tome X, 1898, No. 1, S. 43.

Vélitchkoff, Lazare, Gangrène des doigts consécutive aux pansements phéniqués. Montpellier, 1897. 8⁰. 59 SS. Thèse.

Waelsch, Ludwig, Abnorme Fälle von Psoriasis. K. k. deutsche dermatol. Univ.-Klinik von F. J. Pick in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1898, No. 7, S. 73—75.

— —, Ueber Favus bei Thieren und dessen Beziehungen zum Favus des Menschen. Ebenda, No. 18, S. 206—207.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Adler, Ueber das Auftreten von Hirngeschwülsten nach Kopfverletzungen. Archiv für Unfallheilkunde, Band II, 1898, Heft 2/3, S. 189—225.

Affleck, J. A., Case of cerebral Syphilis. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 77.

Alexejew, N. N., Ein Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis mit Meningitis suppurativa als Nachkrankheit. Djetskaja Medicina, 1897, No. 5. (Russisch.)

Alzheimer, Neuere Arbeiten über die Dementia senilis und die auf atheromatösen Gefässerkrankungen basirenden Gehirnerkrankungen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band III, 1898, Heft 1, S. 101—115.

Athias, Marck, Recherches sur l'histogénèse de l'écorce du cervelet. Paris, 1897. 8⁰. 40 SS. Thèse.

Balint, Rudolf, Ein Fall von abnormaler Gehirnentwicklung. Orvosi hetilap, 1898, No. 16 und 17. (Ungarisch.)

Barr, Thomas, Ein Fall von Kleinhirnabscess, verursacht durch Infection vom Mittelohr aus durch den Meatus acusticus internus mit Thrombose der Sinus cavernosi und Leptomeningitis. Uebersetzt von Th. Schröder. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band XXXII, 1898, Heft 4, S. 385—388.

Berger, H., Degenerationen der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Dementia paralytica. Mit 29 Abbildungen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band III, 1898, Heft 1, S. 1—30.

Boedeker, J., und **Juliusburger, O.**, Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Be-

funde bei spinaler Erkrankung mit progressiver Anämie. Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Band XXX, 1898, Heft 2, S. 372—400.

Boettiger, A., Zur Casuistik der Kleinhirntumoren. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVII, 1898, No. 6, S. 244—250.

Bomstein, Ueber die antitoxischen Eigenschaften des Centralnervensystems. Bakteriol. Institut in Moskau. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band XXIII, 1898, No. 14, S. 584—587.

Bostroem, E., Ueber die pialen Epidermoide, Dermoide und Lipome und duralen Dermoide. Mit 3 Tafeln. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 1/2, S. 1—98.

Bruce, Alexander, Microscopic Sections of the spinal Cord from a Case of the Family form of Progress in muscular Atrophy (Charcot, Marie). Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 70.

— —, Specimen of unilateral Pachymeningitis haemorrhagica. Ebenda, S. 212.

Campo, Sopra un caso di sarcoma della fossa cranica posteriore destra con idrocefalo e scolo di liquido cerebrospinale dal naso. R. Univ. di Bologna. Con 1 fig. Rivista sperimentale di freniatria, Vol. XXIII, 1898, Fasc. 4, S. 894—915.

Carrara, Nevroglioma cerebrale in seguito a trauma al capo. Con 1 fig. Archivio di psichiatria, scienze penale ed antropologia criminale, Vol. XIX, 1898, No. 1, S. 70—79.

Clemens, P., Ein Beitrag zur Casuistik der Erkrankungen am unteren Ende des Rückenmarks. Aus der medic. Klinik in Freiburg i. B. — Bäumler. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band IX, 1897, Heft 5/6, S. 458—465.

Counilman, W. T., Cerebrospinal Meningitis. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVIII, 1898, No. 7, S. 145—148.

Dobrotworski, Ueber secundäre Degenerationen im Rückenmark. Obosrenje psichiatrii, 1897, No. 10. (Russisch.)

Donaggio, Arturo, Ricerche sulle lesioni delle fibre nervose spinali nelle psiconevrosi acute e contributo anatomico allo studio della paralisi spinale spastica. Rivista sperimentale di psichiatria, Vol. XXIII, 1898, Fasc. 4, S. 771—796.

Eichhorst, Hermann, Ueber Meningo-Encephalitis haemorrhagica. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 152, 1898, Heft 2, S. 285—296.

Gasne, Georges, Localisations spinales de la syphilis héréditaire. Travail du laboratoire de Raymond. Paris, 1897. 8°. 152 SS. 4 planches. Thèse.

Giannuli, F., Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del IV° ventricolo. Rivista Sperimentale di Freniatria, Vol. XXIV, 1898, S. 87—106.

— —, Contributo alla studio clinico ed anatomico della meningite sifilitica cerebrospinale. Laborat. anat. patol. del Manicomico di Roma. Con 1 tavola. Rivista sperimentale di psichiatria, Vol. XXIII, 1898, Fasc. 4, S. 840—870.

Goebel, Wilhelm, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Nervensystems bei Tetanus des Menschen. Mit 1 Tafel. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band III, 1898, Heft 1, S. 47—53.

Goldscheider, Veränderungen der Nervenzellen bei fiebernden Menschen. Vereinsbeilage 5 der Deutschen medicinischen Wochenschrift, Jahrgang XXIV, 1898, S. 26—27.

Goldscheider, A., und **Flatau, E.**, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen. Berlin, 1898. Fischer. 8 Abbildungen im Text und 7 Tafeln. 8°. VII, 140 SS.

Grenet, A., Tumeur sarcomateuse de la base du cerveau. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 3, S. 90—93.

Kaes, Th., Ueber den Markfasergehalt der Hirnrinde bei pathologischen Gehirnen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIV, 1898, No. 11, S. 173—174. Mit 2 Abbildungen.

Kalischer, G., Ueber erbliche Tabes. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 18, S. 401—403.

Kirchgaesser, Gisbert, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik in Bonn. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 6, S. 165—166.

Kirikow, N., Zur Casuistik der Hirnabscesse. Medicinskija pribawlenija k morskomu sborniku, 1896, Juli-August. (Russisch.)

Kissel, A., Ein Fall von Meningitis tuberculosa bei einem 1 Jahr und 8 Monate alten Knaben ohne die üblichen Symptome verlaufend. Exitus. Section. Djetskaja Medicina, 1897, No. 6. (Russisch.)

Kofend, Adolf, Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Spontanfractur beider Humerusköpfe und Resorption derselben. Mit 3 Abbildungen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang XI, 1898, No. 13, S. 314—318.

Lehner, Gehirnblasenwurm bei Rindern. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 41, 1897, No. 52.

Lorenz, Wilhelm, Ein Fall von Abscess im Hinterhirn. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang IV, 1895, Theil II, 1897, S. 351—355.

— —, Ein Fall von Hirntumor mit central entstandenen Schmerzen. Mit 1 Abbildung. Ebenda, S. 382—391.

Lundie, R. A., A Drawing of a Brain with a Tumour in the Cerebellum. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 76.

Marinesco, G., Lésions fines des cellules nerveuses dans les poliomyélites chroniques. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Jahrgang XXI, Neue Folge Band IX, 1898, No. 1, S. 1—7. Mit 14 Figuren.

Masbrenier, Note sur un cas de méningite tuberculeuse de l'adulte. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 3, S. 77—79.

Meine, H., Ein Beitrag zur Lehre von der echten Heterotopie grauer Hirnsubstanz. Hirnanat. Laborat. von Monakow in Zürich. Mit 3 Tafeln. Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Band XXX, 1898, Heft 2, S. 608—633.

Miller, A. G., A Case of Spina bifida occulta. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 124.

— —, A Case of intracranial Tumour. Ebenda, S. 60.

Mingazzini, G., Ueber die infantil-juvenile (Früh)-Form der Dementia paralytica. Mit 3 Abbildungen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band III, 1898, Heft 1, S. 53—64.

— —, Osservazioni cliniche ed anatomiche sulle demenze post apoplettiche. Laborat. anat. patolog. del Manicomio di Roma. Con 8 figure. Rivista sperimentale di psichiatria, Vol XXIII, 1898, Fasc. 4, S. 804—840.

Minor, L., Zur Lehre von der Syringomyelie. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XXXIV, 1898, Heft 5/6, S. 373—394. Mit 1 Tafel.

Muschin, N., Ein Beitrag zur Kenntniss der toxischen spastischen Spinalparalyse. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band IX, 1897, Heft 5/6, S. 443—457.

v. Notthafft, Freiherr, Bemerkungen zu J. Wieting's Aufsatz: Zur Frage der Regeneration der peripherischen Nerven. Diese Beiträge, Band XXIII, Heft 1. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIII, 1898, Heft 2, S. 375—376.

Ott, Charles, Etude sur les deux formes de hernie congénitale du cerveau. L'encéphalocèle et l'encéphalome. Paris, 1897. 8°. 96 SS. Thèse.

Philippe, Claudien, Contribution à l'étude anatomique et clinique du tabes dorsalis. Paris, 1897. 8°. 173 SS. 1 planche. Thèse.

Pick, Friedel, Zur Lehre von der syphilitischen Spinalparalyse (Erb) Aus der I. deutschen medic. Klinik (Přibram) zu Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1898, No. 18, S. 207—208. (Schluss folgt.)

Pollack, B., Neuere Arbeiten aus dem Gebiete der mikroskopischen Anatomie des Nervensystems mit Einschluss des Faserverlaufs. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band III, 1898, Heft 2, S. 196—206.

Pollitz, P., Ein Fall von traumatischer Psychose mit Sectionsbefund. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang XI, 1898, No. 2, S. 44—48.

Redlich, Miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang XI, 1898, No. 17, S. 428—429.

— —, Dreifache Missbildung des unteren Rückenmarksendes. Ebenda, S. 429.

Růžička, Vladislav, Ein Beitrag zur Untersuchungsmethodik und zur Histologie der Nucleolen der centralen Nervenzellen. Experiment.-pathol. Institut von A. Spina in Prag. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band XIV, 1898, Heft 4, S. 452—456.

v. Scarpatetti, J., Zwei Fälle frühzeitiger Erkrankung des Centralnervensystems. 1) Multiple tuberöse Sklerose des Gehirns. 2) Microcephalia vera (Giacomini). Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XXX, 1898, Heft 2, S. 537—554.

Schaeffer, Emil, Nachtrag zu dem Artikel: Ueber Störungen im Centralnervensystem bei wiederbelebten Strangulirten. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang XI, 1897, No. 1, S. 4—7.

Schaffer, Karl, Ueber Nervenzellveränderungen des Vorderhorns bei Tabes. Mit 4 Abbildungen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band III, 1898, Heft 1, S. 64—98.

Schuster, P., und **Bielschowsky, M.,** Beitrag zur Pathologie und Histologie der multiplen Sklerose. Mit 4 Tafeln. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XXXIV, 1898, Heft 5/6, S. 395—418.

Schwarz, Emil, Ein Fall von Meningomyelitis syphilitica mit Höhlenbildung im Rückenmark. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XXXIV, 1898, Heft 5/6, S. 469—525.

Seeligmann, R., Ein neuer Fall von partieller Verwachsung beider Grosshirnhemisphären. Mit 1 Tafel und 2 Zinkograph. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XXX, 1898, Heft 2, S. 523—537.

Stanziale, Rodolfo, Ulteriori ricerche istologiche sulle alterazioni luetiche delle arterie cerebrali.

Con 7 tavole. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, Anno XXXII, 1897, No. 4, S. 423—441.

v. Stein, Stanislaus, Ein Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica mit doppelseitiger Otitis. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band XXXII, 1898, Heft 3, S. 258—263.

Theodor, F., Ein Fall von Spina bifida mit Doppeltheilung des Rückenmarks (Diastematomyelie). Mit 15 Abbildungen. Archiv für Kinderheilkunde, Band XXIV, 1898, Heft 5/6, S. 344—374.

— —, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu Braunschweig, 1897 : 1898, p. 209—215.

Thiemich, Martin, Ueber Rückenmarksdegenerationen bei kranken Säuglingen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band III, 1898, Heft 3, S. 237—239.

Thomas et **Lartail,** Cholestéatoma. Abcès cérébral. Ponctions infructueuses du cerveau le 41 jour de son traitement. Mort subite le 55 jour. Marseille médical, 1898. 8°. 11 SS.

Thorndike, Augustus, Four Cases of Rupture of Spina bifida. Sac three during Childbirth. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVIII, 1898, No. 8, S. 178—180.

Tschistowitsch, Th., Ueber die Heilung aseptischer traumatischer Gehirnverletzungen. Aus dem pathol.-anat. Institute von Ziegler in Freiburg i. B. Mit 2 Tafeln. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIII, 1898, Heft 2, S. 321—351.

Versari, Riccardo, Un caso dimancanza del ramo superficiale o anteriore del nervo radiale sostituito del nervo anus colocutaneo. Bollettino della società Lancisiana, Anno XVII, 1897, No. 2, S. 83.

Voinot, Camille, Recherches anatomo-pathologiques sur la moelle épinière dans certaines maladies infectieuses. Nancy, 1897. 8°. 154 SS. 2 planches. Thèse.

Weber, F. Parkes, General Lymphadenomatosis of Bones, one Form of multiple Myeloma. With 1 Plate. The Journal of Pathology and Bacteriology, Vol. V, 1898, No. 1, S 59—65.

Westphal, A., Ueber einen Fall von Compressionsmyelitis des Halsmarks mit schlaffer degenerativer Lähmung der unteren Extremitäten. Psych. u. Nervenklinik der kgl. Charité — Jolly. Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XXX, 1898, Heft 2, S. 554—583.

Whitney, W. F., Brain Sections. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVIII, 1898, No. 7, S. 150.

Wickel, C., Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica nebst einem anatomischen Befunde. Psych. Klinik zu Marburg — Tuczek. 1 Tafel und 12 Holzschnitte. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XXX, 1898, Heft 2, S. 414—523.

Zeuner, Philipp, Ein Fall von Hirngeschwulst in der linken motorischen Sphäre, linksseitiger Lähmung, Abwesenheit der Pyramidenkreuzung. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVII, 1898, No. 5, S. 202—203.

Zingerle, H., Ueber die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Grosshirn. Aus dem Laborat. der Klinik für Nerven- und Geisteskrankh. in Graz. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XXX, 1898, Heft 2, S. 400—440. Mit 2 Tafeln.

Verdauungskanal.

Apert, E., Cancer primitif du caecum propagé à tout le péritoine. Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 5, S. 176—179.

Apostilides, P., Two Cases of Perforation of the Intestine by Ascarides. The Lancet, 1898, Vol. I, No. XIX = 3897, S. 1254.

Arrault, Henri, Des perforations intestinales par les ascarides lombricoides. Paris, 1897. 8°. 71 SS. Thèse.

Audion, P., Péritonite tuberculeuse. Occlusion intestinale. Laparotomie. Section complète de l'intestin. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 45, 1898, No. 10, S. 109—110.

Bec, François, De la fistule gastrocolique. Lyon, 1897. 8°. 107 SS. Thèse.

Bireaud, Georges, Essai sur les fibromes de la paroi abdominale antérieure. Bordeaux, 1897. 8°. 54 SS. Thèse.

Borchgrevink, O., Multiple tuberkulose tyndtarmstrikturer. Norsk Magazin for laegevidenskaben, Aargang 59, 1898, No. 1, S. 57—69.

Bruce, Alex., and **Bell, Joseph,** Two Cases of Intussusception. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 137.

— —, A perforated Appendix. Ebenda, S. 136.

Chevallier, Augustin, Contribution à l'étude de la lithiase intestinale. Paris, 1898, Steinheil. 8°. 92 SS.

Christiaens, Félix, Occlusion intestinale au cours des péritonites tuberculeuses. Lille, 1896/97. 8⁰. 54 SS. Thèse.

Cullen, J. Matheson, A Specimen of duodenal Ulcer. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 178.

Ferguson, Joshua, On the Formation of gastric Diverticula. Glasgow medical Journal, Vol. XLIX, 1898, No. 3, S. 171—179. With 1 Figure.

Gückel, E., Ueber Fliegenlarven im menschlichen Organismus. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang XXV, 1897, No. 7, S. 181—182.

Hawley, S. H., Impaction of a Coin in the Oesophagus. Ulceration into Aorta. Death. British medical Journal, 1898, No. 1941, S. 686—687.

Hemmeter, John C., Ueber die Histologie der Magendrüsen bei Hyperacidität nebst einigen davon abzuleitenden therapeutischen Indicationsn. Archiv für Magenkrankheiten, Band IV, 1898, Heft 1, S. 23—40.

Hermary, Alfred, Des hémorrhagies gastro-intestinales chez les nouveau-nés. Paris, 1896/97. 8⁰. 113 SS. Thèse.

Heulin, Vincent, Cancer primitif du duodénum. Paris, 1897. 8⁰. 72 SS. Thèse.

— —, Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 45, 1898, No. 13, S. 145—149.

Hue, M. F., Calcul salivaire du canal de Warthon. Odontologie, Paris, Série II, Tome IV, 1897, S. 128—130.

Kuljabko-Koretsky, A., Ein seltener Fall von Volvulus. Eshenedelnik, 1897, No. 48. (Russisch.)

Legrand, Charles, Des imperforations de l'oesophage. Paris, 1897. 8⁰. 67 SS. Thèse.

Loison, Calculs salivaires extraits du canal de Wharton. Recherches sur le mode de formation des calculs biliaires par Mignot. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXIV, 1898, No. 7, S. 165—171.

Mackay, N. E., Villous Tumour of Rectum. British medical Journal, 1898, No. 1943, S. 816.

Marchais, Maurice, Des rétrécissements du pylore d'origine biliaire. Paris, 1898, Carré et Naud. 8⁰. 76 SS.

Maylard and **Galt**, Case of Carcinoma of the Stomach with extensive Enlargement and Infection of the Liver. Glasgow medical Journal, Vol. XLIX, 1898, No. 2, S. 126—128.

Rabé, Cancer massif du rectum avec adénopathie inguinale double et envahissement des uretères. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 4, S. 106—113.

Reitzenstein, A., Zur Kenntniss und Diagnose der tiefen Oesophagusdivertikel. Privatklinik für Verdauungskrankh. von Boas in Berlin. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 12, S. 354—359. Mit 4 Figuren.

Rider, Alonzo G., A Case of malignant Disease of the Rectum. Perforation. Death. Necropsy. The Lancet, 1897, Vol. I, No. VII = 3833, S. 443.

Roersch, Ch., Note sur un cas d'invagination intestinale. Annales de la société médico-chirurgicale de Liège, Série IV, Année 37, 1898, No. 1, S. 34—40; No. 2, S. 69—78.

Schnitzler, Julius, Ueber einen Krampftumor des Magens nebst Bemerkungen zum sog. Spasmus pylori. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1898, No. 15, S. 681—687.

Schwob, Gaston, Des ulcérations intestinales au cours de l'occlusion chronique. Paris, 1898, Carré et Naud. 8⁰. 52 SS.

Smoler, Felix, Zur Kenntniss der primären Darmsarkome. Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Universität in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1898, No. 13, S. 145—147; No. 14, S. 159—161.

Thomson, John, Three Specimens of congenital Hypertrophy of the Pylorus and Stomach Wall. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 179.

— —, On congenital gastric Spasm. Congenital Hypertrophy and Stenosis of the Pylorus. Ebenda, S. 182—191.

Thorel, Ch., Ueber die hyalinen Körper der Magen- und Darmschleimhaut. Neues allgem. Krankenhaus in Nürnberg. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 152, 1898, Heft 2, S. 319—346.

Walker, Norman, Microscopic Sections from a Case of rodent Ulcer. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 134.

— —, Sections of five Cases of Syringomyelia. Ebenda, S. 71.

Wallace, David, A Specimen of rectal Carcinoma. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 438.

Warren, J. C., Sarcoma of the Mesentery of the Cecum. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVIII, 1898, No. 8, S. 177—178.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Albrecht, Ueber Leberabscesse bei Pferden. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 41, 1898, No. 1 und 2.

Aribaud, Georges, Actinomycose du foie. Lyon, 1897. 8⁰. 72 SS. Thèse.

Brandtzaeg, Alfred J., Et tilfaelde af tumor cysticus hepatis. Nork Magazin for laegevidenskaben, Aargang 59, 1898, No. 3, S. 248—254.

Buxbaum, J., Ueber die Photographie von Gallensteinen in vivo. Mit 1 Abbildung. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 39, 1898, No. 14, S. 534—538.

Carrié, P., Contribution à l'étude du kystes hydatiques du foie. Montpellier, 1897. 8⁰. 51 SS. Thèse.

Chrobak, R., Ein Fall von Lebercysten. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang XI, 1898, No. 14, S. 338—340.

Claude, Henri, Essai sur les lésions du foie et des reins déterminées par certaines toxines. Paris, 1897. 8⁰. 245 SS. 4 planches. Thèse.

Conturier, Philibert, Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de l'obstruction calculeuse du cholédoque. Paris, 1896/97. 8⁰. 67 SS. Thèse.

Duvernoy, Marcel, Le foie mobile. Paris, 1898, Carré et Naud. 8⁰. 109 SS.

Fialon, Henri, De la cirrhose du foie d'origine saturnine. Paris, 1897. 8⁰. 78 SS. Thèse.

Hamburger, Louis Philip, Secondary Melanosarcoma of the Liver following Sarcoma of the Eye. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Vol. IX, 1898, No. 84, S. 50—54.

Jacobson, Grégoire, Nouvelle contribution à l'étude des tubercules et cavernes biliaires chez l'enfant. Paris, 1898, G. Steinheil. 8⁰. 192 SS.

Kahn, Léon, Etude sur la régénération du foie dans les états pathologiques. Kystes hydatiques. Cirrhose alcoolique hypertrophique. Paris, 1897. 8⁰. 102 SS. 4 planches Thèse.

Kirikow, N., Ueber die sogenannte hypertrophische Lebercirrhose. Medicinskija pribawlenija k morskomu sborniku, 1897, Sept.-Nov. (Russisch.)

Kissel, A., Ein Fall von epidemischem Ikterus bei einem 4 Jahre alten Knaben mit letalem Ausgang. Djetskaja Medicina, 1897, No. 6. (Russisch.)

Lange, Jérôme, Demonstration eines primären malignen Lebertumors von einem 13-jährigen Mädchen. Verhandlungen der 14. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Braunschweig. 1897 : 1898, S. 116—117.

Mejia, Raphael, Etude sur un cas de péritonite blennorrhagique généralisée chez une enfant. Paris, 1897. 8⁰. 64 SS. Thèse.

Meunier, Léon, Contribution expérimentale à l'étude pathogénique de la cirrhose pigmentaire. Paris, 1898, Maloine. 8⁰. 83 SS.

Misick, O. S., A Case of Teratoma hepatis. With 1 Plate and 1 Figure. The Journal of Pathology and Bacteriology, Vol. V, 1898, No. 1, S. 128—137.

Morse, John Lovett, A Study of thirty seven fatal Cases of Cirrhosis of the Liver. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVIII, 1898, No. 10, S. 225—228.

Musehold, B., Lepra in Leber und Milz. Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamt, Band XIV, 1898, Heft 1, S. 71—80. 2 Tafeln.

Page, Frederick, Note on a Case of Hydatid of the Gall-bladder. The Lancet, 1898, Vol. I, No. XV = 3893, S. 995.

Pidarocet, Jean, Contribution à l'étude de la cirrhose infectieuse chez l'enfant. Nancy, 1897. 8⁰. 61 SS. 1 planche. Thèse.

Rabé, Cirrhose périportale avec calcul enclavé dans l'ampoule de Vater. Mort par pyléphlébite oblitérante. Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 5, S. 170—173.

Reinecke, G., Compensatorische Leberhypertrophie bei Syphilis und bei Echinococcus der Leber. Aus dem pathol.-anat. Laborator. des neuen städtischen Krankenhauses zu Hannover — Stroebe. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIII, 1898, Heft 2, S. 238—253.

Redtenbacher, Leo, Drei Fälle von Cholelithiasis. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1898, No 13, S. 585—588.

Rokitansky, Secundäres Lebercarcinom in Folge von Magenkrebs. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang XLIII, 1898, No. 10, S. 105—106; No. 11, S. 117—118.

de Saint-Furcieu, Eugène, Contribution à l'étude du cancer primitif de la vésicule biliaire. Paris, 1897. 8⁰. 72 SS. Thèse.

Spyro-Louros, Etude des cirrhoses hépatiques chez les enfants. Paris, 1898, Ollier-Henry. 8⁰. 26 SS.

Vitalien, Joseph, Péritonite cancéreuse primitive. Paris, 1897. 8⁰. 102 SS. Thèse.

Westphalen, H., Ein Fall von Leber-Colonadhäsion. Archiv für Magenkrankheiten, Band IV, 1898, Heft 1, S. 63—71.

Workman, A Specimen from a Case of primary malignant Disease of the Liver. Glasgow medical Journal, Vol. XLIX, 1898, No. 3, S. 184—187.

Workman, A Specimen from a Case of secondary malignant Disease of the Liver. Glasgow medical Journal, Vol. XLIX, 1898, No. 3, S. 187—189.

— —, A Specimen from a Case of hypertrophic Cirrhosis of the Liver. Ebenda, S. 189—191.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Abeles, Gustav, Die Hypoplasie der Rachentonsille und die adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes. Mit 15 Abbildungen im Text. Medicinische Bibliothek für praktische Aerzte, No. 136—138. Leipzig, 1898. VII, 123 SS.

Aufrecht, Ueber Pneumonie im Kindesalter. Verhandlungen der 14. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Braunschweig, 1897 : 1898, S. 27—48.

Augereau, Pierre, Contribution à l'étude du pneumothorax latent. Paris, 1897. 8°. 43 SS. Thèse.

Barnick, Otto, Veränderungen im Kehlkopf und in der Trachea bei Leukämie. Habermann's Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Graz. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 19, S. 589—592.

Barth, Ernst, Zur Casuistik des Uebergangs gutartiger Kehlkopfgeschwülste in bösartige. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band VII, 1898, Heft 2/3, S. 287—303.

Baudrand, Georges, Contribution à l'étude des ulcérations laryngées consécutives au tubage. Paris, 1897. 8°. 72 SS. 1 planche. Thèse.

Bergengrün, P., Ueber den Sitz der Leprabacillen in der Athmungsschleimhaut etc. Ergänzende Bemerkung. Dermatologische Zeitschrift, Band V, 1898, Heft 1, S. 23—25.

Bergmann, Wilhelm, Ueber einen Fall von Dermoidcyste des vorderen Mediastinums. Allgem. Krankenhaus in Saaz. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1898, No. 10, S. 110—111.

Butler, Glentworth Reeve, Endothelioma of the Pleura. New York médical Journal, Vol. LXVII, 1898, No. 8 = 1003, S. 247—249.

Chauvain, Léon, De la forme pleurétique sans épanchement du cancer du poumon. Paris, 1896/97. 8°. 61 SS. Thèse.

— —, Paris, 1897, Maloine. 8°. 61 SS.

Clessin, O., Plötzlicher Tod durch grosse Thymusdrüse. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 11, S. 330—331.

Coloma-Walewski, Augustin, Des abcès de la cloison des fosses nasales. Paris, 1897. 8°. 42 SS. Thèse.

Debienne, Henri, De la hernie du poumon. Paris, 1897. 8°. 111 SS. Thèse.

Dürck, Ueber Pneumonie im Kindesalter. Verhandlungen der 14. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Braunschweig, 1897 : 1898, S. 48—60.

Fouineau, Raoul, De l'oedème du poumon. Paris, 1898, Carré et Naud. 8°. 270 SS.

Fujinami, Akira, Beiträge zur Entstehung der hämorrhagischen Infarkte der Lunge. Pathol. Institut in Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 152, 1898, Heft 1, S. 61—107.

v. Geyer, Ueber Kehlkopfblutungen. Mit 2 Figuren. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 15, S. 457—458.

Haberda, Albin, Dringen in Flüssigkeiten aufgeschwemmte Fremdkörper post mortem in fötale Lungen ein? Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 49, 1898, Heft 2, S. 81—91.

Jeo, H., Nachweis eines Osteosarkoms der Lungen durch Röntgenstrahlen. Medic. Poliklinik zu Bonn. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 16, S. 349—350.

Karewski, Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose der Lunge und des Thorax. Nach Vortrag in der Berliner medic. Gesellschaft. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 15, S. 328—330; No. 16, S. 350—353. Mit 2 Abbildungen; No. 17, S. 373—375.

Kasem-Beck, A., Zur Casuistik der Neubildungen in den Lungen. Zwei Fälle von primärem Lungenkrebs und ein Fall von Krebs im vorderen Mediastinum. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang XIX, 1898, No. 12, S. 281—290.

Klipstein, Ernst, Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen Bakterien und Erkrankungen der Athmungsorgane. Aus der medic. Poliklinik zu Marburg. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 34, 1898, Heft 3/4, S. 191—240.

Kuttner, A., Die syphilitischen Granulome (Syphilome) der Nase. Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Band VII, 1898, Heft 2/3, S. 272—287.

Lajugie, Jean, Des toxines pulmonaires. Paris, 1897. 8°. 46 SS. Thèse.

Lord, Robert E., Case of fractured Ribs followed by tuberculous caseous Pneumonia and Death. The Lancet, 1898, Vol. I, No. XIX = 3897, S. 1253—1254.

Mayer, Emil, Primary Lupus of the Larynx. New York medical Journal, Vol. LXVII, 1898, No. 1 = 996, S. 15—19.

Potherat, Note sur deux cas de kystes hydatiques du poumon. XI congrès de chirurgie, Paris, 1897. Procès-verbaux, mémoires et discussions, S. 363—367.



Powers, Charles A., Branchial Carcinoma. Annals of Surgery, Part 62, 1898, S. 187—193.
Sagot, Adolphe, De la mort subite dans l'adénopathie trachéobronchique. Lille, 1897. 8°. 43 SS. Thèse.
Schaffner, Gustav, Ueber den Lobus inferior accessorius der menschlichen Lunge. Pathol.-anat. Institut in Basel. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie. Band 152, 1898, Heft 1, S. 1—26.
Sicard, Justin, Des tumeurs cartilagineuses (enchondromes) des fosses nasales. Paris, 1897. 8°. 89 SS. Thèse.
Soupault, Maurice, Maladie de Basedow datant de 8 mois . . . mort. Autopsie avec examen histologique des organs. Discussion sur la valeur des lésions thyroidiennes. Revue neurologique, Année V, 1897, No. 22, S. 680.
Stein, Ladislaus, und **Juschsenkoff, A.**, Ein Fall von cystenförmig degenerirten Neubildungen, welche die beiden wahren Stimmbänder umschlossen. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang XXXII, 1898, S. 61—65.
Withington, C. F., Pulmonary Abscess and Gangrene. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVIII, 1898, No. 10, S. 220—225.
Woskressensky, Untersuchung der Lungen und Bronchialdrüsen auf Silicate. Aus dem pathol.-anat. Institut von W. Wyssokowicz in Kiew. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band IX, 1898, No. 8/9, S. 296—297.

Harnapparat.

Andri, Otaki, Primäre acute Nephritis beim Kinde. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang XLIII, 1898, No. 6, S. 61.
Braun, Henry, Des tumeurs malignes du rein chez l'enfant. Nancy, 1897. 8°. 130 SS. Thèse.
Caird, F. M., A Case of renal Tumour. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 180—182. With 2 Plates.
Cotterill, J. M., A sarcomatous Tumour originating between the Bladder and Rectum. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 189.
Delbet, Paul, Un cas d'urèthre double avec quelques considérations pathogéniques et cliniques. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Tome XVI, 1898, No. 3, S. 303—309. Avec 2 figures.
Falta, W., Ueber den Befund reichlicher colloidhaltiger Cystchen in der Urethra eines 77-jähr. Mannes. Aus Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Universität in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1898, S. 195—196.
Haddon, John, Granular Kidney. British medical Journal, 1898, No. 1943, S. 817.
Hanč, Alfons, Ein Knopflochstecher in der Harnblase eines 15-jähr. Mädchens. Mit 1 Figur. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 39, 1898, No. 15, S. 580—582.
Hansemann, Ueber Veränderungen in den Nieren bei Unterbindung des Ureters. Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiol. Abth., Jahrgang 1898, Heft 1/2, S. 137—148.
Keller, C., Die Wanderniere der Frauen, insbesondere die Wichtigkeit ihrer Berücksichtigung für den Geburtshelfer und Gynäkologen. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band VII, 1898, Heft 1, S. 29—102.
Kelly, Aloysien, Ueber Hypernephrose der Niere. Aus der Prosectur des k. k. Franz Joseph-Spitals in Wien. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIII, 1898, Heft 2, S. 280—321.
Leconte, Robert, Etude sur les hémorrhagies des capsules surrénales. Paris, 1897. 8°. 89 SS. Thèse.
Leguen, Félix, Hydronéphrose par rétrécissement de l'uretère. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année XIV, 1896, No. 12, S. 1117—1122. Avec fig.
Lindemann, W., Ueber Veränderungen der Nieren in Folge von Ureterunterbindung. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 34, 1898, Heft 3/4, S. 299—321.
Michel, Achille, Des tuberculoses latentes du rein. Montpellier, 1897. 8°. 71 SS. Thèse.
Morton, Bruce Buchanan, Tumour of the Kidney containing embryonic Muscle Fibres. The Lancet, 1898, Vol. I, No. XVII = 3895, S. 1113—1114.
Perrault, Henri, Quelques recherches sur les tumeurs dites polypes de l'urèthre chez la femme. Paris, 1897. 8°. 78 SS. Thèse.
Pissavy, Alexis, Contribution à l'étude des néphrites consécutives à la tuberculose. Paris, 1898, Plon, Nourrit et Co. 8°. 93 SS.
Rouquette, Pierre, Sur le diagnostic et l'anatomie pathologique de la lithiase rénale chez les épileptiques. Paris, 1897. 8°. 38 SS. Thèse.
Rovsing, Th., Etudes cliniques et expérimentales sur les affections infectieuses des voies urinaires. Suite. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Tome XVI, 1898, S. 179—192, 278—291.

Russell, William, A Woman with a displaced Kidney which had become hydronephrotic. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 13.

— —, A Woman with floating Kidney. Ebenda, S. 181.

Sutherland, Specimens from two Cases of Hydronephrosis associated with Calculi. Glasgow medical Journal, Vol. XLIX, 1898, No. 2, S. 130—132.

Tailhefer, E., Volumineux calcul urétéral. Archives provinciales de chirurgie, 1898. 8°. 4 SS. Avec figures.

Wope, Moritz, Urethroperineal-Fistel der linken Cowper'schen Drüse. Gyogyászat, 1898, No. 18. (Ungarisch.)

Männliche Geschlechtsorgane.

Athanasow, Pierre, Recherches histologiques sur l'atrophie de la prostate consécutive à la castration, à la vasectomie et à l'injection sclérogène épididymaire. Paris, 1898, Gérardin et Nicolle. 8°. 113 SS. Avec planch.

Carlier, Adénite sus-claviculaire cancéreuse dans le cancer de la prostate. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année XIV, 1896, No. 11, S. 1050—1054.

Deroyer, Albert, Des tumeurs solides du cordon spermatique. Paris, 1897. 8°. 62 SS Thèse.

Harris, Robert O., Congenital Absence of the Penis, the Urethra making its Exit into or below the Rectum and emptying the Bladder by or exterior to the Anus. Philadelphia medical Journal, Vol. I, 1898, No. 2, S. 71.

Hermann, F., Bemerkungen über die chromatoideu Körper der Samenzellen. Anatomischer Anzeiger, Band XIV, 1898, No. 12, S. 311—316.

Kanthack, A. A., and **Pigg, T. Strangeways**, A Case of Carcinoma of the Testis in a young Man with metastatic Deposits lying free in the Heart and in the inferior Vena cava. With 1 Plate and 3 Illustrations. The Journal of Pathology and Bacteriology, Vol. V, 1898, No. 1, S. 78—89.

— —, Malignant Enchondroma of the Testis. Reexamination of Sir James Pagets Case described in the Transact. of the med. chirurg. Soc. 1855, Vol. XXXVIII, S. 247. With 1 Plate and 2 Figures. Ebenda S. 89 - 99.

Le Fort, René, Anomalies fistuleuses congénitales du pénis. Suite et fin. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année XIV, 1896, No. 12, S. 1095—1116. Avec figur.

Michiels, Joseph, Contribution à l'étude des tumeurs malignes du testicule ectopié. Bordeaux, 1897. 8°. 57 SS. Thèse.

Motz, Boleslas, Contribution à l'étude de la structure histologique de l'hypertrophie de la prostate. Paris 1896/97. 8°. 71 SS. Thèse.

Poupart, Jules, Un type nouveau d'ectopie testiculaire. Paris, 1897. 8°. 39 SS. Thèse.

Robert, Un cas d'elephantiasis du scrotum. Archives de médecine navale, Vol. XLIX, 1898, No 2, S. 139—142.

Schurygin, W., Pathologisch-anatomische Veränderungon des Penis im Greisenalter. Wratsch, 1897, No. 51. (Russisch.)

Wiesel, Josef, Accessorische Nebennieren im Bereiche des Nebenhodens. Laboratorium der 1. anat. Lehrkanzel von Zuckerkandl in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang XI, 1898, No. 18, S. 442—444.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Barnsby, Cancer primitif du clitoris. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 5, S. 138.

Benoit, Charles, Des kystes hydatiques de la cavité pelvienne chez la femme. Paris, 1897. 8°. 60 SS. Thèse.

Borremans, Cl., Altérations de l'endométrium dans les tumeurs fibromyxomateuses de l'utérus. Annales de l'institut Saint-Anne, Tome II, 1898, No. 1.

— —, Fibromes de l'ovaire. Ebenda, No. 1.

de Bovis, R., Les corps étrangers de l'utérus. La Semaine médicale, Année XVIII, 1898, No. 15, S. 115—119.

Bruno, Charles, Contribution à l'étude du cancer primitif du vagin. Montpellier, 1897. 8°. 40 SS. Thèse.

Cathcart, C. W., Specimen of Scirrhus of the Breast removed along with recurrent melanotic Sarcoma of the Axilla and Side. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 39.

Cocquelet, Léon, Sur un cas de complication d'un kyste du ligament large. Paris, 1897. 8°. 42 SS. 2 planches. Thèse.

Cotterill, J. M., A Specimen of a large vulvar Cyst. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 212.

Crawford, W. S., Unusual Form of Carcinoma of the Breast. The Lancet, 1897, Vol. I, No. IV = 3830, S. 240.

Delbanco, Ernst, Ein Fall von tuberösem subchorialen Hämatom der Decidua. Unna's dermatolog. Laboratorium in Hamburg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 13, S. 389—391. Mit 1 Figur.

Du Bouchet, Charles, Recherches bactériologiques sur quelques cas d'affections utérines. Paris, 1897. 8⁰. 66 SS. Thèse.

Fraenkel, L., Placentarpolypen der Tube. Klinik von Ernst Fraenkel in Breslau. Mit 3 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band LV, 1898, Heft 3, S. 714—728.

Friedländer, Friedrich, Abnorme Epithelbildung im kindlichen Uterus. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVIII, 1898, Heft 1, S. 9—15.

Goebel, Carl, Beitrag zur Anatomie und Aetiologie der Graviditas tubaria an der Hand eines Präparates von Tubarmole. Aus der Univ.-Frauenklinik in Zürich. Mit 11 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band LV, 1898, Heft 3, S. 698—712.

Héraud, G., Contribution à l'étude de la tuberculose mammaire. Montpellier, 1897. 8⁰. 39 SS. Thèse.

Jacobs, Fibromyoma de la trompe. Annales de l'institut Saint Anne, Tome II, 1898, No. 1.

Kelly, C. E. M., A Case of Scirrhus mammae, beginning in the Axilla. The Lancet, 1898, Vol. I, No. XIII = 3891, S. 859.

Kisseloff, Georges, Contribution à l'étude de la torsion du pédicule des kystes de l'ovaire. Paris, 1897. 8⁰. 74 SS. Thèse.

Klien, R., Das Uterussarkom mit Ausnahme der sog. Deciduome. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band VII, 1898, Heft 1, S. 102—118.

Kogan, M. L., Experimentelle Studien über den Einfluss der Castration auf die Uterusschleimhaut. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1897, No. IV. (Russisch.)

Kynoch, J. A., A Case of Tuberculosis of the Placenta. The Scottish medical and surgical Journal, Vol. I, 1897, No. 11.

Levy, S., Ein Beitrag zur Aetiologie der Uterusmyome. Strassburg i. E., 1898, Singer. 8⁰. 32 SS.

Louvrier, J., Du déciduome malin du épithélioma ectoplacentaire. Montpellier, 1897. 8⁰. 56 SS. Thèse.

Macé, Jean, Contribution à l'étude de la torsion du pédicule des fibromes sousséreux de l'utérus. Paris, 1897. 8⁰. 45 SS Thèse.

Manolescu, Emile, Influence des malformations utérovaginales d'origine congénitale sur la vie génésique de la femme. Paris, 1898, Delmar. 8⁰. 136 SS.

Mauclaire et Pilliet, Cystome papillaire de l'ovaire. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 4, S. 102.

Meyer, Robert, Zur Entstehung des doppelten Uterus. Mit 2 Abbildungen im Text. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXVIII, 1898, Heft 1, S. 16—25.

Mouthon, Joseph, De la torsion du pédicule dans les kystes de l'ovaire. Paris, 1897. 8⁰. 64 SS. Thèse.

Murray, Milne, An ovarian Tumour from a Patient with nontypical Symptoms. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 68.

Nejelow, N. K., Ein Fall von Tuberculose der Gebärmutter. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1897, No. XII. (Russisch.)

Planque, Emile, Contribution à l'étude de la torsion des fibromes utérins. Paris, 1897. 8⁰. 58 SS. 4 figures. Thèse.

Poret, Auguste, Des fibromes de la trompe utérine. Paris, 1898, Delmar. 8⁰. 48 SS.

Raimondi, Raphael, Les kystes des ligaments larges. Paris, 1897. 8⁰. 254 SS. Thèse.

Schatz, Eine Vierlingsgeburt. Münchner medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 15, S. 473.

Schlutius, Karl, Uterus semibipartitus cum vagina duplice. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XXII, 1898, No. 17, S. 436—437. Mit 1 Figur.

Shoemaker, Degenerating Fibroma of Uterus with Pyosalpinx. Illustrat. The American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XI, 1897, No. 10, S. 716—720.

Segall, Benjamin, Contribution à l'étude histologique de la môle hydatiforme et du déciduome malin. Paris, 1897. 8⁰. 50 SS. Thèse.

Séveno, Henri, Contribution à l'étude des accidents causés par la torsion du pédicule des kystes de l'ovaire. Bordeaux, 1897. 8⁰. 62 SS. Thèse.

Stein, Eugen, Ueber Hämorrhagieen der Ovarien bei schwerer Anämie. Halle a. S., 1898. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Stein, J., Retention einer todten Frucht in der Gebärmutterhöhle. Eshenedelnik, 1897, No. 50. (Russisch.)

Stiler, H. J., A Specimen of Carcinoma of Mamma and axillary Gland from a Case which

resembled clinically Tubercles. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 75.

Stini, Jean, Microbiologie de la cavité salpingo-utéro-vaginale à tous les âges (état normal et état pathologique). Paris, 1897. 8°. 116 SS. Thèse.

Thiébaut, De l'examen du sang dans les tumeurs fibreuses de l'utérus. Annales de l'Institut Sainte Anne, 1898, Tome II, No. 1.

Vitrac jr., Fibrome polykystique malin de l'utérus. La Semaine gynecologique, 1898, No. 7.

Voswinckel, Karl, Ueber das Vorkommen von eosinophilen Zellen und Myelocyten im menschlichen Blute bei Erkrankungen der inneren weiblichen Geschlechtsorgane. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band VII, 1898, Heft 4, S. 413—438.

Wallich, Recherches d'anatomie pathologique chez le nouveauné. Annales de gynécologie et d'obstétrique, Tome XLIX, 1898, Mars, S. 201—224.

Wertheimer, Arthur, Ueber die exotischen Fibromyome des Uterus. Strassburg i. E., 1898. Singer. 8°. 38 SS.

Wolff, Gustave, Contribution à l'étude du carcinome de la vulve. Montpellier, 1897. 8°. 45 SS. Thèse.

Zahn, F. Wilhelm, Ueber Tuboovarialcysten. Mit 2 Tafeln. Archiv für pathologische Anatomie, Bd. 152, 1898, Heft 2, S. 250—284.

Sinnesorgane.

Ayres, J. C., Angioma-myxosarcoma of the Orbit with Report of a Case. Journal of the American medical Association, Vol. XXX, 1898, No. 2, S. 86—87.

Baker, Albert Rufus, Melanosarcoma of the Conjunctiva with the Report of a Case. Journal of the American medical Association, Vol. XXX, 1898, No. 3, S. 119—121.

Bankwitz, Beitrag zur Kenntniss der einseitigen Retinitis haemorrhagica. Archiv für Ophthalmologie, Band XLV, 1898, Abth. 2, S. 384—400.

Bernheimer, St., Ueber das Vorkommen von Glaukom im linsenlosen Auge. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang XI, 1898, No. 17, S. 407—411.

Blest, Ueber die Bildung von Glykogen und Pigment im Sarkom der Aderhaut. Aus der Univ.-Augenklinik zu Giessen. Mit 2 Tafeln. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIII, 1898, Heft 2, S. 253—280.

Brühl, Gustav, Ein Todesfall nach Fremdkörperextraction aus dem Ohre. Monatsblätter für Ohrenheilkunde, Jahrgang XXXII, 1898, No. 2, S. 55—60. Mit 3 Abbildungen.

Clark, C. F., Embolism of the central Artery of the Retina. The Journal of the American medical Association, Vol. XXX, 1898, No. 5, S. 251—254.

Elschnig, A., Zur pathologischen Anatomie der Keratitis suppurativa des menschlichen Auges. Mit 6 Figuren. Archiv für Ophthalmologie, Band XLV, 1898, Abth. 2, S. 400—433.

Fehr, Ein Carcinom der Conjunctiva bulbi mit Einwucherung in die Hornhaut und natürlicher Injection ihrer Lymphbahnen. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang XXII, 1898, Heft 3, S. 77—79. Mit 3 Figuren.

Gloor, A., Zur Frage abnormer Schlängelung von Netzhautvenen. Antwort an A. Elschnig. Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XXXVI, 1898, April, S. 137—140.

Gruber, Demonstration einer seltenen Missbildung des äusseren Ohrtheiles. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang XXXII, 1898, Heft 2, S. 65—66.

v. Hippel, E., Pathologisch-anatomische Befunde am Auge des Neugeborenen. Mit 1 Tafel und 8 Figuren. Archiv für Ophthalmologie, Band XLV, 1898, Abth. 2, S. 313—322.

Hoor, Carl, Eine eigenthümliche Hornhauttrübung. Eine seltene Form eines Flügelfelles. Frei schwimmende Körper im Glaskörper. Ungewöhnliches Bild einer Degeneratio pigmentosa retinae. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang XI, 1898, No. 17, S. 411—412.

Jackson, Edward, Intraocular Enchondroma springing from the Choroid. Transactions of the American ophthalmological Society, Meeting XXXIII, 1897, S. 72.

Jennings, Ellis, Further History of a Case of scirrhotic Carcinoma of the orbital lachrymal Gland of the right Eye. American Journal of Ophthalmology, Vol. XV, 1898, No. 1, S. 19.

Joseph, Riesenwuchs des linken Ohres. Vereinsbeilage 5 der Deutschen medicinischen Wochenschrift, Jahrgang XXIV, 1898, S. 28.

Kaemmerer, Metastatischer Aderhautkrebs bei primärem Krebs der Leber. Correspondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, Jahrgang XXVII, 1898, No. 3, S. 62—66.

Lagrange, Félix, Du carcinome métastatique de la choroide. Archives d'ophtalmologie' Tome XVIII, 1898, No. 1, S. 80.

Leber, Th., und **Krahnstörer, A.**, Ueber die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste. (Schluss.) Mit 3 Tafeln. Archiv für Ophthalmologie, Band XLV, 1898, Abth. 2, S. 231—285. — Nachtrag, S. 467—468.

Lévy, Samuel, Contribution à l'étude de la dacryocystite congénitale. Paris, 1897. 8°. 40 SS. Thèse.
Mandormet, Louis, Sur quelques formes d'herpès de la cornée. Paris, 1896/97. 8°. 47 SS. Thèse.
Markow, J., Endarteritis obliterans retinae diffusae. Mit 2 Abbildungen im Text. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXVI, 1898, Heft 4, S. 378—390.
Pétrén, Karl, und **Pétrén, Gustaf**, Beiträge zur Kenntniss des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Aus dem pathol.-anat. und anat. Institut der Univ. Lund. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 152, 1898, Heft 2, S. 346—379.
Ponfick, Entzündungen des Mittelohrs im frühen Kindesalter und deren allgemein-pathologische Beziehungen. Verhandlungen der 14. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Braunschweig, 1897/98, S. 70.
Preysing, H., Multiple tuberculöse Tumoren am Schädel und in beiden Trommelfellen. Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. XXXII, 1898, Heft 4, S. 369—385.
Rombolotti, Giacomo, Ueber Elephanthiasis lymphangoides der Lider. 2 Taf. und 1 Figur im Text. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXVI, 1898, Heft 4, S. 301—318.
Schieck, F., Ueber die Ursprungsstätte und die Pigmentirung der Chorioidealsarkome. Mit 1 Tafel und 9 Figuren. Archiv für Ophthalmologie, Band XLV, 1898, Abth. 2, S. 433—467.
Sheppard, J. E., Drei Fälle von otitischer Hirnerkrankung mit ungünstigem Ausgange. Uebersetzt von Th. Schröder. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band XXXII, 1898, Heft 4, S. 362—369.
Sym, W. G., Eyeball affected with melanotic Sarcoma. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Session 1896/97, New Series Vol. XVI, 1897, S. 179.
Veasey, Clarence, A., Primary Carcinoma of the Iris. Journal of the American medical Association, Vol. XXX, 1898, No. 4, S. 188—197.
Wagenmann, Ueber metastatischen Aderhautkrebs. Correspondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, Jahrgang XXVII, 1898, S. 31—36.

Inhalt.

Originalmittheilungen.

Referate.

Berichte aus Vereinen etc.

Bericht über die Verhandlungen des VII. Congresses russischer Aerzte zum Andenken an Pirogow.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

// CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

X. Band. | Jena, 15. September 1899. | No. 18.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Referate.

Fürth, Otto, v., Zur Kenntniss der brenzkatechinähnlichen Substanz der Nebennieren. II. Mittheilung. [Aus dem physiol.-chem. Institut der Universität Strassburg.] (Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXVI, S. 15.)

Unter Zuhülfenahme des Hofmeister'schen Reductionsverfahrens hat Verf. in Fortsetzung seiner früheren Untersuchungen über die eisengrünende Substanz der Nebennieren (Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXIV, S. 142) aus Rindsnebennieren die wirksame Substanz durch Fällung als Zinkverbindung nunmehr in haltbarer Form zu isoliren vermocht. Dieselbe zeigt die für die brenzkatechinähnliche Substanz schon früher vom Verf. als charakteristisch angegebenen Eigenschaften, insbesondere die typische Eisenchloridreaction, und ist durch die intensivste physiologische Wirksamkeit ausgezeichnet. Die in Gemeinschaft mit Gerhardt ausgeführten Blutdruckversuche ergaben, dass noch Dosen von $^1/_{40}$ mg den Blutdruck bei intravenöser Injection kräftig zu erhöhen im Stande sind; der beim Kaninchen durch Amylnitriteinathmung künstlich herbgesetzte Blutdruck konnte sofort nach intravenöser Injection von 0,00005 g auf mehr als das Doppelte getrieben werden; grössere Dosen erzielten noch bedeutendere Wirkung. Analoge Erfolge erzielte die intravenöse Injection bei Kaninchen, bei welchen durch Chloroformeinwirkung oder durch intravenöse Infusion von verdünnter Kaliumchloridlösung die Herzaction bis zum Eintritt seltener Contractionen abgeschwächt worden war. Die Wirkungsdauer war abhängig von der Menge der injicirten Substanz, überschritt niemals die Dauer weniger Minuten, konnte jedoch durch Einfliessenlassen einer stark verdünnten Lösung in die Jugularvene durch mehr als 1 Stunde hoch über der Norm erhalten werden; subcutane Injection einer bei intra-

venöser Application tödtlich wirkenden Dosis übte auf den Blutdruck keinerlei Einfluss aus.

Behufs Gewinnung eines analysenfähigen Präparats wurde die in oben angegebener Weise gewonnene Substanz acetylirt, da Benzoylirungsversuche kein geeignetes Product lieferten. Verf. stellte auf ersterem Wege 11 Präparate her, deren zuverlässigste Analysen (C 54,72; H 6,14; N 5,61; O 33,59; abgespaltene Essigsäure 67,33 im Mittel) zusammen mit den anderen chemischen Eigenschaften der Substanz dieselbe als ein hydrirtes Dioxypyridin erkennen lassen. Dieses Resultat der äusserst mühevollen Arbeit (200 Rindsnebennieren lieferten nur ca. $^1/_2$ g der wirksamen Substanz) klärt die Wirkungsweise der Nebennierensubstanz auf, da durch neuere Untersuchungen (Tunicliffe, Moore und Row) erwiesen ist, dass hydrirte Pyridinderivate, wie Piperidin, Nicotin und Coniin, intravenös gegeben, ähnlich dem Nebennierenextract wirken, und eröffnet für weitere physiologisch-pathologische Untersuchungen die weiteste Perspective. *E. P. Pick (Wien).*

Thiemich, Martin, Zur Kenntniss der Fette im Säuglingsalter und der Fettleber bei Gastroenteritis. [Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.] (Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXVI, S. 189.)

Verf., der in einer früheren Arbeit [1]) auf den häufigen mikroskopischen Befund von Leberdegeneration bei magendarmkranken Säuglingen hinwies, wobei eine intensive, theils diffuse, theils herdweise Verfettung die auffälligste Veränderung des Organs darstellt, versuchte durch Bestimmung der Fettsäuren des Panniculus adiposus und der Leber Aufschluss über die Herkunft des Fettes zu gewinnen. Die mittels der Hübl'schen Jodzahl (Bestimmung der Oelsäuremengen) in ungefähr 20 Fällen (Neugeborene und Säuglinge) ausgeführte Bestimmung der Unterhaut- und Leberfettsäuren ergab, dass die Jodzahlen für die Leberfettsäuren ausnahmslos höher liegen, als die der zugehörigen Unterhautfettsäuren, dass ferner die von Knöpfelmacher vermuthete Gesetzmässigkeit zwischen Alter und Oelsäuregehalt des Unterhautfettes im Sinne einer regelmässigen Zunahme des letzteren nicht zutrifft. Skleremfälle zeigten, wie schon Knöpfelmacher fand, keine abnorm niedrigen Jodzahlen; die Beschaffenheit des Fettes allein kann nicht für alle Fälle die Ursache abgeben, dass bei älteren Kindern kein Sklerem mehr auftritt.

Von den beiden Quellen für pathologisch vermehrtes Leberfett, dem Nahrungs- und Unterhautfett — die Fettdepots um die Nieren und in der Thymus kommen nicht in Betracht — zeigt sich die Zusammensetzung des ersteren erheblich verschieden von dem des Leberfettes; der bei der Untersuchung aufgefundene Unterschied zwischen Unterhaut- und Leberfettsäuren in Bezug auf den Gehalt von flüssigen Fettsäuren (Oelsäure) wird durch die leichtere Resorbirbarkeit der letzteren ausgeglichen, so dass thatsächlich eine Uebereinstimmung zwischen Leber- und Unterhautfett besteht. Verf. zieht aus den gefundenen Zahlen den Schluss, dass in der Fettleber der magendarmkranken Säuglinge kein Nahrungsfett, sondern Unterhautfett abgelagert ist. *E. P. Pick (Wien).*

---

1) Thiemich, Ueber Leberdegeneration bei Gastroenteritis. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie und allgem. Pathologie, Bd. XX, 1896, S. 179.



Ruppel, W. G., Zur Chemie der Tuberkelbacillen. I. Mittheilung. [Aus dem Privatinstitut von Prof. Dr. Behring für experimentelle Therapie zu Marburg.] (Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. XXVI, S. 218.)

Verf. unterzog zunächst im Verfolge der Kühne'schen Untersuchungen über die Bestandtheile des Koch'schen Tuberculins grosse Mengen von Nährbouillon (es kamen meist 50 l nach 4-wöchentlichem Wachsthum der Tuberkelbacillen auf einmal zur Verarbeitung), welche durch Filtration von den Bacillenleibern getrennt wurden, einer eingehenden Untersuchung. Aus den durch fractionirte Alkoholfällung oder durch Alkoholfällung nach Dialyse vorgenommenen Isolirungsversuchen geht hervor, dass den Tuberkelbacillen ein tryptisches Verdauungsvermögen eigenthümlich ist, dass es aber nicht gelingt, aus den Culturflüssigkeiten ein „typisches und specifisches Stoffwechselproduct der Tuberkelbacillen" zu isoliren.

Aus den intacten Bacillenleibern vermag man nur unter grossen Schwierigkeiten grössere Mengen der Leibessubstanz in Lösung zu bringen. Die nacheinander angewandten verschiedensten Extractionsmittel, wie Alkohol, Aether, Wasser, verdünnte Alkalien und Säuren, Glycerin und Kochsalzlösung, ferner Einwirkung von Verdauungsflüssigkeiten vermochten nur unwesentliche Mengen von Eiweisssubstanzen der Bacillenleiber zu lösen, während durch Einwirkung gespannter Wasserdämpfe grössere Substanzmengen in Lösung gehen, die sich wie Atmidalbumosen Neumeister's verhalten; aus den nach letzterem Verfahren erzielten Lösungen fielen beim Abkühlen und nach längerem Stehen nicht wieder lösliche Niederschläge aus, welche vielfach die Hauptmenge der aus den Bacillen in Freiheit gesetzten wirksamen Substanz enthielten. Die endlich zurückgebliebenen Reste der Bacillen gaben die Millon'sche Eiweissreaction und reducirten nach Spaltung mit concentrirter Säure alkalische Kupferoxydlösung; die darin enthaltenen Eiweisskörper scheinen demnach der Classe des Keratins oder Chitins nahe zu stehen.

Zugänglicher als die intacten Bacillen sind den Lösungsmitteln die nach Koch zerkleinerten Bakterienleiber; schon beim Zusammenreiben mit Wasser geht fast die Hälfte ihres Gewichts in Lösung. Dieselbe enthält keine coagulablen Eiweisskörper, giebt deutliche Biuretreaction und vermag genuine Eiweisskörper aus ihren Lösungen zu fällen. Ruppel gelang es, aus dieser Lösung zwei Körper zu erhalten, das Tuberculosamin und die Tuberculinsäure. Der erstere ist eine phosphorfreie Base von den Eigenschaften eines Protamins (Kossel) und ist in den Tuberkelbacillen an die Tuberculinsäure gebunden; diese stellt eine Nucleinsäure dar, die stark phosphorhaltig ist und Flüssigkeiten, welche genuine Eiweisskörper gelöst enthalten, fällt, ein Verhalten, das bei einem Ueberschuss an dieser freien Säure in den Wasserextracten der zerkleinerten Bacillen das Fehlen von genuinen Eiweisskörpern in denselben erklären würde. *E. P. Pick (Wien).*

Geelmuyden, H. Chr., Ueber Acetonurie bei Phloridzinvergiftung. [Aus dem physiologischen Institut der Universität in Christiania.] (Hoppe-Seyler's Zeitschrift f. physiol. Chemie, Bd. XXVI, S. 381.)

Die an phloridzinvergifteten Hunden ausgeführten Ernährungsversuche ergaben bezüglich der Entstehung und des Verlaufes der Acetonurie Folgendes: Bei einem hungernden Hunde ruft Phloridzinvergiftung regelmässig

eine bedeutende Glykosurie und Acetonurie hervor. Bei eiweiss- oder kohlehydrathaltigem Futter ist die Acetonurie bei mittelgrossen Phloridzindosen unerheblich; es scheinen insbesondere die Kohlehydrate ein grosses Vermögen zu besitzen, die Acetonurie zu verhindern. Grosse Dosen erzeugen eine bedeutende Acetonurie selbst bei Ernährung der Thiere. Darreichung von Fett war auf die Acetonurie von wechselndem Einfluss: eine Steigerung der Phloridzinglykosurie nach Fettzufuhr konnte nicht bewiesen werden. *E. P. Pick (Wien).*

Oswald, Ad., Die Eiweisskörper der Schilddrüse. [Aus dem physiolog.-chem. Institut der Universität Strassburg.] (Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. XXVII, S. 14.)

Anknüpfend an die Arbeiten Baumann's hat Oswald in den vorliegenden, äusserst sorgfältigen und bedeutungsvollen Untersuchungen die Zusammensetzung und physiologische Rolle der in der Schilddrüse vorhandenen Eiweisskörper festgestellt. Im Gegensatze zu den meist eingreifenden Methoden früherer Untersucher gelang es dem Verf., mittels der chemisch und physikalisch nicht eingreifenden fractionirten Salzfällung Hofmeister's zwei Eiweisskörper rein darzustellen, von denen der eine, das Thyreoglobulin, jodhaltig und der Träger der specifischen Wirksamkeit der Schilddrüse ist, während der andere, das Nucleoproteid der Schilddrüse, jodfrei und phosphorhaltig, keinerlei typische Schilddrüsenwirkungen besitzt. Die Untersuchungen wurden beinahe sämmtlich an Schweineschilddrüsen, zum Theil auch an Menschen- und Hammelschilddrüsen ausgeführt: Die frischen, von Fett und Bindegewebe reinpräparirten, mit Quarzsand oder Glaspulver zu einem Brei zerstossenen Drüsen wurden mit physiologischer Kochsalzlösung extrahirt und aus dem colirten Auszug liess sich durch Halbsättigung der Lösung mit Ammoniumsulfat das Thyreoglobulin ausfällen; aus dem Filtrate des Thyreoglobulin-Niederschlages konnte durch volle Sättigung mit dem gleichen Salze das Nucleoproteid erhalten werden. Das Thyreoglobulin zeigt dem Globulin ähnliche Eigenschaften, kann jedoch, wie das Myosin, aus mässig salzhaltigen Lösungen durch Zusatz verdünnter Säuren gefällt werden und ist ferner durch Schwefel- bezw. Salpetersäure fällbar ohne im Ueberschuss der Säuren löslich zu sein; durch Zersetzung mit verdünnter Salzsäure liess sich aus demselben ein Kohlehydrat abspalten und in Form von Osazonkrystallen darstellen. Das Mittel der Analysen ergab für C 52,21; H 6,83; N 16,59; J 1,66: S 1,86 (O 20,85). Das Molekulargewicht kann auf Grund des Jodgehaltes auf ca. 8000 veranschlagt werden. Das Thyreoglobulin ist der einzige jodhaltige Eiweisskörper der Schilddrüse.

Das Nucleoproteid, das der Menge nach hinter dem Thyreoglobulin steht, zeigte einen P-Gehalt von 0,16 Proc. und hinterliess bei der Pepsin-Salzsäureverdauung ein Nuclein; es enthält eine Kohlehydratgruppe, doch anscheinend keine Pentose und Xanthinbasen.

Die physiologische Wirkung wurde an der Ausscheidung des Harnstickstoffes von 2 in N-Gleichgewicht befindlichen Hunden geprüft; es ergab sich, dass die Darreichung von Thyreoglobulin auf die N-Ausscheidung den gleichen Einfluss ausübe, wie die ganze Schilddrüse, während dem Nucleoproteid keinerlei Einfluss zukommt; nach Versuchen von Magnus-Levy erwies sich auch bei einem Falle von Myxödem das Thyreoglobulin wirksam. Das jodhaltige Thyreoglobulin ist daher der alleinige Träger der specifischen Wirksamkeit der Schilddrüse auf den Stoffwechsel.

Die vorgenommenen Spaltungsversuche des Thyreoglobulins lassen folgende Beziehungen desselben zum Baumann'schen Jodothyrin erkennen: Eine 4-wöchentliche Pepsinverdauung lieferte neben einem jodothyrinähnlichen (Fehlen von Eiweissreactionen, Jodgehalt 5,27 Proc.) Rückstand Verdauungsproducte vom Charakter der Albumosen und Peptone mit ungleichmässiger Vertheilung des Jodgehalts; bei einer Trypsinverdauung von gleicher Dauer wurde der Jodothyrincomplex des Thyreoglobulins völlig zerstört, die Lösung enthielt weder freies Jod, noch solches in Jodidform, dagegen reichlich Tyrosin und Leucin. Es scheint daher im Thyreoglobulin, wie auch im künstlich jodirten Eiweiss das Jod nicht an die Tyrosingruppe gebunden zu sein. Durch Spaltung mit 10-proc. Salz- oder Schwefelsäure gelingt es, einen mit dem Baumann'schen Jodothyrin in seinen Eigenschaften übereinstimmenden Körper zu erhalten, der jedoch einen viel höheren Jodgehalt (14,29 Proc. gegen 9,3 Proc.) aufweist, und das reinste bisher erhaltene Jodothyrin darstellt. Bei Einwirkung concentrirter siedender Salzsäure wird der grösste Theil des Jods frei, aus dem Zersetzungsgemenge liess sich Glutaminsäure, Leucin und Thyrosin isoliren.

Da aus einer früheren Untersuchung Oswald's (Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. XXIII, S. 365) hervorgeht, dass der Jodgehalt der Schilddrüse mit deren Kolloidreichthum steigt und das Kolloid sich als jodhaltig erwies, so ergiebt sich, dass der wirksame Bestandtheil der Schilddrüse, das Thyreoglobulin, im Kolloid enthalten sein müsse; da auch das Nucleoproteid im Kolloid nachgewiesen werden kann, so ist das letztere als ein Gemenge der beiden Eiweisskörper anzusehen; gleichzeitig ist der Beweis erbracht, dass der im anatomischen Sinne als Schilddrüsenkolloid bezeichnete Körper das wirksame Secret der Schilddrüse darstellt, welches durch die Lymphbahnen in den Kreislauf gelangt. Die Schilddrüse ist ein im Sinne der übrigen Drüsen thätiges Organ, und die Annahme, dass der Einfluss der Schilddrüse auf den allgemeinen Stoffwechsel nur durch Vorgänge innerhalb der Drüse stattfinde, unbegründet. *E. P. Fick (Wien).*

Arndt, Zur Differentialdiagnose der traumatischen Neurosen. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. IX, S. 343.)

A. theilt 2 Beobachtungen aus Oppenheim's Poliklinik mit, welche im Anschluss an Unfälle neben subjectiven und objectiven hystero-neurasthenischen Erscheinungen gekreuzte Hemiparese der linken oberen und rechten unteren Extremität combinirt mit Aufhebung resp. Herabsetzung der Gefühlsempfindung in diesen Theilen und im rechten Trigeminusgebiet zeigten. Nach Erörterung der verschiedenen diagnostisch in Betracht zu ziehenden Möglichkeiten kommt A. zu dem Schlusse, dass auch diese Symptome der traumatischen Neurose zugehörig seien.

Friedel Pick (Prag).

Winkler, S., Ueber einen in ätiologischer Beziehung unklaren Fall von Polyneuritis chronica mit spinalen Veränderungen. [Aus dem Laboratorium von Prof. Oppenheim in Berlin.] (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XII, 1898, S. 402.)

Bei einem sonst gesunden Knaben, der mit Rücksicht auf Erkrankung einer Schwester an Diphtherie eine prophylaktische Heilseruminjection erhalten hatte, ohne jedoch unmittelbar nachher irgend welche Krankheitssymptome zu zeigen, trat nach einigen Wochen eine Nierenerkrankung auf, vielleicht auch im Zusammenhang mit ziemlich starkem jahrelangem

Weinconsum (1½ l pro die). Die Erscheinungen der Nierenaffection gingen zurück, im nächsten Jahre traten Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, beiderseitige Facialislähmungen, schwerfällige und näselnde Sprache, Lähmung beider Beine mit Fehlen der Reflexe, Hypästhesie mit Hyperalgesie an den Unterschenkeln und Entartungsreaction in den Gesichts- und Beinmuskeln auf, ferner bestand Taubheit auf beiden Ohren, leichte Affection des linken sensiblen Trigeminus, leichte beiderseitige Neuritis optica, Parese der Blase mit Blasenkatarrh. Nach vorübergehender Besserung Tod unter pyämischen Erscheinungen.

Die anatomische Untersuchung ergab einen ausgedehnten alten Degenerationsprocess in den peripheren Nerven der unteren Extremitäten und im peripheren Facialis, einen alten Process in den Goll'schen Strängen, frischen in den Burdach'schen Strängen, der Kleinhirnseitenstrangbahn, vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks. Eitrige, vom Lendenmark aufsteigende Meningitis, Degeneration der beiderseitigen spinalen Quintuswurzeln, Degeneration der intracorticalen Markstrahlen in der Rinde der motorischen Region. W. meint, dass der centrale Process, d. h. die Degeneration der Goll'schen Stränge, unabhängig von der peripheren Erkrankung, wenn auch zu gleicher Zeit, entstanden ist. Die Meningitis ist wohl, als in letzter Zeit entstanden, auf den Decubitus zurückzuführen. An den vorderen Wurzeln waren auch im intramedullaren Verlaufe, bis hinein ins Vorderhorn, mit der Marchi'schen Methode schwarze Schollen nachweisbar, die W. nicht als pathologisch ansehen zu dürfen glaubt, dagegen ist den Degenerationsbildern in der Hirnrinde mit Rücksicht auf die bei Polyneuritis nicht seltenen psychischen Störungen wohl eine pathologische Bedeutung zuzuschreiben. *Friedel Pick (Prag).*

Hammer, Carl, Ein experimenteller Beitrag zur Frage der peripheren degenerativen Neuritis bei Tuberculose. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XII, 1898, S. 215.)

Mehrfache klinische und anatomische Untersuchungen haben ergeben, dass im Verlaufe der Phthise degenerative Veränderungen des peripheren Nervensystems vorkommen können, welche theils latent, theils mit Atrophie oder Sensibilitätsstörungen verlaufen können. Gelegentlich fand H. bei Meerschweinchen, denen zur Sicherung einer Diagnose Peritonealinhalt eines Kindes intraperitoneal beigebracht worden war, ausgedehnte Degenerationen in den Peroneis, nachdem die Thiere an allgemeiner Miliartuberculose zu Grunde gegangen waren. Systematisch diesbezüglich angestellte Versuche durch Infection von Meerschweinchen mit Tuberkelbacillenreinculturen ergaben nur in 2 von 19 Fällen ebenso starke Degenerationen. Dagegen fanden sich die letzteren immer bei Infection mit menschlichem tuberculösem Peritoneum. Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab constant Zerfall der Nissl'schen Körperchen, um den Kern herum beginnend und allmählich die ganze Zelle mit staubförmigem Detritus füllend. Später tritt hinzu starke Färbbarkeit des Nervenhügels und Achsencylinderfortsatzes, endlich Schwund der Zerfallsproducte, Undeutlichwerden der Zellcontouren, dabei Vermehrung der Gliazellen in der Umgebung; diese Zellveränderungen, die mit der Krankheitsdauer zunehmen, sind wohl durch Toxine bedingt. Die Nervendegenerationen sind als secundär anzusehen. *Friedel Pick (Prag).*

Bechterew, Wl. v., Von der Verwachsung oder Steifigkeit der Wirbelsäule. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI, 1897, S. 327.)

Auf Grund von 5 bereits früher (Neurologisches Centralblatt, 1892) beschriebenen und 1 neu beobachteten Falle beschreibt B. die Symptomatologie einer mit mehr oder weniger vollkommener Unbeweglichkeit und Steifigkeit der Wirbelsäule mit nach hinten bogenförmiger Krümmung derselben verlaufenden Affection. Die nervösen Symptome sind: paretischer Zustand der Rumpf- und Extremitätenmusculatur, Sensibilitätsstörungen im Verzweigungsgebiet der Dorsalnerven, mit Parästhesieen in denselben, mitunter auch motorische Reizerscheinungen. Die Affection ist langsam progressiv, die Wirbelsäule, die gar nicht gestreckt werden kann, meist bei Percussion schmerzhaft. Obduction existirt noch keine.

Friedel Pick (Prag).

v. Strümpell, A., Bemerkung über die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI, 1897, S. 338.)

Im Anschluss an Bechterew's Mittheilung berichtet Str., dass er derartige Fälle bereits beobachtet und auch in seinem Lehrbuche erwähnt habe. Er beschreibt sodann einen dritten einschlägigen Fall, bei welchem auch in Chloroformnarkose die Steifigkeit der Wirbelsäule und der Hüftgelenke unverändert bestehen blieb. Die Patienten stehen alle im mittleren Lebensalter, die Wirbelsäule zeigte keine Kyphose, war vielmehr auffallend abnorm gerade. *Friedel Pick (Prag).*

Baeumler, Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XII, 1898, S. 177.)

Im Anschluss an die Mittheilungen von v. Bechterew und v. Strümpell theilt B. einen einschlägigen Fall mit, wo im Anschlusse an eine beiderseitige Hüftgelenksankylose bei einem Manne, der stark vornübergebeugt an einem Pulte arbeitete, starke Schmerzen, Verdickung und Steifigkeit der Halswirbelsäule auftraten, und betont dann unter Anführung einschlägiger Fälle die Bedeutung mechanischer Momente und infectiöser Ursachen (acuter Gelenkrheumatismus, gonorrhoische Arthritis) für das Zustandekommen derartiger Ankylosen. *Friedel Pick (Prag).*

Erb, W., Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks. Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI, 1897, S. 122.)

Beobachtung I. Fall auf das Gesäss. 14 Tage später Eintritt von langsam progressiven paretisch-atrophischen Störungen der Beine, die sich zum vollen Bilde einer chronischen Poliomyelitis anterior lumbalis entwickeln.

Beobachtung II. Starke Zerrung und Erschütterung beider Arme und Schultern, baldiges Zurückgehen der initialen Erscheinungen bis auf geringe Residuen. Erst nach 2 Jahren deutliche paralytisch-atrophische Störungen, die sich zu einer chronisch-progressiven Poliomyelitis anterior cervicalis entwickeln.

Hieran reiht E. noch weitere Fälle seiner Beobachtung von Ausbildung schwererer nervöser Erkrankung nach einem zunächst ohne merkbare Störung verlaufenen Trauma (2 Dystrophieen, 1 Syringomyelie) und stellt

analoge Fälle aus der Literatur zusammen. Im Anschlusse an die bekannten Versuche von Schmaus erörtert sodann E. die Beziehung zwischen dem Trauma und späterer nervöser Erkrankung, insbesondere die Frage, warum in seinen beiden erst angeführten Fällen gerade die peripheren motorischen Neurone betroffen wurden; er spricht die Vermuthung aus, dass durch die eintretende Erschütterung gerade diejenigen Elemente in einen krankhaften Zustand gebracht wurden, welche in diesem Augenblicke sich in einem Zustand gesteigerter und sehr angestrengter Function befanden. *Friedel Pick (Prag).*

Köster, H., Zur Kenntniss der Dermatomyositis. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XII, 1898, S. 150.)

K. theilt zunächst einen typischen Fall dieses von Unverricht zuerst näher studirten Leidens mit. Die mikroskopische Untersuchung ergab in den Muskeln Schwund der Querstreifung und hyaline Entartung, ferner eine hochgradige Dilatation der Capillaren und kleinen Blutgefässe. Am stärksten waren die Veränderungen in den Mm. intercostales, pectorales und der Pharynxmusculatur. Die Nerven waren normal, Mikroorganismen und Gregarinen wurden nirgends gefunden. K. berichtet sodann über einige andere Fälle, deren klinisches Bild dem der Dermatomyositis sehr ähnelte. Bezüglich der Genese der Symptome weist er darauf hin, dass sich ein Theil derselben durch Parese der Gefässe erklären lasse, vielleicht centralen Ursprungs. *Friedel Pick (Prag)*

Sorgo, Beitrag zur Kenntniss der recurrirenden Polyneuritis. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII, 1897, Suppl., S. 223.)

Ein wahrscheinlich luetisch inficirter 58-jähr. Mann, mässiger Potator, bekam 3 Mal in Zwischenräumen von 5 und 6 Monaten allmählich auftretende, langsam vorübergehende, doppelseitige motorische Lähmungen. Bei der ersten Attacke bestand nur beiderseitige Radialisparese, das zweite Mal gesellten sich zu einer completen Radialisparalyse Erscheinungen von Seiten der unteren Extremitäten und rechtsseitige Recurrenslähmung. Im 3. Anfalle kam es unter rascherer Progression der Erscheinungen zu totaler motorischer Lähmung sämmtlicher Extremitäten, zu Schlingbeschwerden, Sprachstörung, linksseitiger Recurrenslähmung und schliesslich zu einer mit dem Tode endigenden Zwerchfelllähmung. Sensible Ausfallserscheinungen fehlten, dagegen bestanden Parästhesieen, Kältegefühl, im späteren Stadium Druckempfindlichkeit zahlreicher peripherer Nerven. Auf der Höhe der Anfälle waren die entsprechenden Reflexe erloschen. Im 2. und 3. Anfall bestand EaR.

Anatomisch fand sich eine ausgebreitete Gefässerkrankung, die hauptsächlich in einer mächtigen Verdickung der Media mit oft starker Verengerung des Gefässlumens bestand. Diese Gefässerkrankung fand sich überall in den Arterien der Nerven und Muskeln. S. fasst dieselbe auf als „neurotische Angiosklerose“ im Sinne Fraenkel's. Sie wird als Residuum des ersten neuritischen Anfalles angesehen und hat durch ihr Bestehen die Disposition für die folgenden Anfälle geschaffen.

Die degenerativen Processe in den Nerven waren hauptsächlich einfach atrophischer Natur, waren aber so wenig ausgebreitet, dass sie zur Erklärung der schweren Lähmungserscheinungen nicht genügten.

Aus diesem Grunde und wegen mancher Eigenthümlichkeiten des Verlaufes glaubt Verf. neben der Erkrankung der peripheren Nerven

eine schwere Läsion des Rückenmarks annehmen zu müssen, die sich mit den angewandten anatomischen Untersuchungsmethoden (Marchi, Weigert-Pal) noch nicht nachweisen liess. *Pässler (Leipzig).*

Lapinsky, Michael, Ein Beitrag zur Frage von der sogenannten „faserigen Degeneration der Capillaren (Periarteriitis und Endarteriitis) des Gehirns (der Gehirnrinde)". (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. X, 1897, S. 368.)

Nach einem Ueberblicke über die spärliche einschlägige Literatur der faserigen Degeneration der Gehirncapillaren, als deren Charaktere ein Verschwinden der Kerne, Verdickung und darauffolgende faserige Metamorphose der Wand, bald mit Erweiterung, bald mit Verengerung des Lumens zu bezeichnen sind, berichtet L. über die Resultate der Untersuchung der Gehirne von 4 früher luetischen Personen. Er fand, dass auch an den Capillaren eine Periarteriitis und Endarteriitis vorkommt. Auch hier erkrankt zuerst die Adventitia. Der Process erscheint, ebenso wie an den Arterien, in 2 Formen, entweder einer schuppenförmigen oder einer faserförmigen, und das Lumen der ganz feinen Capillaren wird hierbei immer verengt und sogar obliterirt. Hierdurch kommt es zur Abnahme der Elasticität der Capillaren und Ernährungsstörungen der Hirnsubstanz.

Friedel Pick (Prag).

Idelsohn, H., Ueber einen Fall von isolirter motorischer Aphasie ohne Agraphie (subcorticale motorische Aphasie?). [Aus der Poliklinik des Herrn Prof. Oppenheim in Berlin.] (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XII, 1898, S. 324.)

Patient zeigte nach plötzlicher Erkrankung linksseitige homonyme Hemianopsie, linksseitige Hemiparese und Hemihypästhesie, welch letztere Erscheinungen bei antisyphilitischer Behandlung zurückgingen. Später im Laufe eines Vormittags ohne wesentliche Krankheitserscheinungen allmählicher Verlust der Sprache. Patient spricht gar nicht, versteht Alles, erkennt die Gegenstände, benutzt sie richtig. Nachsprechen sowie überhaupt Hervorbringung irgend eines Lautes ist unmöglich. Patient schreibt fliessend, zeitweise Paragraphie. Auf Jodkalidarreichung nach 8 Tagen Wiederkehr der Sprache. J. meint, dass für den vorliegenden Fall nicht so sehr, wie es die Wernicke'sche Bezeichnung andeutet, ein subcorticaler, sondern eher ein corticaler Sitz der Läsion, vielleicht durch ein meningeales Gumma, wahrscheinlich sei. *Friedel Pick (Prag).*

Bechterew, W. v., Ueber Epilepsia choreica. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XII, 1898, S. 266.)

Das Zusammenvorkommen von Epilepsie und Chorea minor sowie Huntingtoni ist mehrfach in der Literatur beschrieben, aber in solchen Fällen tritt nichts Wesentliches hervor, was auf einen inneren Zusammenhang dieser Krankheiten hinweisen würde. B. theilt nun einen Fall mit, bei welchem ein solcher Zusammenhang insofern zum Ausdrucke kam, als die Zuckungen bei dem Herannahen eines epileptischen Anfalls allmählich an Stärke zunahmen, nach Ablauf desselben aber eine Zeit lang aussetzten, um sodann bis zum nächsten Anfall intensiver zu werden. Verzögerte sich der Eintritt des epileptischen Anfalls aus irgend welchen Gründen, so gelangten Zuckungen zu ausserordentlicher Entwicklung. Der Anfall selbst stellt sich als eine mit Bewusstseinsverlust einhergehende

Exacerbation der Choreaconvulsionen dar. Die Epilepsie war die ältere Krankheit. Den Zusammenhang stellt sich B. so vor, dass durch die der Epilepsie zu Grunde liegenden Circulationsstörungen dauernde gewebliche Veränderungen in der Hirnrinde gesetzt werden, und mit dem dem Anfall voraufgehenden allmählichen Ansteigen der Rindenerregbarkeit die Zuckungen nach und nach an Intensität gewinnen.

Friedel Pick (Prag).

Klein, G., Die Geschwülste der Gartner'schen Gänge. (Virch. Arch., Bd. CLIV.)

An der Hand von mikroskopischen Serienschnitten durch die Genitalien eines neugeborenen Mädchens konnte K. die Wolff-Gartner'schen Gänge von den Parovarien unterhalb der Tuben im Lig. lat. bis zum Uteruskörper verfolgen. Persistirt ihr distaler Theil, so verläuft er neben der Scheide bis zur Vulva und endet im freien Rande des Hymens. Die kammförmigen Bildungen, die die Gänge auszeichnen, finden sich bei Neugeborenen reichlich neben dem Scheidengewölbe, selten neben den beiden unteren Dritteln der Vagina. Normalerweise atrophiren die Urnierengänge vollständig, ihre Persistenz ist pathologisch. Topographisch findet man Tumoren der Gärtner'schen Gänge im Lig. lat., in der Muskelwand des Corpus uteri, des Collums, neben der Scheide und im Hymen. Scheidencysten dieser Entstehung können seitlich, mehr nach vorn oder nach hinten liegen.

H. W. Freund (Strassburg).

ten Brink, Ist Brandschorf ein Mittel gegen Infection? (Centralbl. f. Gynäk., 1898, No. 2.)

Verf. verschorfte einen Peritonealabschnitt bei einem Meerschweinchen und bestrich die verschorfte Stelle mit einer mit Staphylokokken beschickten Platinöse. Die Staphylokokken fanden sich einige Tage später in allen unter dem Schorf gelegenen Schichten.

H. W. Freund (Strassburg).

Voswinckel, Ueber das Vorkommen von eosinophilen Zellen und Myelocyten im Blute bei Erkrankungen der inneren weiblichen Geschlechtsorgane. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. VII, Heft 4.)

126 Fälle wurden untersucht. Die Blutzusammensetzung bei Tubenkrankheiten, Uterusmyomen und Endometritis war hinsichtlich der eosinophilen Elemente und Myelocyten eine normale. Bei schweren, nicht fieberhaften noch malignen Erkrankungen der Ovarien fand V. stets Eosinophilie, manchmal treten Myelocyten zugleich auf. Beim Uteruscarcinom sind die genannten Elemente vorhanden, vermehrt oder vermindert.

H. W. Freund (Strassburg).

Haywood, Smith, Uterus unicornis. (Lancet, 1898, April 16.)

33-jährige, seit dem 12. Jahre regelmässig menstruirte Frau, die einmal geboren hat, wird wegen Schmerzen, die von einem retrouterinen Tumor ausgehen, laparotomirt. Man findet einen Uterus unicornis, die rechten Adnexe normal, die linken fehlen. Der Tumor ist die ins Becken hängende linke Niere. Nichts exstirpirt. Heilung.

H. W. Freund (Strassburg).

Meyer, Rob., Zur Entstehung des doppelten Uterus. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXXVIII, Heft 1.)

Bei einem Uterus bicornis eines 8-monatlichen Fötus fand M. aussergewöhnlich starke und kurze Ligg. rotunda. Die beiden lateroflectirten Uterushörner überbrückten den Beckeneingang und waren dort nach oben und hinten durch die völlig im grossen Becken angehefteten Ligg. lata fixirt. Diese abnorme Bänderanheftung erklärt das Zustandekommen der Missbildung. — Uterusverdoppelungen mit getrennten Höhlen sollen, wie M. an Präparaten nachweist, durch eine Ueberdrehung der Müller'schen Fäden, manchmal vielleicht durch das Bestehen einer abnorm starken Zwischenwand entstehen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Hegar, Abnorme Behaarung und Uterus duplex. (Beitr. z. Geb. u. Gyn., Bd. I, Heft 1.)

Hegar fand bei einem 16-jährigen Mädchen mit Uterus duplex und Haematometra (Operation) eine auffällige Behaarung der Brust, des Abdomens, der Lendengegend und der Hinterbacken. Die Haare, 15—20 cm lang, zeigten im allgemeinen den Charakter des Wollhaares, waren aber stark pigmentirt. Hegar legt überzeugend dar, dass das Zusammentreffen der genannten Abnormitäten kein zufälliges ist, sondern dass es sich um einen Fehler in der Entwicklung handelt. Er konnte bei der Pat. noch ein exquisit infantiles Becken, infantile äussere Genitalien und rudimentäre Brustwarzen nachweisen. Die abnorme Behaarung, übrigens ein ziemlich häufiger Befund bei Frauen, besonders bei solchen mit Tumoren der Eierstöcke, documentirt eine Entwicklungsschwäche des Hautsystems, welches nicht die Kraft hat, die embryonalen Haare auszustossen und durch neue sich weiter differenzirende zu ersetzen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Ladinsky, Absence of uterus and vagina with sarcoma of one ovary and adeno-carcinoma of the other. (Americ. Journ. of Obstet, July, 1898.)

26-jährige, nie menstruirte Ehefrau; im Introitus ein kurzes Infundibulum. Labien atrophisch, Clitoris und Mammae normal. Eigrosser Tumor erfüllt das Becken. Laparotomie. 2 solide Ovarialtumoren entfernt. Keine Andeutung von Uterus, Tuben, Lig. rot. Eine ligamentartige Leiste zieht quer durchs Becken. Der eine Tumor ist als alveoläres Sarkom, der andere als Adenocarcinom bezeichnet. *H. W. Freund (Strassburg).*

Schlutius, Uterus semibipartitus cum vagina duplice. (Centralblatt f. Gyn., 1898, No. 17.)

Gute Abbildung der Missbildung, die bei einer 21-jährigen, sonst gut entwickelten Virgo gefunden wurde. *H. W. Freund (Strassburg).*

Schulze-Vellinghausen, Ein eigenthümlicher Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus. (Centralbl. f. Gyn., 1898, No. 51.)

32-jährige nie menstruirte Nullipara mit weiblichem Habitus. Keine abnorme Behaarung. Pat. hat seit ihrem 18. Jahr einen Tumor in der linken Leiste bemerkt, der bis zu Faustgrösse anwuchs. Innere Genitalien waren nicht zu palpiren. Der Tumor bestand aus einem kleinen Uterus mit einer Tube, unter welcher eine Cyste sass. Zwischen letzterer und dem Uterusfundus fand sich ein typischer Hoden (mikroskopisch untersucht). Ovarialgewebe war nirgends zu finden. *H. W. Freund (Strassburg).*

Mandl, Ueber die Richtung der Flimmerbewegung im menschlichen Uterus. (Centralbl. f. Gyn., 1898, No. 13.)

Unter 11 wegen Adnexerkrankungen mitexstirpirten Uteri fanden sich nur 4, bei denen Flimmerhaare nachweisbar waren. Bei diesen erfolgte die Flimmerung stets und ausschliesslich vom Fundus nach der Cervix zu, also gleichgerichtet mit dem Wimperstrom der Tube.

H. W. Freund (Strassburg).

v. Friedländer, Abnorme Epithelbildung im kindlichen Uterus. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXXVIII, Heft 1.)

Im Uterus eines an Scharlach verstorbenen 5-jährigen Kindes fanden sich in der Mucosa corporis inselförmige Stellen mit geschichtetem Plattenepithel, an denen die Drüsen fehlten. Benachbarte Drüsen waren abgeschnürt. F. schliesst Endometritis aus und nimmt eine Heilung von Defecten an.

H. W. Freund (Strassburg).

Warbasse, Original studies in the bacteriology of chronic endometritis. (Amer. Journ., 1898, Febr.)

Bei der Untersuchung von 17 Fällen von Endometritis hyperplastica fand W. 12 mal Keimfreiheit, 4 mal Staphylokokken zum Theil gleichzeitig mit einem der Proteus ähnlichen Pilze, 1 mal Bact. ureae.

H. W. Freund (Strassburg).

Vitrac, Tuberculose vegetante du col utérin. (Arch. de méd. expérim., T. X, 1898.)

V. stellt eine besondere Form der primären Uterustuberculose auf, als vegetirende Form der Portio. Die Wucherungen ulceriren nicht, ragen in Gestalt einer Erdbeere aus dem Niveau und zeigen keine Induration wie ein Carcinom, mit dem sie auf den ersten Blick verwechselt werden könnten. Tuberkel, ohne Neigung zu käsigem Zerfall, finden sich in der Schleimhaut von Cervix und Vagina; regionäre Infiltration um das Collum herum. Bacillen sind spärlich. Die Krankheit entwickelt sich langsam unter menstruellen Störungen, Blutungen und Schmerzen. — 1 Fall ausführlich mitgetheilt.

H. W. Freund (Strassburg).

Hofbauer, Ueber primäre Uterustuberculose. (Arch. f. Gyn., Bd. LVI, Heft 2.)

Total exstirpirter Uterus einer 57-jährigen Frau. Geschwür auf der vorderen Muttermundslippe. Tuberculöse Erkrankung des gesammten Endometriums; geringe Neigung des neugebildeten Gewebes zum Zerfall, vielfach Tendenz zur bindegewebigen Umwandlung. Tuben gesund; Brustorgane ebenso.

H. W. Freund (Strassburg).

Vassner, 6 Fälle von Uterustuberculose. (Arch. f. Gyn., Bd. LVII, Heft 2.)

4 Fälle wurden durch mikroskopische Untersuchung ausgeschabter Schleimhautstücke diagnosticirt. Nur in einem, allerdings dem wenigst gesicherten Falle, war Tuberculose anderer Organe nicht nachweisbar.

H. W. Freund (Strassburg).

Doléris, Prolapsus congénital combiné à l'allongement hypertrophique de l'utérus et spina-bifida. (Gynécologie, Juin, 1888.)

Neugeborenes, mit orangerother Spina bifida lumbalis, klaffendem Anus, enormer Hypertrophie des Collum uteri, welches prolabiert, und Klumpfüssen. Tod am 2. Tage. Exacte Autopsie, gute Abbildungen. Literatur.

H. W. Freund (Strassburg).

Falk, E., Zur Casuistik von Geschwulstentwicklung und Doppelbildung der Gebärmutter. (Centralbl. f. Gyn., 1898, No. 52.)

Bei einer 41-jährigen sterilen Frau mit normalem Becken fanden sich Vagina duplex und 2 Portiones vagin. 2 Uteri konnten sondirt werden, der rechte normal,. der linke trug ein faustgrosses Myom. Abdominelle Totalexstirpation. Beide Uteri hingen vorn am Fundus zusammen; das Myom entsprang hinten im Fundus des linken Uterus. Vollständiges Septum zwischen beiden Uteri. (Uterus septus bilocularis cum vagina septa.) *H. W. Freund (Strassburg).*

Frommel, Ueber Axendrehung des Uterus durch Geschwülste. (Centralbl. f. Gynäk., 1898, No. 22.)

Bei einer grossen, vielfach verwachsenen Uteruscyste fand sich der Uterus in seinem supravaginalen Theile so gedreht, dass der linke Eierstock vorn, der rechte hinten lag. Ein subseröses Myom, nicht adhärent, hatte in einem zweiten Falle die Gebärmutter so gedreht, dass das linke Ovarium rechts vorn, das rechte links vorn lag. Beide Frauen waren Nulliparen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Kreutzmann, Fall von Axendrehung des Uterus durch Geschwülste. (Centralbl. f. Gynäk., 1898, No. 32.)

36-jährige Nullipara. Eine grosse, nicht adhärente, linksseitige Ovariencyste lag rechts von dem um seine Längsaxe gedrehten Uterus. Ueber die Stielverhältnisse theilt K. nichts mit. *H. W. Freund (Strassburg).*

Schultze, B. S., Ueber Axendrehung des Uterus durch Geschwülste. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXXVIII, Heft 2.)

Zusammenstellung von 32 Fällen, darunter 5 eigenen, in denen schlaffe Bauchdecken, besonders auch puerperale, eine Axendrehung des Uterus bei der Wanderung wachsender Ovarien- und Uterustumoren begünstigten, ebenso aber auch räumliche Hindernisse der Becken-Bauchwand. Instructive Abbildungen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Wiener, J., The microscopical examination of uterine scrapings. (Am. Journ. of Obstetr., 1898, Febr.)

Ausführliche Darstellung der Methode mikroskopischer Stückchenuntersuchung an normalem und pathologischem Material, speciell bei Endometritis. *H. W. Freund (Strassburg).*

Keogh, The diagnostic value of microscopical examinations especially of scrapings, in uterine disease. (Amer. Journ. of Obstet., 1898, Febr.)

Die mikroskopische Diagnose gewisser Uteruserkrankungen, speciell der malignen, wird besprochen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Rosinski, Impfmetastase bei Uteruscarcinom. (Dtsch. med. Wochenschr., 1898, 17. März.)

Bei einer an Adenocarcinoma corporis uteri leidenden und deshalb cürettirten Frau, die ein Pessar trug, waren Decubitusstellen durch letzteres in der Scheide entstanden. An diesen Stellen entstanden später Adenocarcinome, aber auch ein Herd in der Schenkelmusculatur!

H. W. Freund (Strassburg).

Vogler, Ueber einen Fall von Uterussarkom. (Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXI, S. 173.)

V. beschreibt ein inoperables, colossal gewuchertes Myxosarkom des Corpus uteri, von dem er annimmt, dass es aus einem Fibromyom hervorgegangen. Bestandtheile waren: glatte Muskelfasern, Rundzellen, Spindel- und Riesenzellen und Schleimgewebe. Die Sarkomelemente sollen direct aus den Muskelelementen hervorgehen, die Muskel- und Sarkomzellen waren stark unter einander gemischt. Gute Literaturübersicht.

H. W. Freund (Strassburg).

d'Erchia, Beitrag zum Studium des primären Uteruskrebses. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXXVIII, Heft 3.)

Verf. hat 5 Fälle von primärem Uteruskrebs aufs genaueste untersucht und giebt treffliche Abbildungen. Er hält die vom Plattenepithel ausgehenden Cancroide streng von den vom Cylinderepithel abstammenden Carcinomen auseinander und weist auf Unterschiede im Bau beider Arten hin. In einem Falle fand sich Adenocarcinom der vorderen, Drüsenkrebs der hinteren Lippe und Hornkrebs im Canalis cervicis. Hyaline Kugeln sah d'E. 1 mal. Beim Krebs participirt der ganze Uterus an der Erkrankung; man constatirt Hypertrophie und Hyperplasie des Bindegewebes und der Mucosa. In den Ovarien hyaline Degeneration der Gefässe und des benachbarten Bindegewebes. Bei einem wenig vorgeschrittenen Cervixcarcinom fand d'E. eine Metastase in der Tube.

H. W. Freund (Strassburg).

Schmidt, W., Ein Fall von Krebs der vorgefallenen Gebärmutter. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. VII, Heft 5.)

Total exstirpirter prolabirter Uterus mit einem grossen Carcinoma portionis bei einer 59-jährigen Frau. Tod an Embolie.

H. W. Freund (Strassburg).

Foges, Cervixcarcinom und Haematometra. (Centralbl. f. Gyn., 1898, No. 3.)

Ein Schleimhautkrebs der Cervix hatte bei einer Greisin eine faustgrosse Haematometra verursacht. Totalexstirpation. Im Corpus uteri fehlt das Oberflächenepithel, die Schleimhaut ist verschmälert, voll stark dilatirter Gefässe; die Muscularis hypertrophisch.

H. W. Freund (Strassburg).

Boursier et **Monod,** Les kystes muco-dermoides de l'ovaire. (Gynécologie, 1898, Juin.)

2 Fälle, in denen Cysten schleimigen Inhalts neben richtigen Dermoiden vorkamen. Die pathologischen Auseinandersetzungen der Verff. basiren auf heute verlassenen Theorieen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Hurdon, Endotheliom der Cervix uteri. (Johns Hopkins Hosp. Bull., 1898, Aug.)

In der vorderen Muttermundslippe fand sich ein kraterförmiges Geschwür; die hintere Lippe verdickt. Sehr viele „Tubuli“ dringen in das Gewebe, einige zu grösseren Gebilden erweitert, meist Kanäle bildend, die nach den Blutgefässen angeordnet sind, mit einer oder mehrfachen Lagen spindelförmiger, normalen Endothelien ganz ähnlicher Zellen ausgekleidet.

Die Lymphräume der Umgebung der Blutgefässe sollen den Ausgangsort darstellen. *H. W. Freund (Strassburg).*

v. Lockstaedt, Ueber Vorkommen und Bedeutung von Drüsenschläuchen in den Myomen des Uterus. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. VII, Heft 2.)

7 exact untersuchte Fälle führen v. L. zur Bestätigung der meisten Befunde v. Recklinghausen's, doch fand er Adenomyome mehrfach in der ventralen Uteruswand, nie intramural, meist subserös. Die Abstammung der Drüsenschläuche von der Uterusschleimhaut nimmt v. L. als wahrscheinlicher an, als die vom Wolff'schen Körper. In einigen seiner Fälle fand sich thatsächlich ein tiefes Eindringen schleimhautbekleideter Kanäle vom Cavum uteri her in die Tumoren. Das cytogene Gewebe finde sich zudem in der Mucosa uteri, sei aber an sicheren Resten des Wolff-schen Körpers noch nie nachgewiesen. Zum Schluss beschreibt Verf. ein grosses Adenocystoma sarcomatosum. *H. W. Freund (Strassburg).*

Iwanoff, Drüsiges cystenhaltiges Uterusfibromyom, complicirt durch Sarkom und Carcinom. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. VII, Heft 1.)

Sectionsfall. Kindskopfgrosser, vielknolliger Tumor des Uterus, in die Scheide durchgebrochen. Knoten in der Vagina, den Lungen, dem Peritoneum. Der grösste Abschnitt des Uterustumors ist ein in der hinteren Wand sitzendes Sarkom, gebildet aus dichtgelegenen Spindelzellen; der in die Scheide ragende Tumor zeigt drüsige Hohlräume, deren Lumen mit Epithelzellen ausgefüllt ist; letztere auch in der Zwischensubstanz (Adenocarcinom). Ausserdem fanden sich in der Geschwulst fibröses Gewebe, glatte Muskelfasern, Drüsen und Cysten mit cylindrischem Epithel. Die Metastasen waren Sarkommetastasen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Pick, L., Die Adenomyome der Leistengegend und des hinteren Scheidengewölbes, ihre Stellung zu den paroophoralen Adenomyomen der Uterus- und Tubenwandung v. Recklinghausen's. (Arch. f. Gynäk., Bd. LVII, Heft 2.)

In einem Fibromyom, das aus der Musculatur der Vagina im hinteren Fornix entstanden, ins paravaginale Zellgewebe eingedrungen war, fanden sich, namentlich in der Tiefe, reichliche Drüsen (Adenomyom). Cytogenes Bindegewebe und die anderen Charakteristica der Adenomyome waren nachweisbar. Diese Tumoren und die Adenomyome der Leistengegend können schon vermöge ihrer Position ausschliesslich vom Wolff'schen Körper abstammen. Darin liegt eine Stütze für die Recklinghausen-sche Lehre, die P. in vortrefflicher Darlegung für eine grosse Anzahl der betreffenden Gattung acceptirt, ohne zu verkennen, dass auch ein schleimhäutiger Ursprung bei gewissen Fällen nachzuweisen ist.
H. W. Freund (Strassburg).

Vitrac, Fibrome polykystique malin de l'utérus. (Annal. de Gyn., 1898, Jan.)

Mehrknolliges, grosses, cystisches Fibrom des Uterus mit sarkomatöser Degeneration. Starke Vermehruug der Blutgefässe.
H. W. Freund (Strassburg).

Barabau et Vautrin, Tumeur fibro-kystique du col utérin d'origine congénitale. (Annal. de Gyn., 1898, Déc.)

Eigrosser Tumor der hinteren Lippe, war, wie es scheint, ein Adenomyom, jedenfalls ein fibrocystischer Tumor mit theils cylindrisch flimmerndem, theils mehr cubischem Epithel. Die Verff. halten ihn für einen Abkömmling des Müller'schen Ganges. *H. W. Freund (Strassburg).*

Hyenne, Klinisch-anatomische Studien über die hauptsächlichsten Degenerationsvorgänge bei Fibromyomen des Uterus. Thèse de Paris, 1898.

Eine carcinomatöse Degeneration von Uterusmyomen leugnet H., die sarkomatöse kommt vor. Nekrosen und Verkalkungen seien Folgen von Circulationsstörungen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Pfannenstiel, Zur Frage des Syncytium und des Deciduoma malignum. (Centralbl. f. Gyn., 1898, No. 23.)

Freund, H. W., Syncytium und Deciduoma malignum. (Ibid., No. 26.)

Marchand, Noch einmal das Chorionepitheliom. (Ibid., No. 31.)

Pfannenstiel sieht das „Deciduom" als Endotheliom an, wie vor ihm H. W. Freund, der seine Priorität geltend macht. Marchand hält die Umwandlung von Gefässendothel in Syncytium nicht für ganz ausgeschlossen, vermisst aber den anatomischen Nachweis, bestreitet auch, dass Turner diese Lehre aufgestellt habe. *H. W. Freund (Strassburg).*

Targett u. Hellier, Case of deciduoma malignum. (Transact. Obstet. Soc. London, Vol. XL.)

39-jährige Frau, die vor 5 Monaten zum 7. Male normal geboren hatte, blutete seit dieser Zeit. Aus dem bis halbhandbreit unter den Nabel reichenden Uterus werden placentaähnliche Massen ausgekratzt. Tod 5 Tage später im Collaps. Section: Frische Pelviperitonitis. Der Uterus bildet mit den Adnexen und dem Rectum einen einzigen irregulären Tumor, an welchem Darm und Netz adhäriren. In den übrigen Bauchorganen nichts Besonderes. In beiden Lungen pneumonische Infiltration und rundliche, rothbraune Knötchen. Die Bronchialdrüsen dunkel, hart, vergrössert. Fettige Degeneration des Herzens. Der Tumor geht von der hinteren linken Funduswand aus und hat die Wand perforirt. Ulcerationen auf der uterinen Tumorfläche. Auch mit dem Rectum communicirt die Uterinhöhle. Im linken Lig. lat. findet sich eine Höhle, in welche die Tube hineinhängt; die Flexur liegt hier eng an. Rechte Tube normal. Im rechten Ovarium eine Metastase, ebenso im Lig. lat. dext. Mikroskopisch ist der Tumor aus syncytialen Massen und Langhans'schen Zellen zusammengesetzt. *H. W. Freund (Strassburg).*

Fraenkel, L., Vergleichende Untersuchungen des Uterus- und Chorionepithels. (Arch. f. Gyn., Bd. LV, Heft 2.)

Trotz mühevoller Untersuchungen muss es F. unentschieden lassen, ob das äussere Chorionepithel beim Menschen kindlicher oder mütterlicher Herkunft sei. In der Schwangerschaft haben Gewebe verschiedener Herkunft die Fähigkeit, Syncytien zu bilden. Für wahrscheinlicher hält F. die kindliche Abstammung des äusseren Chorionepithels. Maligne Tumoren der Placentarstelle stammen in der Mehrzahl vom äusseren Chorionzottenüberzug, es sind Uteruscarcinome. *H. W. Freund (Strassburg).*

Veit, Ueber malignes Deciduom. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXXVIII, Heft 3.)

V. fand in einem Falle fortgeschwemmte Chorionzotten in den Uterusvenen und unabhängig davon ein Sarkom des Uterus. Er stellt die Theorie auf, das Sarkom sei die ursprüngliche Ursache der Erkrankung, Conception sei trotzdem möglich. Unter dem Einfluss derselben verändert sich das Sarkom eigenthümlich, aber ebenso das Ei, daher entsteht Blasenmole, Abortus oder Frühgeburt. In die weiten Uterusvenen können Eitheile hineingeschwemmt werden und einige Zeit noch Wachsthumsvorgänge an einzelnen Zellen zeigen. Die sog. Metastasen erklären sich dementsprechend.

H. W. Freund (Strassburg).

Scherer, 2 Fälle von sog. malignem Deciduom. (Arch. f. Gyn., Bd. LVI, Heft 2.)

a) Grosser Tumor der hinteren Uteruswand bei einer 33-jährigen IV para nach Traubenmole entstanden. Totalexstirpation. Tod. Metastasen in der Leber, Lunge, Gehirn. Nephritis.

b) Uteriner Tumor, vielleicht nach einem Abortus bei einer 26-jährigen Person entstanden. Tod ausserhalb der Anstalt. — Beide Tumoren enthielten Syncytium und Langhans'sche Zellen.

H. W. Freund (Strassburg).

Marchand, Ueber das maligne Chorionepitheliom nebst Mittheilung von 2 neuen Fällen. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXXIX, Heft 2.)

a) 42-jährige VI para. Blasenmole im 3. Monat ausgeräumt. Darauf Blutungen. Totalexstirpation. Im Fundus uteri sitzt ein kleiner Knoten in einer ulcerirten Wandpartie; er besteht grösstentheils aus Gerinnungsproducten. Die Entwicklung eigentlichen Geschwulstgewebes lässt sich auf den epithelialen Ueberzug einer in eine Vene eingeschlossenen Chorionzotte zurückführen. Wucherung der Langhans'schen Schicht und des Syncytiums konnte deutlich nachgewiesen werden; das Zottenstroma war nicht betheiligt.

b) 22-jährige I para. Im 4. Monat war eine Traubenmole abgegangen. 6 Wochen post partum entfernte man mit der Curette nur Stückchen Uterusschleimhaut mit normalen Drüsen. Dann traten die Menses regelmässig auf. Erst 3 Monate später wieder Blutungen. Uterus gross, weich, voll Tumormassen. Knoten in der Vagina. Unter Bluthusten und Kachexie Tod nach 2 Monaten. Section: Peritonitis. Massenhafte Knoten in den Lungen, stecknadelkopf- bis kirschengross, bräunlichroth. In dem vergrösserten Uterus zwei 6 und 7 cm lange Tumoren. Ueberall bestehen die Knoten hauptsächlich aus Blut und Thrombusmasse, sind auch selten scharf begrenzt, allmählich in die Musculatur eindringend. Hier an der Grenze allein liegen vereinzelt, in Reihen oder Haufen grosse Geschwulstzellen, besonders längs oder in den Gefässen. Zellen und Kerne sind sehr unregelmässig. Zusammenhängende syncytiale Gebilde fehlen, auch die dichten zelligen Massen zeigen nicht die Anordnung der beiden Gewebsformen, wie im ersten Falle. Trotzdem erklärt M. beide Tumoren als die gleiche Neubildung, weil die Beschaffenheit und Art der Verbreitung der isolirten Zellen übereinstimmt und das Bild der in der Decidua basalis bei Blasenmole beobachteten zerstörenden Invasion den Abkömmlingen des Chorionepithels entspricht.

M. unterscheidet jetzt 2 Formen des Chorioepithelioma malignum: a) typische mit dem Charakter des Chorionepithels; ausgebildete zusammenhängende syncytiale Massen und Zellen der Langhans'schen Schicht, b) atypische, wo das Chorionepithel seine eigenthümliche Anordnung verliert und in Gestalt isolirter Zellen auftritt, die sehr verschieden sein können. Grössere zusammenhängende Syncytiummassen können fehlen. — Uebergangsformen, die am meisten Sarkomen ähneln, kommen vor. Dazu rechnet M. obigen Fall 2. *H. W. Freund (Strassburg).*

Trantenroth, Weitere Beobachtungen über Deciduoma malignum. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. VII, Heft 1.)

a) 38-jährige VIpara. Im Anschluss an die letzte normale Geburt entstanden Blutungen. Totalexstirpation. Ein pilzförmiger Tumor in der hinteren Corpuswand. besteht aus gewuchertem Syncytium und Abkömmlingen der Langhans'schen Schicht. Tod 12 Tage später. Section weist keine Metastasen nach. b) 48-jährige Frau. Blutungen und Jauchung im Anschluss an einen Abortus. Totalexstirpation des Uterus. Ein 2 cm breiter ringförmiger Tumor mit polypösem Besatz findet sich über dem Os extern. In der vorderen Corpuswand eine zerfallene Höhle. Der Tumor ist ebenso zusammengesetzt wie der erstgeschilderte. Tod nach der Operation. Die Section wies zahlreiche Knoten im Darm, der Leber, Niere und Scheide nach. *H. W. Freund (Strassburg).*

Falk, Ueber eine teleangiektatische Veränderung fast der ganzen Cervix uteri. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. VIII, Heft 1.)

24-jährige Frau leidet an Dammriss, Descensus vaginae und Lacerationsectropium. In einem exstirpirten Stück der Portio vag. sieht man Blutgefäss an Blutgefäss, prall gefüllt, hier und da thrombosirt; die Venen herrschen vor. Das Zwischengewebe ist stark reducirt, die Cervixdrüsen normal. In der Schleimhaut ebenfalls viele erweiterte und gefüllte Capillaren. Mucosa corporis uteri normal. Nach der Exstirpation des Uterus zeigt sich die ganze Cervix so verändert, wie eben geschildert. *H. W. Freund (Strassburg).*

Meyer, Rob., Ueber die fötale Uterusschleimhaut. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXXVIII, Heft 2.)

Aus den an 80 fötalen Uteri erhobenen Beobachtungen sei herausgehoben, dass die Schleimhaut im Fundus sich ausstülpen kann, so dass man auf Querschnitten das Bild einer isolirten Drüse im Myometrium erhält. Uebrigens kommen von der Schleimhaut abstammende Drüsen im Corpus gar nicht selten vor, ebenso vereinzelt oder gruppenweise im oberen Cervixabschnitt. Cysten der Schleimhaut sind selten. Aber alle diese Bildungen sind von Urnierenresten nicht leicht zu unterscheiden. Blutungen der Mucosa in Folge von Stauung trifft man häufig. Das Verhalten des cytogenen Bindegewebes und des Epithels zeigt grosse individuelle Verschiedenheiten. Letzteres unterscheidet sich im Cervix kaum von dem des Corpus. Epithelabstossungen kommen häufig zur Beobachtung; mehrschichtiges Epithel fand M. 1 mal im Corpus. *H. W. Freund (Strassburg).*

Neugebauer, 31 observations de fistule utéro-intestinale. (Revue de Gyn. et de Chir., 1898, No. 4.)

28 genau beobachtete Fälle von Communication der Gebärmutter mit

Abschnitten des Intestinaltractes. 21 waren puerperale, bei den übrigen waren Tuberculose, verjauchte Myome, Haematrometra, congenitale Veränderungen die Veranlassung. 14 Heilungen, 14 Todesfälle, letztere meist durch Pyämie. Dick- und Dünndarm waren etwa gleich oft betheiligt, der Magen 2 mal. *H. W. Freund (Strassburg).*

Schenk, Der Pneumobacillus Friedländer im Tubeneiter. (Beitrag z. Geb. u. Gynäk., Bd. I, Heft 2, S. 256.)

Im Eiter von Pyosalyinxsäcken (Gonorrhöe) fand S. den Pneumobacillus Friedländer. Die Pilze sollen von der Vagina oder dem Darm aus eingewandert sein. Gonokokken wurden nicht angetroffen.
H. W. Freund (Strassburg).

Falk, Ueber primäre epitheliale Neubildungen der Eileiter (Eileiterkrebs). (Berlin. klin. Wochenschr., 1898, No. 25.)

45-jährige Frau. Kindskopfgrosser, zum Theil cystischer Tumor der rechten Tube sammt dem Uterus vaginal entfernt. Letzterer normal. Im Tubensack fanden sich zahlreiche zottige Massen. Es handelte sich um ein Papillom, Epithelwucherungen, die nirgends in die Musculatur eindrangen, sondern von dieser durch einen Schleimhautsaum getrennt waren. Kleinzellige Infiltration der Muscularis und Zeichen von Destruction im Tumor fehlten.

Man kann F. daher nicht zugeben, dass es sich um ein primäres Tubencarcinom gehandelt habe. *H. W. Freund (Strassburg).*

Doran, Tabelle der bis zum 1. April 1898 veröffentlichten Fälle von primärem Krebs der Eileiter. (Transaction Obst. Soc. of London, 1898.)

23 Fälle, von denen in 20 das Carcinom aus der unveränderten Tube, 3, in denen es aus einer Fimbriencyste hervorging. Nur ein Todesfall nach der Operation, aber nur wenig Operirte blieben mehr als 1 Jahr recidivfrei. *H. W. Freund (Strassburg).*

Hofbauer, Ueber primäres Tubencarcinom. (Arch. f. Gyn., Bd. LV, Heft 2.)

Neben dem Carcinoma villosum cylindroepitheliale fand sich ein vom Plattenepithel ausgehendes Carcinoma cervicis, also 2 von einander unabhängige Neubildungen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Rudolph, Beitrag zu den Fibromen der Tube. (Arch. f. Gyn., Bd. LVI, Heft 1.)

Vaginale Entfernung eines unregelmässig verdickten Uterus und der linken Tube, die einen Tumor trug. In den Auftreibungen an den Tubenwinkeln des Uterus fand sich deutliches Adenomyom, dagegen war der taubeneigrosse, nahe dem Uterus sitzende Tubentumor reines Fibrom.
H. W. Freund (Strassburg).

Poret, Ueber Fibrome der Tube. Thése de Paris, 1898.

Die Fibrome sind seltene Tumoren der Muskelschicht, meist Fibromyome, sie können Torsionen eingehen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Jacobs, Fybromyom der Tube. (Revue internationale de méd. et de chir., No. 8.)

Orangegrosser Tumor aus der Mitte der Tube, reines Fibromyom. Fimbrienende hypertrophisch. Das zugehörige Ovarium cystisch degenerirt.

H. W. Freund (Strassburg).

Audion, Tuberculose primitive des organes génitaux chez un enfant de 13 ans. Granulie aigue généralisée secondaire. (Gaz. hebdom. de méd., 1898, No. 19.)

Section eines an acuter Erkrankung verstorbenen 13-jährigen Mädchens. Zeichen miliarer Tuberculose hatten bestanden. Der primäre Herd fand sich als grosses tuberculöses Conglomerat, gebildet aus beiden käsig degenerirten Tuben, dem vergrösserten, mit käsigem Inhalt gefüllten Uterus, den Beckendrüsen und den Ovarien. Letztere waren nicht tuberculös. Cavum uteri dilatirt, Collum normal. Mucosa corporis voll tuberculöser Geschwüre mit reichlichen Tuberkelbacillen. Weitere mikroskopische Details fehlen. Vulva und Vagina intact. Frische Darmtuberculose. Miliare Knötchen in vielen Organen. Aetiologie unbestimmt.

H. W. Freund (Strassburg).

Frank und **Orthmann,** Ein Fall von Tuberculose der Eileiter und Eierstöcke. (Berlin. klin. Wochenschr., 1898, No. 6.)

Entfernung beider zu knolligen Tumoren umgewandelten Tuben und Ovarien einer 34-jährigen phthisisch belasteten Frau, die 7 Kinder geboren hatte. Tod nach $3^1/_2$ Monaten. Die Section ergiebt: Lungentuberculose, das Peritoneum voll Knötchen. — Schwere tuberculöse Veränderungen waren im Serosaüberzug der exstirpirten Tuben gefunden worden, ferner Perioophoritis tuberculosa. Auch die Schleimhaut der Tuben trug zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen und Bacillen, ebenso das Innere des rechten Ovariums, besonders um ein Corpus luteum herum.

H. W. Freund (Strassburg).

Doléris et **Macrez,** Du papillome endo-salpingitique. (Gynécologie, 1898, Août.)

3 Fälle von Papillomentwicklung auf der Tubenschleimhaut. Es handelt sich nicht um Adenom, sondern um eine Hyperplasie aller die Tubenwand zusammensetzenden Schichten. Genaue anatomische Schilderung.

H. W. Freund (Strassburg).

Zahn, Ueber Tubo-Ovarialcysten. (Virchow's Arch., Bd. CLI.)

Z. weist die Unhaltbarkeit der bisherigen Hypothesen über die Entstehung der Tuboovarialcysten nach und zeigt, dass diese in Form und Bau den einfachen hydropischen Tubencysten gleichen, nur ist bei den erstgenannten das Ovarium mit in die Cystenwand eingeschlossen. Hier wie dort ist die Cyste entstanden in Folge einer Verwachsung der entzündeten Fimbrien mit nachfolgender hydropischer Ausbuchtung des Infundibulums und des Endothels der Ampulle bis zu deren erstem Einschnürungsring. Ist das eingeschlossene Ovarium noch functionsfähig, so kann Gravidität im Tumor auftreten. Vereiterung des Inhalts kann entstehen, wenn Mikroorganismen von der Decidua uterina her durch die offene Tube eindringen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Schnaper, Ueber die Altersveränderungen der Fallopischen Tuben. (Centralbl. f. Gynäk., 1898, No. 44.)

Auf der Tubenschleimhaut spielt sich im Klimacterium ein Process

ab, welcher der Colpitis senilis ähnelt. (?) Theilweiser Verlust des Oberflächenepithels, Wucherung des Bindegewebes, brückenartiger oder völliger Verschluss des Lumens. Auch in der Musculatur und der Adventitia der Gefässe kommt es natürlich zur Bildung von Granulationsgewebe mit folgender Schrumpfung. *H. W. Freund (Strassburg).*

Biggs, Eileiter mit 2 Fimbrienenden. (Med. Record., 1898, No. 1.)

Entfernung einer Tube wegen chronischer Entzündung. Die Tube zeigte ein normales Fimbrienende und eine 2 mm lange Fimbrie nahe dem Uterus. *H. W. Freund (Strassburg).*

v. Lingen, Zur pathologischen Anatomie der Tuben. (Petersburger med. Wochenschr., 1898, No. 17.)

10 Fälle chronischer Adnexerkrankung. Uebergänge zwischen den einzelnen Formen der Salpingitis finden sich oft an einem und demselben Präparat. Bei eitrigen Processen kommt es zu Verwachsungen der Schleimhautfalten und zu Bindegewebshyperplasie der Wand, bei welcher Vermehrung der elastischen Fasern beobachtet wird. Aetiologisch kamen fast immer das Puerperium oder Gonorrhöe in Betracht.

H. W. Freund (Strassburg).

Truzzi, Intorno ai processi di angiodistrofia nelle ovaie delle donne osteomalaciche. (Arch. ital. di Ginec., 1898, No. 3, p. 233.)

Die Untersuchung der Ovarien von 10 osteomalacischen Frauen überzeugte T., dass die als Angiodystrophie beschriebene Veränderung für die Osteomalacie nicht charakteristisch ist. *H. W. Freund (Strassburg).*

Bulius, Osteomalacie und Eierstock. (Beitr. z. Geb. u. Gynäk., Bd. I, Heft 1.)

Untersuchungen an 4 erfolgreich mit Castration wegen Osteomalacie behandelten Fällen führen auch B. dazu, einen irgend constanten Befund in den Ovarien Osteomalacischer zu leugnen. Die Grösse und Consistenz der Organe, die Vermehrung und hyaline Degeneration der Gefässe etc. sind zufällige Befunde. *H. W. Freund (Strassburg).*

Schultze, B. S., Wieder ein Echinococcus ovarii dextri. (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. XXXVIII, Heft 3.)

Grosser Echinokokkensack an Stelle des rechten Eierstockes, durch Laparotomie entfernt. Die Verbindungen des Tumors mit dem Uterus, der Verlauf der Tube sichern die richtige Deutung des Falles.

H. W. Freund (Strassburg).

Doran, Blood concretions in the ovary. (Transact. of the Obstet. Soc. London, Vol. XL, p. 214.)

Castration wegen Uterusmyom. Die Adnexe waren vielfach verwachsen. In dem vergrösserten rechten Ovarium fand sich eine Blutcyste und in dieser 4 dunkelrothe, Venensteinen ähnliche kleine Concremente.

H. W. Freund (Strassburg).

Stein, E., Ueber Hämorrhagieen der Ovarien bei schwerer Anämie. Dissert. Halle, 1898.

Nach einer ziemlich vollständigen Literaturübersicht über die ver-

schiedenen Blutungen in die Ovarien stellt S. als Ursachen auf: I. Locale Ursache: Menstruelle Hyperämie, active Hyperämie bei Oophoritis, passive bei Thrombose, Stieltorsion, Varicen, Neubildungen. II. Allgemeine Ursachen: Infectionskrankheiten, Ernährungsstörungen, Anämie, Chlorose, Hämophilie, Phosphorvergiftung, Verbrennungen mit Petroleum, Stauung in den Unterleibsorganen. — S. theilt folgenden Fall der Hallenser Frauenklinik mit: 23-jährige chloranämische Person, die einmal geboren hat, leidet an profusen Menses. Wegen schwerer Collapse wird der Bauchschnitt ausgeführt, da man hinter dem Uterus unregelmässige Tumormassen und einen sehr weichen Tumor des linken Ovariums findet. Im Peritoneum kein frisches Blut. Die Ovarien bilden je einen hühnereigrossen Tumor; keine Adhäsionen. Ovariotomie. Heilung. Die Eierstöcke zeigen im Inneren grosse Blutcysten, deren Wand aus der Tunica folliculi besteht. Spärliche kleine Hämorrhagieen im Bindegewebe. Normale Gefässe. Alte kleincystische Degeneration der Ovarien. S. nimmt die Chlorose ätiologisch in Anspruch. *H. W. Freund (Strassburg)*

Rosenstein, Ein Beitrag zur Kenntniss überzähliger Ovarien. Dissert. Königsberg, 1898.

Ein faustgrosses Kystoma glandulare et papillare colloides wurde bei einer 37-jährigen Frau mit ganz normalem Genitalapparat, speciell zwei normalen Eierstöcken, exstirpirt. Es lag retroperitoneal unter dem Coecum, der Ureter ging hinter ihm vorbei. Richtige Primordialfollikel wurden nicht gefunden, aber ähnliche Bildungen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Thumim, Ueberzählige Eierstöcke. (Arch. f. Gynäk., Bd. LVI, Heft 2.)

Ueberzählige Eierstöcke, wenn nicht eine Bildung per excessum, können im fötalen und postfötalen Leben durch Peritonitis und Axendrehung entstehen, postfötal durch „Sprengung oder Dehnung“, durch intraovarielle Vernarbung nach Follikelberstung oder durch Entzündungen im Ovarium. — Th. berichtet über einen Fall von zweimaligem Bauchschnitt. Beim ersten wurde ein stark adhärentes linksseitiges Kolloidkystom entfernt; Ovar. dextr. normal. Bei der zweiten Operation war letzteres wieder normal. Ein grosser, an Netz und Leber adhärenter Tumor ohne nachweisbaren Zusammenhang mit den Ovarien wurde exstirpirt. Er erwies sich wieder als typisches Kolloidkystom, auch ein Corpus luteum soll er enthalten haben. *H. W. Freund (Strassburg).*

v. Franqué, Beschreibung einiger seltener Eierstockspräparate. (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. XXXIX, Heft 2.)

Verf. konnte ein „wahres Zwillingsei“, einen doppelkernigen Primordialfollikel, im Ovarium einer 35-jährigen Frau sicher nachweisen, ferner einen dreieiigen Graaf'schen Follikel bei einer Frau mit Hyperplasie des betreffenden Ovariums; dann eine kleincystische Degeneration neben aussergewöhnlich starker Ausbildung des Gefässsystems in den Eierstöcken eines neugeborenen Mädchens. In einem eigrossen, mit kleinen Cysten durchsetzten Ovarium entdeckte v. F. nach aussen gerichtete Proliferationsvorgänge des Epithels an mehreren in der Entwicklung befindlichen Follikeln mit fast reifem Ovulum. Da der 2. Eierstock in eine grosse Kolloidcyste verwandelt war, vermuthet v. F. in seinem Befund die Anfänge der Geschwulstbildung. *H. W. Freund (Strassburg).*

v. Franqué, Ueber Urnierenreste im Ovarium, zugleich ein Beitrag zur Genese der cystoiden Gebilde in der Umgebung der Tube. (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. XXXIX, Heft 3.)

In dem beschriebenen (s. obiges Referat) Ovarium mit dem dreieiigen Follikel konnte v. F. Urnierenreste in allen Schichten als epitheliale Schläuche und Cystchen nachweisen. Im Hilus sassen 2 Endbläschen solcher Schläuche, welche als „Nebentuben" imponirten. Auf der freien peritonealen Oberfläche der Mesosalpinx bestanden Inseln von (flimmerndem?) Cylinder- und Plattenepithel, von welch letzterem Cysten gebildet waren. *H. W. Freund (Strassburg).*

D'Arcy Power, A case of successful ovariotomy in a child 4 months old. (Brit. med. Journ., 1898, March 5.)

Grosses, ordinäres, nicht adhärenses Cystoovarium, einem 4 Monate alten Kinde exstirpirt. *H. W. Freund (Strassburg).*

Thumim, Kystoma serosum simplex eines dritten Eierstockes. (Wien. klin. Wochenschr., 1898, No. 38.)

Faustgrosse, einkammerige, adhärente Cyste mit Primordialfollikeln und einschichtigem, ziemlich hohem, stellenweise cubischem Epithel der Innenfläche. Der Tumor hing mit dem peripheren Ende der linken Tube zusammen. Woraus der gedrehte „Stiel" desselben bestand, ist nicht deutlich angegeben. Rechte Adnexe normal. *H. W. Freund (Strassburg).*

Fränkel, L., Der Bau der Corpus luteum-Cysten. (Arch. f. Gyn., Bd. LVI, Heft 2.)

6 haselnuss- bis pfirsichgrosse Cysten, nahe einem Pol des Ovariums gelegen. Gefälteltes Corpus luteum-Gewebe bildet meist die äussere, glatte fibröse echte Cystenwand die innere Schicht. In einem Falle bestand die ganze Wand aus Corpus luteum-Gewebe; in einem anderen fand sich auf der bindegewebigen Innenschicht ein niedriges Epithel, fast wie Gefässendothel. Es können demnach epithelführende Ovarialcysten vom Corpus luteum abstammen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Wathen, Suppurating ovarian and intraligamentous cysts. (Med. News, 1898, No. 16.)

Beschreibung von Fällen, in denen gestielte Ovariencysten auf dem Wege von Darmadhäsionen, und intraligamentäre Tumoren, die dem Dickdarm direct benachbart lagen, mit Darmbakterien inficirt wurden und vereiterten. *H. W. Freund (Strassburg).*

Franz, Ein Fall von Dermoid eines Eierstockes und Dermoid eines dritten Eierstockes derselben Seite. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. VIII, Heft 1.)

Entfernung eines grossen gestielten Dermoids des Ovar. dextr. Im rechten Lig. lat. sass ein kleiner, auszuschälender Tumor, vom ersten völlig getrennt, ebenfalls Dermoid mit Talg, Haaren und Zähnen. Reste von Ovarialgewebe waren in ihm nachweisbar. Ovar. sin. normal.
H. W. Freund (Strassburg).

Firth, A case of ovariotomy in wich a primary ovarian and 6 omental dermoid cysts were removed. (Lancet, 1898, May 7.)

38-jährige Nullipara. Exstirpation eines grossen adhärenten Dermoids des Eierstockes und von 6 nussgrossen Dermoiden aus dem grossen Netz.

H. W. Freund (Strassburg).

Kroemer, Ueber die Histogenese der Dermoidkystome und Teratome des Eierstockes. (Arch. f. Gyn., Bd. LVII, Heft 2.)

Nach einer interessanten historischen Darstellung beschreibt K. sehr ausführlich 11 zuverlässig untersuchte Fälle von Dermoid. Er bestätigt den Satz, dass diese Tumoren und die Teratome des Ovariums ovulogene Neubildungen sind. Stets fand er alle 3 Keimblätter betheiligt, wenn auch nicht jedesmal in gleicher Vollkommenheit. K. stellt in übersichtlicher Weise Alles diesbezüglich zusammen, was überhaupt zur Ausbildung kommen kann und beobachtet worden ist. Er schliesst, dass die Ausbildung und Form der Dermoidbildungen den embryonalen, oft aber auch den fertigen normalen Organen entspricht. *H. W. Freund (Strassburg).*

Kworostansky, Zur Aetiologie der epithelialen Eierstocksgeschwülste und Teratome. (Arch. f. Gyn., Bd. LVII, Heft 1.)

a) Doppelseitiger Tumor ovarii, zusammengesetzt aus einer Dermoidcyste und einem multiloculären Kystom mit folliculären und papillären Bestandtheilen. Letztere verdanken Wucherungsvorgängen ihre Entstehung, welche vom Epithel primärer oder ausgebildeter Follikel ausgehen. Die Structur der Cystenwände gleicht nämlich degenerirten Follikeln in hydropischen Ovarien, man findet darin Luteinzellen und Graaf'sche Follikel mit Eizellen. b) Dermoid mit lipomatösem Inhalt und Haaren, sowie einem adenomatösen Gewebe, welches als Adenom, ausgehend vom Follicularepithel, anzusehen ist. Ureier imponiren darin als grosse Zellen. Die Wand der epidermoidalen Cysten zeigt im Bau grosse Aehnlichkeit mit dem von Corpus luteum-Cysten. *H. W. Freund (Strassburg).*

Pollak, Zur Kenntniss des Perithelioma ovarii. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. VII, Heft 2.)

Im Inneren eines grossen uniloculären Kystoms des rechten Eierstockes fanden sich knollige Vorragungen, die aus spindelförmigen, in alveolären Nestern angeordneten Zellen bestanden. Gewisse Beziehungen der Zellen zu den äusseren Wandelementen der mittelgrossen Capillaren lassen P. obige Diagnose stellen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Trovali, Endothelioma ovarii. (Arch. Ital. di Ginec., 1898, No. 2.)

Tumor ovarii duplex, als Endotheliom beschrieben. Die Tube war secundär inficirt. *H. W. Freund (Strassburg).*

Potherat, Myxome des deux ovaires. (Gynécologie, 1898, Febr. 15.)

Ein doppelseitiges myxomatöses Eierstocksgewächs, durch Stieldrehung ödematös geworden, zeigte keine Spur mehr von normalem Ovarialstroma. Ein ähnlicher einseitiger Tumor. Literaturangaben.

H. W. Freund (Strassburg).

Baldy, A case of ovarian sarcoma in a young girl. (Amer. Journ. of Obstet., 1898, Jan., p. 48.)

Entfernung eines mannskopfgrossen Sarcoma ovarii bei einem 16-jähr. Mädchen. Genauere mikroskopische Angaben über den Tumor, der 12 Jahre bestanden haben soll, fehlen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Sutton, An ovary containing a calcareous ball, probably a large calcified corpus fibrosum. (Transact. of the Obstet. Soc. London, Vol. XL, p. 223.)

Neben einer Cyste fand sich an einem einer 58-jährigen Nullipara exstirpirten Ovarium ein steinharter Tumor, der als verkalktes Fibrom gedeutet wurde. *H. W. Freund* (*Strassburg*).

Damas, Tumeur kystique sanguine de la paroi abdominale. (Gynecologia, 1898, Juin.)

Bei einer 46-jährigen Frau, die vor 11 Jahren eine Zangengeburt überstanden, entwickelte sich ein orangegrosser Tumor unterhalb des Nabels, rechts von der Linea alba. Er platzte und entleerte blutige Flüssigkeit. Die Operation brachte keine Erkenntniss vom Ausgangsort und der Natur des Tumors. *H. W. Freund* (*Strassburg*).

Fochier, Fibrom der Bauchdecken. (Lyon médic., 1898, Avril 10.)

Grosses Fibrom, von der Rectusscheide ausgehend, im Beginn der Schwangerschaft entstanden. *H. W. Freund* (*Strassburg*).

Guinard, Tumeurs extra-abdominales du ligament rond. (Rev. de chir., Bd. XVIII, S. 63.)

1) 35-jährige Virgo bemerkte im 20. Jahre einen eigrossen Tumor in der linken Leiste, der allmählich wuchs und in die linke Labie hinabstieg. Später entstanden in der Leiste noch 4 kleinere Tumoren, die ebenfalls hinabwanderten. Das Ganze bildete schliesslich einen apfelgrossen, harten, knolligen Tumor, der fast die ganze Vulva bedeckte. Innere Genitalien normal. Entfernung der weissglänzenden, in eine fibröse Kapsel eingehüllten Tumoren, deren Stiel sich bis zum Annulus inguinalis externus zurückverfolgen lässt. Es ist das abgeplattete Lig. rot. gänsekieldick. Mikroskopisch reines Fibromyom. 2) Aus der Regio inguinal. dextra einer 25-jährigen Frau exstirpirtes Fibromyom, das am Lig. rot. hing und zum Theil in den Leistenkanal zurückzuschieben war. — Verf. veranstaltet dann eine ausführliche, dankenswerthe Zusammenstellung von 18 Fällen aus der Literatur. *H. W. Freund* (*Strassburg*).

Blumer, A case of adenomyoma of the round ligament. (Amerc. Journ. of Obstet. Jan., 1898.)

47-jährige Patientin, die 1 mal geboren hat, stets normal menstruirt. Ein eigrosses Myom wird nach 20-jährigem Bestehen aus der Gegend des rechten Leistenringes exstipirt. In einem gefässreichen Muskelgewebe finden sich spärliche Drüsen von cytogenem Bindegewebe umgeben. Keine Pseudo-Glomeruli. Literaturangaben. *H. W. Freund* (*Strassburg*).

Smith, A., Intraligamentous fibromyoma strangulated by protusion through inguinal canal. (Transaction Roy. Acad. of med. Ireland., Vol. XV.)

Orangegrosses, ödematöses Fibrom im rechten Leistenkanal, bildet eine Hernie. Laparotomie. Der Tumor hängt zusammen mit einem intraligmentären Myom. Entfernung. Heilung. *H. W. Freund* (*Strassburg*).

Loebel, Perforationsperitonitis nach 10-jähriger chronischer Parametritis. (Centralbl. f. Gyn., 1898, No. 6.)

Durchbruch eines parametritischen Abscesses ins Peritoneum. Tod. *H. W. Freund* (*Strassburg*).

Bluhm, Ag., Zur Pathologie des Ligamentum rotundum. (Arch. f. Gyn., Bd. LV, Heft 3.)

Pflaumengrosser lymphangiektatisches Cystofibrom des Lig. rot. mit drüsigen Einschlüssen (Adenomyom). *H. W. Freund (Strassburg).*

Kaufmann, E., Beitrag zu den retroperitonealen Geschwülsten im Becken. (Centralbl. f. Gyn., 1898, No. 8.)

Kleiner faustgrosser solider Tumor, retroperitoneal in der Gegend der linken Synchondr. sacro-iliaca sitzend, mit einer Art Stiel vom Promontorium ausgehend, hatte ein Geburtshinderniss abgegeben. Ausschälung. Uterus und Adnexe normal. Der Tumor erweist sich als Angiosarkom, von den Gefässen des retroperitonealen Bindegewebes ausgehend.

H. W. Freund (Strassburg).

Sarwey, Ein Fall von retroperitonealer Chyluscyste bei einem 11-jährigen Mädchen. (Centralbl. f. Gyn., 1898, No. 16.)

Tumor seit 4 Jahren bemerkt, 4mal punktirt. Flüssigkeit wie Milch aussehend. Laparotomie. Tumor retroperitoneal, sehr dünnwandig, ausgeschält, lässt sich bis hinter das Pankreas verfolgen, dem er durch einen Stiel, der unterbunden wird, adhärirt. Heilung. In der als Emulsion feinster Fetttröpfchen sich darstellenden eiweissreichen Flüssigkeit waren verdauende Fermente nicht vorhanden. Auch mikroskopisch kein Pankreasgewebe in der Cystenwand nachweisbar. Die innere Tumorwand ist mit Endothel ausgekleidet. Die Cyste ist also von Chylusgefässen ausgegangen.

H. W. Freund (Strassburg).

Berichte aus Vereinen etc.

Anatomische Gesellschaft zu Paris.

Sitzung vom 28. Mai 1897 (Präsident: Herr Toupet).

Viollet: Kleinhirnabscess bei alter Otitis media suppurativa.

Guéniot: Ueberzählige Mammilla auf dem Rücken nahe dem Schulterblattwinkel bei einem 48-jähr. Manne mit sehr stark entwickeltem Haarwuchse. G. frägt, ob nicht beide Erscheinungen als atavistische Rückschläge in Parallele zu setzen seien.

Nattan-Larier: Ausgedehnte Tuberculose des rechten Vorhofes.

Rabé und **Rey** demonstriren den Magen einer 54-jähr. Frau, in dem es durch grosse Ulcera peptica zur Ulceration des linken Leberlappens und des Pankreas, Sanduhrmagen, linksseitigem subphrenischem Abscess, Retroperitonealphlegmone und linksseitigem Pleuraempyem gekommen war.

Rabé: Multiple Leberabscesse.

Banzet und **Lardennois:** Perforirtes Ulcus pepticum des Duodenums. Peritonitis.

Sitzung vom 4. Juni 1897 (Präsident: Herr Toupet).

Laurent und **Paley:** Invagination mit spontaner Ausstossung eines 25 cm langen Stückes des Ileums und Coecums.

Montprofit: Verlegung des Pylorus durch einen Gallenstein. Von der Gallenblase 2 Perforationen in den Magen.

Sitzung vom 11. Juni 1897 (Präsident: Herr Letulle).

Rudaux: Multiple Echinococcuscysten der Lungen.

Thomas und **Noica:** Primäres Carcinom der Papilla Vateri.

Castaigne: Ueber die Ausscheidung des Pigments bei Addison-

scher Krankheit. C. hat bei einem derartigen Falle mit intensiver Pigmentirung der Haut und der Schleimhäute in verschiedenen Lymphdrüsengruppen ein ockerfarbenes, Eisenreaction gebendes und ein schwarzes, dem gewöhnlichen Pigment bei Morb. Addisonii entsprechendes Pigment gefunden und nimmt an, dass beide Pigmente von einander unabhängig seien und dass das Addisonpigment auf dem Lymphwege bei besonders intensiver Pigmentirung nach den regionären Lymphdrüsen abgeführt werde, ähnlich wie das Tätowirungspigment.

Lévy: Grosser Solitärtuberkel im Pons und der Medulla oblongata bei einem 9-jähr. Knaben.

Mouchet: Grosse Exostose am rechten Femur, welche als verkalkter Ansatz des Quadriceps aufgefasst wird.

Sitzung vom 18. Juni 1897 (Präsident: Herr Cornil).

Coyon: Congenitaler Herzfehler bei einem 14-monatl. Kinde. Die Aorta entspringt aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel; Hohl- und Pulmonalvenen münden an normaler Stelle. Ductus Botalli und Foramen ovale offen. Kein Defect im Septum ventriculorum.

Mauclaire: Properitoneale Hernie. Bei der Operation eines 35-jähr. Mannes mit eingeklemmter Leistenhernie und der späteren Section fanden sich die folgenden anatomischen Verhältnisse. Der Bruchsack der Leistenhernie, in welcher eine Darmschlinge eingeklemmt war, hatte ausser dem Leistenring noch eine zweite, $1^1/_2$ cm breite Oeffnung, welche in eine faustgrosse Tasche führte. Diese Tasche war median vom Bruchsack der Leistenhernie gelegen und nahm den Platz der Harnblase ein. Sie war mit einem Convolut Darmschlingen erfüllt, welche durch eine nach der Bauchhöhle zu gelegene Oeffnung eingetreten waren, so dass auch diese Tasche 2 Oeffnungen zeigte: die eine nach dem Bruchsacke der Leistenhernie zu, die andere nach der Bauchhöhle. In die letztere Oeffnung war gleichfalls der Darm eingeklemmt. M. nimmt an, dass ursprünglich nur die nach dem Bruchsacke der Leistenhernie zu gelegene Oeffnung bestanden habe, dass durch dieselbe eine Darmschlinge aus dem Bruchsack eingetreten sei und durch Druck eine Ulceration bewirkt habe, welche alsdann zu der 2. Oeffnung wurde. Durch diese letztere sei alsdann die eingeklemmt gewesene Darmschlinge eingetreten.

Griffon und **Segall:** Dermoidcyste des Präputiums. Die Innenfläche der nussgrossen Cyste ist durch ein Plattenepithel gebildet, dessen tiefste Schicht pigmentirt ist. Weder Haare noch Drüsen. Der Inhalt der Cyste ist serös mit einzelnen weissen Flocken. Kein Talg.

Cornil und **Carnot:** Ueber die Organisation von künstlich in die serösen Höhlen eingeführtem Fibrins. Künstlich in die Bauchhöhle oder in eine Leberwunde eingeführtes Fibrin wird genau in derselben Weise organisirt, wie das bei Entzündung auf der Oberfläche ausgeschiedene. Schon nach 4 Tagen ist die Masse, welche rasch adhärent wird, von zahlreichen Gefässen durchzogen.

Sitzung vom 25. Juni 1897 (Präsident: Herr Cornil).

Clerc: Ecchinococcus der rechten Lunge bei einer 43-jähr. Frau.

Letulle und **Perron:** Osteomalacie bei einem 39-jähr. Manne.

Dauer der Erkrankung 8 Monate. Leichte Skoliose. Einige Spontanfracturen. Alle Knochen mit Ausnahme der Felsenbeine sind mit dem Messer schneidbar. Die Form der Knochen ist im Allgemeinen erhalten und zeichnen sich dieselben durch grosse Brüchigkeit aus. Mikroskopisch sind die erhaltenen Knocheninselchen klein und bergen in Ausbuchtungen an ihrer Peripherie zahlreiche Osteoklasten, welche merkwürdiger Weise als Osteoblasten aufgefasst werden. An manchen Stellen, wo die Knochensubstanz bereits vollständig resorbirt ist, liegen diese Osteoklasten in Haufen beisammen, doch finden sie sich nirgends isolirt. An weiter vorgerückten Stellen ist die Knochensubstanz durch fibröses Gewebe ersetzt. Das Knochenmark ist in zellarmes Fettmark umgewandelt.

Die Vortr. fassen das Wesen des Processes so auf, dass die Knochengrundsubstanz in Folge eines uns unbekannten Einflusses ihre Kalksalze verliert und dass sie, mangels der Zufuhr von Kalksalzen, nicht mehr neu gebildet werden kann.

Die Osteoblasten sollen alsdann durch Verschmelzung die angegebenen Riesenzellen bilden, um hierauf atrophisch zu Grunde zu gehen oder wieder zu einfachen Bindegewebszellen zu werden. Diese Riesenzellen sollen namentlich bei acuten Fällen von Osteomalacie auftreten.

Claude und **Josué:** Grosser, rother Erweichungsherd in der linken Kleinhirnhemisphäre bei einem 25-jährigen, jungen Manne. Mikroskopisch fand sich eine in Organisation befindliche Thrombose einer grossen Arterie mit starker Arteritis in allen Wandschichten, welche als syphilitisch gedeutet wird.

Papillon und **Suchard:** Fibröse Spange vom freien Rande der Mitralis zum Vorhofseptum gehend, in der Höhe des Foramen ovale, durch welche eine Mitralinsufficiens bedingt wird.

Cornil: Ueber Organisation des künstlich eingeführten Fibrins in experimentellen Leberwunden. Nach 4—5 Tagen hat sich bereits eine vascularisirte Narbe gebildet, an deren Peripherie die Leberzellen durch Bindegewebswucherung, welche namentlich im periportalen Bindegewebe deutlich ist, auseinandergedrängt werden. Die Leberzellen gehen hier schon am 1. oder 2. Tage zu Grunde. In der Mitte der Narbe sind Haufen von Gallengängen zu sehen, welche in ihrem Lumen grosse, mehrkernige Zellen bergen. In den grösseren Gallengängen noch Reste cylindrischen Epithels. Im umgebenden Bindegewebe Mastzellen, die vom 4.—5. Tage an nach dem Eingriffe auftreten.

Monnier: Cysticercus der Stirn, einen Lupus vortäuschend, bei einer 28-jährigen Frau.

Sitzung vom 2. Juli 1897 (Präsident: Herr Cornil).

Jacobson: Doppeltes Aneurysma der Arteria mesaraica sup. Tod durch Ruptur.

Griffon und **Segall:** Spindelzellensarkom der Gallenblase mit Uebergreifen auf die Leber bei einer 76-jähr. Frau. In der Gallenblase zwei Steine.

Sitzung vom 9. Juli 1897 (Präsident: Herr Cornil).

Soupault: Histologische Untersuchung der Schilddrüse und Thymus eines an Morbus Basedowii verstorbenen 18-jähr. Mädchens. Die kaum vergrösserte Schilddrüse bot das Bild einer diffusen Hyperplasie. Die Thymus war sehr gross, mikroskopisch an den meisten Stellen von normalem Bau. Der untere Theil zeigt keinerlei lymphoides Gewebe, sondern setzt sich aus einer Reihe durch fibröses Bindegewebe geschiedener Inseln zusammen, die in ihrem Inneren Lappen von grossen, epithelartigen Zellen einschliessen, so dass ein sehr carcinomähnliches Bild resultirt. Die Zellen sucht S. mit der epithelialen Abstammung der Thymus zu erklären.

Rabé: Grosses Sarkom von Spindel- und Rundzellen der Schilddrüse bei einem 39-jähr. Manne. Vom linken Lappen ausgegangen, comprimirt die Geschwulst die Trachea und greift auf dieselbe über.

Jolly: Ueber Vernarbung der Wunden der Froschschwimmhäute. Derartige Wunden, deren Ränder gut in Contact erhalten sind, sind schon nach 48 Stdn. vereinigt, in der Weise, dass die Epidermis, von beiden Seiten vordringend, die Lücke ausfüllt. Die epidermoidale Vereinigung kann bis zum 30. Tage bleiben, um dann einer bindegewebigen Vereinigung Platz zu machen. Wird ein Stück der Schwimmhaut resecirt und sind die Wundflächen nicht in genauer Berührung, so umsäumt sich jeder Lappen rasch mit Epidermis, wonach eine Vereinigung der beiden Ränder natürlich ausbleibt. Manchmal kommt es hierbei zur Wucherung von Epidermiszapfen in das unterliegende Gewebe, welche die Tendenz zeigen, sich von der Matrix abzuschnüren. Die Erklärung dieser „epidermoidalen Vernarbung" sieht J. in der geringen Wachsthumsenergie des Bindegewebes beim Frosch.

Launay: Congenitale, zweilappige, erbsengrosse Subhyoidealcyste, von der L. annimmt, dass sie sich vom Canalis thyreoglossus aus entwickelt habe.

Mauclaire: Mischtumor des Gaumensegels. Kirschgrosser, harter Tumor der linken Seite, welcher mikroskopisch aus schlauchförmigen oder alveolären Bildungen und einem bindegewebigen, hyalin degenerirten Stroma besteht. Stellenweise cystische Degeneration der Schläuche und schleimige Entartung. Vereinzelte Inseln von Knorpelgewebe. Der Tumor ist vermuthlich ein Endotheliom, wird aber von M. als von einem versprengten epithelialen Keime ausgehend aufgefasst.

Pilliet: Psoriasis linguae und Carcinom. Bei einem 58-jähr. syphilitischen Manne traten nach vorhergegangenen Psoriasiseruptionen an Knieen, Ellbogen und Zunge Papillome der Zunge auf, von denen eines mikroskopisch den Bau eines beginnenden Carcinoms zeigte.

Jeanne: Congenitale Klumphand durch Missbildung der Handwurzelknochen bedingt mit gleichzeitiger congenitaler Daumenluxation bei einem 45-jähr. Manne.

Sitzung vom 16. Juli 1897 (Präsident: Herr Cornil).

Dufour: Ueber die Beziehung der sacralen Spina bifida zu den congenitalen Geschwülsten des unteren Rückenmarks und zur Syringomyelie. D. kommt an der Hand zweier Beobachtungen zu folgenden Schlüssen:

Manche lumbosacrale Spinae bifidae mit unversehrter Haut und ohne Hydrocephalus lassen an die Existenz eines Tumors des untersten Marks denken (am häufigsten Myofibrolipome). Gewisse Syringomyelieen entwickeln sich schon im intrauterinen Leben und sind congenital.

1) Spina bifida, Syringomyelie und Tumor der Cauda equina. 5-jähr. Mädchen, ohne motorische oder sensible Störungen, seit 1 Jahr Incontinentia urinae et alvi. Tumor von Faustgrösse in der Sacralgegend seit der Geburt vorhanden. Haut normal, weich, elastisch. Auf Druck geringe Reposition möglich. Bei der Operation zeigt sich eine dicke Fettschicht, im Sacke der Spina bifida klare Flüssigkeit, Nerven und Rückenmark! Bei der Section constatirt man, dass das Rückenmark bis zum Ende der Wirbelsäule reicht. Nach dem Abgange der Wurzeln der letzten Lendennerven wird es dünner, schwillt dann zu einer kolbigen Masse an, von der feine Adhärenzen ausgehen. Die unteren Lenden- und die Sacralnerven haben einen aufsteigenden Verlauf. Der Tumor ist konisch, mit der Spitze nach oben, 5–6 cm lang, kleinfingerdick, unten ans Steissbein adhärent. Mikroskopisch besteht die Geschwulst aus Bindegewebe, Fett, quergestreifter Musculatur mit Pacini'schen Körperchen; in den untersten Partieen zahlreiche Rundzellen. Von dem Tumor gehen gut erhaltene Nervenwurzeln aus. Der Centralkanal in der Medulla oblongata, dem Cervical- und Lumbalmark erweitert, um denselben herum durch das ganze Mark hindurch eine sklerosirte Zone.

2) Spina bifida mit Tumor. 5-monatl. Kind ohne irgend welche nervöse Störungen. In der Sacrolumbalgegend orangengrosser, fluctuirender Tumor, mit normaler, darüberliegender Haut. Bei der Operation zeigt sich eine aus zwei, mit klarer Flüssigkeit erfüllten Taschen bestehende Spina bifida. Man sieht im Sacke das Rückenmark, an dessen unterem Ende ein haselnussgrosser Tumor hängt, welcher abgetragen wird und mikroskopisch aus markhaltigen Nervenfasern, Bindegewebe, Fett, glatten Muskelfasern besteht und an einer Stelle eine cavernöse Partie vom Bau einer Teleangektasie enthält.

Sitzung vom 23. Juli 1897 (Präsident: Herr Toupet).

Barnsby: Chondrom des Calcaneus bei einer 56-jähr. Frau.

Mermet und **Lacour:** Grosses ossificirendes Fibroenchondrom des oberen Theiles des Humerus bei einer 20-jähr. Frau.

Lardennois und **Wintrebert:** Periostales Sarkom der Fibula bei 19-jähr. Manne.

Lévy: Bohnengrosser Solitärtuberkel des oberen und seitlichen Theils der rechten Medullla oblongata-Hälfte bei einem 10-monatlichen Mädchen. Facialishemiplegie.

Glockner (Genf).

Aus den Sitzungen der biologischen Gesellschaft in Bucarest

(April, Juni 1898).

Levaditi: Pathologische Histologie bei Lepra des Auges. L. bespricht und demonstrirt sehr lehrreiche Präparate von an Lepra erkrankten Augen zweier Fälle. Die Bacillen wurden nach Babes mit Jodsafranin, die Nerven nach Weigert-Pal gefärbt, so dass die Beziehungen zwischen Ciliarnerven und der leprösen Neubildung studirt werden konnten. Beim Studium der Präparate konnte man Folgendes constatiren: Die lepröse Infiltration der Conjunctiva geht auf die Cornea über, die sich mit einem gefässreichen leprösen Gewebe überzieht. Die Bacillen dringen vom Limbus in das verdickte Corneagewebe und von hier in die Ciliargegend und in die Iris. Die Verschwärung und Perforation der Cornea kann von einer Vermehrung der Bacillen in der Cornea herrühren, die eine zellige Infiltration mit Bildung von Riesenzellen und nachfolgender Nekrobiose, d. h. die Bildung eines leprösen Abscesses zur Folge hat. Die Bacillen dringen nicht in die Linse, da sie durch das vordere Kammerwasser abgehalten werden. Die Linse ist — wie in einem der beiden Fälle — einer partiellen Resorption fähig. — Das Fortschreiten der Bacillen vom vorderen zum hinteren Pole des Auges geschieht besonders längs der Ciliarnerven. Die intensivsten Veränderungen finden sich in den vorderen Partieen des Bulbus, wo wahrscheinlich der Process beginnt, in den hinteren Theilen fehlen sie gänzlich. Die Grenze war in beiden untersuchten Fällen durch den Aequator des Auges gegeben.

Babes: Bakteriologie und pathologische Histologie in der gerichtlichen Medicin. Vortr. bespricht, nachdem er auf die Vernachlässigung dieser Disciplinen bei gerichtlich-medicinischen Untersuchungen hingewiesen und die Armuth der Literatur an diesbezüglichen Angaben betont hat, zunächst die Fäulniss. Die

Fäulniss wird durch Mikroben bedingt, es fragt sich, ob die Mikroben verschieden sind bei den verschiedenen Graden der Fäulniss und ob sie verwechselt werden können mit Mikroben verschiedener Krankheiten. Neben dem Bacillus coli und diesem ähnlichen Mikroben findet man bei der Fäulniss verschiedene sporentragende Bacillen, welche mit dem Bacillus subtilis oder mit dem Bacillus des malignen Oedems identisch sind. Eine Beziehung des Erscheinens aërober und anaërober Bakterien zur Zeit des Todeseintrittes scheint nicht zu bestehen. Man findet ferner Proteus vulgaris, Strepto- und Staphylokokken. Viel später erscheinen auch Pilze. Auch die Art der Krankheit scheint theilweise einen Einfluss auf die Art der Bakterien zu haben; so sieht man nach Erkrankungen des Darm- oder Harntractes den Bacillus coli, nach Asphyxie anaërobe Bacillen aus der Gruppe des malignen Oedems vorherrschen. Vortr. konnte auch constatiren, dass gewisse Bacillen neben hämorrhagischer Septikämie schon in der Agonie Fäulniss hervorrufen. — Es ist ferner auch möglich, dass manche schon während des Lebens im Organismus latent vorhandene Bakterien, Staphylo- oder Streptokokken nach dem Tode wuchern. In solchen Fällen wäre es falsch, zu schliessen, dass der Tod durch Infection erfolgt ist. So zeigen sehr oft chronische, zuweilen nicht parasitäre Krankheiten Staphylokokken, die nach dem Tode stark wucherten. Es ist wichtig, zu betonen, dass trotz gegentheiliger Behauptungen in der frischen Leiche besonders im Winter in den ersten 24 Stunden nach dem Tode in vielen Hunderten von Fällen in den inneren Organeu keinerlei Bakterien gefunden wurden, wenn der Tod in Folge von Traumatismus eingetreten war. Zuweilen findet man bei der Fäulniss nur eine Art oder eine beschränkte Zahl von Bakterien. Wenn wir nach dem Tode nur einen einzigen saprogenen Bacillus finden, so dürfen wir ihm also nicht ohne Weiteres eine pathogene Rolle zuschreiben. Man muss zur Entscheidung die pathologische Histologie zu Hülfe nehmen und die topographische und histologische Anordnung der Mikroben studiren.

Ausser bei der Fäulniss ist es bei den hämorrhagischen Erkrankungen, wo die Ekchymosen Sugillationen etc. zu einem irrigen Urtheile einer gewaltsamen Tödtung Veranlassung geben können, oft wichtig eine bakteriologische Untersuchung zu machen. Als Beispiel folgender Fall. Ein Kind stirbt 3 Tage nach der Geburt asphyktisch. Bei der gerichtlichen Section constatirt man grosse Ekchymosen im Gesicht, eine Wunde am Larynx, punktförmige subpleurale und subpericardiale Hämorrhagieen und schliesst auf gewaltsame Tödtung. Da aber die gerichtliche Untersuchung Zweifel ergab, wurde eine zweite Autopsie vom Vortr. an dem in einem Gefrierkasten gelegenen Cadaver 14 Tage nach dem Tode vorgenommen. Alle inneren Organe waren im Beginne der Fäulniss. Durch die histologische Untersuchung wurden entzündliche Herde in der Lunge, wahrscheinlich syphilitischer Natur aufgefunden und so wurde die auch von Hofmann und Weichselbaum, die Gelegenheit hatten, die Präparate zu untersuchen, getheilte Ansicht ausgesprochen, dass das Kind in Folge dieser Lungenveränderungen gestorben ist. Interessant ist das Verhältniss makroskopisch sichtbarer Ekchymosen zum mikroskopischen Befund. Man findet nämlich zuweilen eine intensive Röthung der Lippen bei Neugeborenen, welche eher durch eine starke Hyperämie als durch Ekchymosen bedingt ist. Ferner können in der Tiefe der Gesichtshaut bei Neugeborenen mikroskopische diffuse Ekchymosen vorhanden sein, welche nicht für gewaltsamen Erstickungstod charakteristisch sind und wohl beim Geburtsact zu Stande kommen. Im Allgemeinen sind diese makroskopischen Phänomene nicht genügend mikroskopisch untersucht. So weiss man, dass der Befund von Schiesspulver in der Umgebung einer Schusswunde für den Naheschuss charakteristisch ist. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man dasselbe auch beim Weitschuss. So fand es Vortr. bei einem in einer Entfernung von 100 m von einem Militärgewehre getroffenen Manne. Beim früher erwähnten Falle konnte man auch den Einfluss des Gefrierens auf die Fäulniss studiren. Es zeigte sich, dass nur die oberflächliche Haut- und Schleimhautschicht blass war und sich mit Anilinfarben nicht färbte, wogegen das tiefe Gewebe und sogar die rothen Blutkörperchen gut conservirt waren, obwohl die Fäulnissbakterien in die Tiefe eingedrungen waren. Es verhindert also das Einfrieren weniger die Entwicklung der Fäulnissbakterien als ihrer Producte, welche die Gewebe zerstören und die rothen Blutkörperchen auflösen. Wenn man also in einem tiefliegenden Gewebe das Vorhandensein von Fäulnissbakterien constatirt, ohne dass das Gewebe verändert ist, so spricht dies einigermaassen für die Provenienz aus einem Cadaver, der der Erfrierung ausgesetzt war.

Auch bei anderen, nach der Geburt erworbenen, rasch verlaufenden, Ekchymosen setzenden Krankheiten, z. B. hämorrhagische Infection von der Nabelwunde aus etc. kann oft nur die bakteriologische Untersuchung entscheiden, ob ein natürlicher oder gewaltsamer Tod vorliegt. So ergab einmal die bakteriologische Untersuchung der Organe eines Kindes, bei dem in der Haut, in der Pleura und im Pericard Ekchymosen

vorhanden waren, und bei welchem Verdacht auf gewaltsame Erstickung bestand, einen Streptococcus, der die Fähigkeit hatte, Hämorrhagieen zu produciren, und dieser Befund sicherte die Diagnose auf hämorrhagische Infection. Vortr. geht hier näher auf die Frage ein, inwiefern postmortale Wucherung von Streptokokken eine Septikämie vortäuschen kann und betont die Localisation der Streptokokken sowie die nekrotischen Herde, welche in ihrem Verhältniss zu den Bakterienherden die Diagnose sichern. Eine andere für den gerichtlichen Mediciner sehr wichtige mit Hämorrhagieen einhergehende Erkrankung ist der Botulismus und ferner die Infection mit Milzbrand. Von dieser erwähnt Vortr. 2 Fälle: Ein 30-jähriger Arbeiter stirbt innerhalb 24 Stunden unter Erscheinungen einer Intoxication. Bei der Section findet man Sugillationen in der Haut, Ekchymosen am Pylorus und Dünndarm. Erst durch die Züchtung des Milzbrandbacillus aus dem Blute konnte die Diagnose gestellt werden. Der zweite Fall betrifft einen 37-jährigen Arbeiter, der 40 Stunden nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen unter dem Bilde einer Gehirnapoplexie starb. Die bakteriologische Untersuchung ergab Milzbrand als Todesursache. — Aus neueren Beobachtungen des Vortr. geht hervor, dass der Milzbrand klinisch die Symptome einer Hirnapoplexie herorrufen kann. Er nennt diese bisher wenig gekannte Form die apoplektische Form der Milzbrandinfection und führt noch 2 Fälle jüngeren Datums an. Was diese Form besonders charakterisirt, ist das rasche, apoplektiforme Auftreten der Gehirnerscheinungen.

Vortr. kommt dann wieder auf die Fäulniss zurück. Es kommt sehr oft vor, dass eine gerichtliche Autopsie längere Zeit nach dem Tode des Individuums sich als nothwendig erweist, wo die meisten Organe in Fäulniss übergegangen sind. Auch da kann eine histologische und bakteriologische Untersuchung manchmal die während des Lebens gesetzten und die postmortalen Veränderungen auseinander halten. So konnte Vortr. an Organen, die in Alkohol schlecht aufbewahrt und in Fäulniss übergegangen waren und keine makroskopische Diagnose ermöglichten, durch die histologische und bakteriologische Untersuchung in den verschiedenen Organen kleinste Abscesse, durch einen pyogenen Coccus bedingt, nachweisen, als deren Ausgangspunkt eine Blasenverletzung angenommen werden musste. Die Bildung von Entzündungsherden, die Lage der Kokken in diesen und in den Gafässen liessen ein Einwandern post mortem ausschliessen. In einem anderen Falle konnte 1 Monat nach der Beerdigung die Anwesenheit des Tuberkelbacillus in den Organen constatirt werden. In dem Laboratorium des Vortr. werden jetzt Untersuchungen angestellt, um sichere Zeichen zu finden, nach welchen man die verschiedenen Affectionen bei mehr oder weniger fortgeschrittener Fäulniss diagnosticiren kann. Aber schon aus dem Gesagten geht die Wichtigkeit der Bakteriologie und Histologie für die gerichtliche Medicin hervor und es ist zu wünschen, dass dieselben mehr Berücksichtigung in dieser Disciplin finden mögen, als es bis jetzt geschehen ist.

Petrini-Galati demonstrirt einen orangegrossen Tumor bei einer weissen Ratte seines Laboratoriums in der Gegend des Sternums. Einen ähnlichen hatte der Laboratoriumsdiener im Sommer bei einer zweiten Ratte beobachtet. Das Thier war schwanger. Der Tumor entwickelte sich rasch in 2—3 Monaten. In den anderen Organen waren keine Metastasen. Unter dem Mikroskop erwies sich der Tumor als ein Adenom der Mamma. Es fanden sich keine Mikroben.

In der Discussion betont Babes, dass dieser Tumor an die Adenome erinnert, die durch Fermente, Parasiten veranlasst werden. Hier konnte man keine finden, es handelt sich also auch nicht um ein infectiöses Adenom, sondern um ein typisches Adenom der Brustdrüse, wohl aus versprengten Keimen entstanden.

Marinescu bespricht die Chromatolyse. Unter diesem Namen versteht man eine Dissolution der chromatophilen von Nissl entdeckten Körnchen der Nervenzellen; die elementarsten Theile dieser Körner sind dissociirt. Die Chromatolyse, dieser wichtige Vorgang in der pathologischen Histologie, muss im Beginne, während seiner Entwicklung und im Endstadium studirt werden. Der Chromatolyse geht eine Schwellung und ein Blasswerden der chromatophilen Elemente voraus; nachdem die Affinitäten der elementaren Theile der Nissl'schen Körnchen zu wirken aufgehört haben, tritt die Chromatolyse ein. Sind einmal die Ursachen verschwunden, die dieselbe hervorgerufen haben, so treten die aufgelösten Theilchen wieder zusammen, die vorübergehende Aenderung in der Nervenzelle wird nicht mehr wahrnehmbar und die chromatophilen Körner sind wieder hergestellt. Diese Vorgänge hat Marinescu besonders in den Nervencentren, deren zugehörige periphere Nerven er durchschnitten hatte, studirt. Er hat dabei Gelegenheit gehabt, eine hypertrophische Phase der chromatophilen Elemente festzustellen. — Die Form der Chromatolyse kann verschieden sein, je nachdem die Nervenzelle von der Noxe direct oder indirect getroffen wird. In jenem Falle haben wir es dann mit primären, in diesem mit secundären Veränderungen zu thun; im ersten

Falle tritt die Chromatolyse in der Peripherie und diffus; im zweiten Falle perinucleär auf. In manchen Fällen befindet sich die Noxe, die Bakterien in der Nervenzelle selbst. wie das von Babes und von Marinescu festgestellt worden ist.

Babes hebt hervor, dass auch vor Nissl die Läsionen der Nervenzellen gut bekannt waren und dass diese heute ein wenig vernachlässigt werden. Man muss diese Läsionen nicht einzig und allein auf die Nissl'schen Zellkörperchen zurückführen. Babes ist der Meinung, dass die Nissl'schen Zellkörperchen kleine Zellen darstellen; im Innern dieser Gebilde scheiden sich die chromatophilen Granulationen ab, ebenso wie die Kalksalze in den Knochenzellen.

Auch die achromatische Substanz kann der Sitz von eigenthümlichen Entartungen sein, wie z. B. Atrophie, hyaline Degeneration, Pigmentirungen etc. Endlich glaubt er. dass man auch den Kernläsionen grössere Aufmerksamkeit zuwenden müsse, deren Bedeutung er für Lyssa und Lepra nachgewiesen hat.

Babes und **Kalinderu** berichten über einen Fall von Milzbrand der Lunge, eine Localisation, die bis jetzt in Rumänien noch nicht beobachtet worden ist und demonstriren zugleich sehr hübsche Präparate. Als Ursache der Erkrankung wird die Inspiration von sporenhaltigem Staub angenommen. In diesem Falle constatirt man eine Einwanderung der Milzbrandbacillen in die Alveolen, während die Gefässe frei von Bacillen sind. Die Lunge nimmt ein ganz charakteristisches Aussehen an; man sieht eine starke Infiltration mit einer einförmigen, theilweise hyalinen Substanz, die sowohl interlobulär in den Septen als auch im Inneren der Alveolen abgelagert ist. Gleichzeitig constatirt man noch einige kleine Hämorrhagieen und eine Anhäufung von Bacillen in den pigmentirten indurirten Theilen; auch die perifolliculären Räume sind mit Bacillen vollgefüllt.

Die mit den aus diesem Falle herstammenden Culturen durch Inhalation inficirten Meerschweinchen zeigten nur die gewöhnlichen Läsionen mit Bacillen im Inneren der Gefässe.

Neben den Veränderungen in der Lunge bestand auch Ulcerirung und oberflächliche Nekrose des Duodenums. Wahrscheinlich waren Sporen gleichzeitig in die Lungen und in den Darm gelangt. Die oberflächlichen Schichten der Geschwüre enthalten keine Milzbrandbacillen; man sieht nur Kokken und kleine Bacillen (Bac. coli). Die Milzbrandbacillen lassen sich nur längs der lymphatischen Stränge verfolgen; auf diesem Wege dringen sie in die Tiefe bis in die Nähe der Muskelschichten. Die erweiterten Gefässe sind auch hier bacillenfrei. Der Kranke ist an einer Art Lungenödem, bedingt durch die diffuse Infiltration der Lunge, gestorben. *Schneyer (Bucurest).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Ballard, Robert, On some mental Factors in the Causation of Death under Chloroform. The Lancet, 1898, Vol. I, No. XIX = 3897, S. 1253.

Gutsmuths, Ueber einen Todesfall nach einer subcutanen Einspritzung von Extr. Chelidonii majoris. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang XI, 1898, No. 3, S. 66—72.

Hirschberg, Morphiumvergiftung bei zwei Kindern. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang XI, 1898, No. 1, S. 1—4.

Lesser, A., Ueber die Vertheilung einiger Gifte im menschlichen Körper. Zur Lehre von der Phosphor-, Strychnin-, Karbol-, chlorsauren Kalium-, Cyankalium und Blausäure-, Arsenik-, Alkohol-, Opium- . . . Vergiftung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band XV, 1898, Heft 2, S. 261—296.

v. Limbeck, R., Beiträge zur Lehre von der Säurevergiftung. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XXXIV, 1898, Heft 5/6, S. 419—468.

Müller, Zwei Fälle acuter Morphiumvergiftung bei Erwachsenen. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang XI, 1898, No. 3, S. 72—74.

Notthafft, Albrecht, Freiherr **von Weissenstein,** Die Arsenvergiftung in gerichtlich-medicinischer Hinsicht. Medic.-klin. Institut der Univ. München. (Fortsetzung.) Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 49, 1898, Heft 2, S. 108—148.

Pollitz, P., Ein Fall von Sulfonalvergiftung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band XV, Jahrgang 1898, Heft 2, S. 297—304.

Poroschin, N., Zur Frage über die pathologisch-anatomischen Veränderungen in durch Chloroformnarkose bedingten Todesfällen. Vorl. Mitth. Pathol.-anat. Institut von N. Läbimoff an der Univ. in Kasan. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, 1898, No. 18, S. 305—308.

Rindfleisch, Ein Fall von Opiumvergiftung. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 19, S. 613.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Buscalioni, Luigi, Eine neue Badevorrichtung zur Behandlung von Präparaten in Paraffin. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band XIV, 1898, Heft 4, S. 442—444.

Melnikow-Raswedenkow, N., Ueber die Herstellung anatomischer, besonders histologischer Präparate nach der Formalin-Alkohol-Glycerin-essigsauren Salz-Methode. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band IX, 1898, No. 8/9, S. 299—301.

Schaper, Alfred, Neuer Apparat zur Application elektrischer Ströme auf mikroskopische Objecte. Mit 5 Holzschnitten. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band XIV, 1898, Heft 4, S. 436—441.

Weigert, C., Ueber eine Methode zur Färbung elastischer Fasern. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band IX, 1898, No. 8/9, S. 289—292.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Fuerst, Ernst, Ueber die Veränderungen des Epithels durch leichte Wärme- und Kälteeinwirkungen beim Menschen und Säugethier. Zugleich ein Beitrag zur Theorie der Riesenzellen. Aus dem pathol.-anat. Institut zu Zürich. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIV, 1898, Heft 3, S. 415—457.

Hochhaus, H., Ueber Gewebsveränderungen nach lokaler Kälteeinwirkung. Aus der medic. Klinik in Kiel. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 154, 1898, Heft 2, S. 320—335.

Kromayer, Ernst, Nochmals die Keratingranula. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band IX, 1898, No. 18/19, S. 745—746.

Kronheimer, Hermann, Ein Fall von multipler Fettgewebsnekrose. München, 1898. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Lehmann, Carl, Bindegewebscysten. München, 1897. 8°. 136 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Nestler, A., Ueber die durch Wundreiz bewirkten Bewegungserscheinungen des Zellkernes und des Protoplasmas. Wien, 1898, C. Gerold's Sohn. 8°. 23 SS. 1 Tafel.

Riggenbach, Heinrich, Ueber den Keimgehalt accidenteller Wunden. Leipzig, 1897. 8°. 56 SS. Inaug.-Diss. Basel.

Stschastny, S., Sur les altérations des organes internes chez un homme, mort après 35 jours d'inanition. Archives russes de pathologie, Tome V, 1898, No. 6, S. 714.

Tedeschi, Alessandro, Das Eisen in den Organen normaler und entmilzter Kaninchen und Meerschweinchen. Aus dem Institut für Ackerbauchemie an der Univ. Pisa. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIV, 1898, Heft 3, S. 544—578.

Geschwülste.

Kunsemüller, Carl, Ein Beitrag zur Lehre von den Lymphangiomen. Aus der pädiatr. Klinik von H. v. Ranke. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung, Band XLVIII, 1898, Heft 4, S. 385—392.

Neustadt, Emil, Ein Beitrag zur Casuistik des Angiofibroms. München, 1898. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Oette, Hugo, Ueber einen Fall von essentieller Lymphomatose. München, 1897. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Pabst, Sizzo, Zur Anatomie und Genese der Atherome. Würzburg, 1897. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Rosenthal, Ludwig, Ueber Melanosarkome. München, 1898. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Sawtschenko, Les sporozoaires des tumeurs malignes et les blastomycètes pathogènes. Archives russes de pathologie. Tome V, 1898, No. 6, S. 708.

Seitz, Otto, Carcinome unter 30 Jahren. München, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Strauss, Hermann, Sarkomatose und lymphatische Leukämie. Charité-Annalen, Jahrgang XXIII, 1898, S. 343—364.

Weis, Theodor, Ueber Umwandlung gutartiger Neubildungen in bösartige. München, 1898. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Missbildungen.

Burckhard, G., Demonstration von zwei Doppelmissbildungen (ein Janiceps oder Synkephalos asymmetros und ein Diprosopus distomus). Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg, Jahrgang 1898, No. 2, S. 32; No. 3, S. 33—35.

Johnston, John M'C., Case of Acromegaly. Autopsy. Roundcelled Sarcoma of pituitary Body. Glasgow medical Journal, Vol. L, 1898, No. 2, S. 112—118.

Thierische Parasiten.

Dreising, Ueber Cysticercus tenuicollis. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang XI, 1898, S. 638—640.

Pichler, Karl, Ein Fall von Echinococcus multilocularis aus Kärnthen, Landeskrankenhaus in Klagenfurt. Zeitschrift für Heilkunde, Band XIX, 1898, Heft 5/6, S. 451—459.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Abram, John Hill, A new Micrococcus with a Note on the Bacteriology of Lymphadenoma With 1 Plate. Journal of Pathology and Bacteriology, Vol. V, 1898, No. 3, S. 262—265.

Afanassjew, S., Bakteriologische Untersuchungen des Typhus recurrens. Wratsch, 1898, No. 27, 29, 31 und 32. (Russisch.)

Barkalow, D. G., Actinomycosis. The medical Age, Vol. XVI, 1898, No. 15, S. 449—453.

Boden, Al. J., Ein Fall von multipler Tuberculose. München, 1897. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Colombini, P., Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über einen merkwürdigen Fall von allgemeiner gonorrhoischer Infection. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band XXIV, 1898, No. 25, S. 955—963.

Donetti, E., Un cas de tétanos suivi d'autopsie. Revue neurologique, Année VI, 1898, No. 17, S. 598.

Ducor, Actinomycose néoplasique limitée. Association française pour l'avancement des sciences, 26. Session, 1897 : 1898, Compte rendu, Pt. 1, S. 359—365. 3 figures.

Gauthier, C., Recherches bactériologiques sur un cas de fièvre jaune executées au lazaret du Friaul. Revue d'hygiène et de police sanitaire, Tome XX, 1898, No. 80, S. 884—886.

Harris, Vincent Donnor, The Condition of the Salivary Glands and Pancreas in chronic Tuberculosis. With 1 Plate. The Journal of Pathology and Bacteriolygy, Vol. V, 1898, No. 3, S. 302—305.

Lichtenstern, Ernst, Zwei Fälle von gonorrhoischer Allgemeininfection (gonorrh. Arthritis und gonorrh. Iritis). K. k. dermatol. Klinik von Pick in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1898, No. 43, S. 527—529; No. 44, S. 550—552.

Lutz, Pancraz, Ein Fall von schwerem Tetanus traumaticus. München, 1898. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.

Markl, Gottlieb, Beitrag zur Kenntniss der Pesttoxine. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band XXIV, 1898, No. 19 und 20.

Poncet, A., et Bérard, L., De l'actinomycose humaine, particulièrement en France. Association française pour l'avancement des sciences, 26. Session, 1897 : 1898, Compte rendu, Pt. 2, S. 352—358.

Riese, Beiträge zur Serumtherapie bei Diphtherie. Verhandlungen des 27. Congresses für Chirurgie, 1898, Abth. II, S. 500—509.

Schanz, Fritz, Ueber die Menschen- und Thierpathogenität der Löffler'schen Diphtheriebacillen. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 39, 1898, No. 52, S. 2053—2055.

Sedlmaier, Franz, Ueber einen Fall von kryptogenetischer Sepsis. München, 1898. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Walger, E., Theoretische Betrachtungen über die Bedeutung der anatomischen lokalen Veränderungen bei den acuten Infectionskrankheiten. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang XIX, 1898, No. 49, S. 1233—1238.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Bär, Bernhard, Ueber die Grössenverhältnisse des linken Ventrikels bei der Mitralinsufficienz. Frankfurt a. M., 1897. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

van der Berg, Joh. Bapt. Anton Marie, Blutuntersuchungen bei Scharlach. Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXV, 1898, Heft 5/6, S. 321—354.

Bertin, E., Sur un cas d'endocardite mitroaortique végétante subaigue. Echo médical du Nord, Année II, 1898, No. 31.

Böhm, Wilhelm, Ueber einen Fall von Perforation der Aorta bei Carcinom des Oesophagus. München 1897. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Bottstein, Hugo, Zwei Fälle von Aortenaneurysma. München, 1898. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.
Bugge, Jens., Thrombose af vena cava inferior. Norsk Magasin for laegevidenskaben, Aargang 59, 1898, No. 7, S. 748—754.
Bureau, G., La mort subite dans le coeur gras. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 45, 1898, No. 67, S. 793—797.
Buttermilch, Wilhelm, Ueber einen Fall von Tuberculose der Aortenwand. Berlin, 1898. 8⁰. 18 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.
Capitan, L., Un cas d'inversion du coeur exclusivement. 1 figure. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome V, 1898, No. 38, S. 1104—1105.
Engel, C. S., Ueber embryonale und pathologische rothe Blutkörperchen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 49, S. 1093—1094.
Eshner, Augustus A., Dilatation of the Heart, Atheroma of the Aorta, pulmonary Infarction. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 9, S. 297.
Fabian, Sally, Hämoglobinuntersuchungen an chirurgischen Kranken und Operirten mittelst des Gowers'schen Hämoglobinometers. Würzburg, 1897. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss.
Fiedler, Ueber eine seltene Form der primären interstitiellen Myocarditis. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1897/98, Hälfte 1, S. 8.
Freund, Georg, Zur Kenntniss der acuten diffusen Myocarditis. Aus der medic. Univ.-Klinik in Königsberg i. Pr. (Lichtheim). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 49, S. 1077—1079; No. 50, S. 1106—1108.
Geipel, Ueber Herzsyphilis. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1897/98, Hälfte 1, S. 48.
Gilde, Samuel, Ein Fall von acuter Leukämie mit besonderer Betheiligung des Verdauungstractus. München, 1898. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss.
Glaser, F., Haben die Muskelprimitivbündel des Herzens eine Hülle. Aus dem pathol. Institut in Berlin. Mit 1 Figur. Archiv für pathologische Anatomie, Band 154, 1898, Heft 2, S. 291—300.
Hammann, Hermann, Cystoide Entartung der kleineren hepatischen Aeste der Vena portarum. Würzburg, 1897. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.
Hampeln, P., Ueber Herz- und Aortenruptur. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1898, Neue Folge Jahrgang XV, No. 48, S. 419—422.
Hauser, G., Ueber die Bedeutung der sogenannten Gerinnungscentren bei Gerinnung entzündlicher Exsudate und des Blutes. Archiv für pathologische Anatomie, Band 154, 1898, Heft 2, S. 345—349.
Jores, Leonhard, Ueber die Neubildung elastischer Fasern in der Intima bei Endarteriitis. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIV, 1898, Heft 3, S. 458—474.
Karcher, J., Ueber die Fragmentation des Herzmuskels. Naumburg a. S., 1897. 8⁰. 44 SS. Inaug.-Diss. Basel.
Kerschensteiner, Hermann, Pneumonische Endocarditis an den Pulmonalarterienklappen. München, 1897. 8⁰. 39 SS. Inaug.-Diss.
Liebermann, Oscar, Autochthone Aortenthrombose. München, 1898. 8⁰. 33 SS. Inaug.-Diss.
Lingg, Ludwig, Ein seltener Fall von schwerer Herzstichverletzung. München, 1897. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.
Mans, Otto, Ueber ein Aneurysma der Schläfenarterie. Aus der Freiburger chirurg. Klinik von Kraske. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIV, 1898, Heft 3, S. 531—544.
Milian, G., Cellules vasoformatives à globules blancs. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome V, 1898, No. 35, S. 1045—1046.
Moser, Zur mikroskopischen Untersuchung des Blutes. Correspondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, Jahrgang XXVII, 1898, No. 8, S. 242—244.
Motta-Coco, A., Contributo sulla produzione dei globuli rossi nel sangue circolante embrionale. Nota preventiva sulle alterazioni dei globuli rossi per influenza di basse temperature. Gazetta degli ospedali e d. cliniche, No. 61, 1898. 7 SS.
v. Niederhöffer, Egon, Zur Histologie der Herzklappenaneurysmen nebst Beschreibung einer seltenen Umklappung des einen Aortensegels. St. Petersburg, 1897. 8⁰. 48 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Würzburg.
Packard, Frederick A., Case of Rupture of the Aorta (without Aneurysm or Atheroma) with Evidences of former mesenteric Infarction. Philadelphia Policlinic, Vol. VII, 1898, No. 33.
— —, Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 4, S. 288.
Rautenberg, Otto, Ueber einen Fall von Aneurysma des Arcus aortae, Usur des Sternums, Ruptur nach aussen. München, 1897. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.
Ronge, Hans, Casuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie des Herzaneurysmas. München, 1898. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.

Rosenthal, P., Anévrysme ampullaire de l'aorte ascendante. Diverticule sacciforme. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 18, S. 649.

Schneider, Ludwig, Ueber zwei Fälle von idiopathischer Hypertrophie und Dilatation des Herzens. München. München, 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Schopf, F., Ueber Aneurysmen der Arteria ileo-femoralis (iliaca externa et femoralis communis). K. k. Kaiserin Elisabeth-Spital in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang XI, 1898, No. 47, S. 1063—1071.

Schreiner, Max, Myocarditis mit Schwielenbildung. München, 1898. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Stein, Eduard, Ein Beitrag zu: Ueber Arrosionblutungen aus grossen Gefässstämmen. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1898, No. 41, S. 515.

Strauss, Heinrich, Ein Fall von Angina pectoris in Folge von Arteriosklerose der Coronargefässe. München, 1897. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Trepp, Abraham, Zwei Fälle von congenitalen Veränderungen des rechten Herzens. Würzburg, 1898. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Uhlmann, Rudolf, Ueber den Procentgehalt des Blutes an eosinophilen Zellen bei fünf mit Thyreoidin behandelten Patienten. Würzburg, 1897. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Vetter, Richard, Ueber spontane Herzruptur. München, 1898. 8°. 75 SS. Inaug.-Diss.

Vogel, Aneurysma der Arteria facialis und ihrer Verzweigungen bei einer Kuh. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1898, No. 39, S. 457.

Walbrach, Carl E., Zur Casuistik der ulcerösen malignen Endocarditis mit Abreissung der Sehnenfäden der Mitralklappe. Mit 1 Abbildung. München, 1898. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.

Weinberg et **Nattan-Larrier,** Tubercule de la veine cave et tuberculose aigue. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 17, S. 603.

Windle, On a Specimen of congenital Malformation of the Heart. Proc. of the anat. Soc. of Great Britain and Ireland. Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXIII, New Series Vol. XIII, 1898, Part I, S. IV—V. With 3 Figures.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Ascher, Ernst, Ueber extraarticuläre Lipome des Kniegelenks. Würzburg, 1898. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Avellis, Ueber die bei kleinen Kindern ein Kieferhöhlenempyem vortäuschende Tuberculose des Oberkiefers. Berichtigung und Nachtrag. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 47, S. 1501.

Bechtold, Arthur, Ein Fall von Tumor sacralis bei Spina bifida. Würzburg, 1897. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Beume, Adolf, Ueber ein Oberkiefercarcinom mit Zelleinschlüssen. Hannover, 1898. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Blauel, C, Ueber das Reiskörperhygrom der Bursa subdeltoidea. Mit 2 Abbildungen. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XXII, 1898, Heft 3, S. 743—757.

Braunbek, Karl, Ueber ein myelogenes Fibrosarkom des Femur. Würzburg, 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Bremis, E., Ueber Bildung des Knochencallus bei tuberculöser Infection und Intoxication. Hygien.-bakteriol. Institut in Neapel. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 50, S. 2365—2368; No. 51, S. 2413—2417. Mit 3 Figuren; No. 52, S. 2458—2463. Mit 2 Figuren.

Butz, Karl, Allgemeine angeborene Muskelhypoplasie. München, 1898. 8°. 20 SS. 3 Tafeln. Inaug.-Diss.

Cotton, F. J., and **Chute, A. L.,** Congenital Defect of the Fibula. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXIX, 1898, No. 8, S. 189—192.

v. Ebner, Wilhelm, Beitrag zur Lehre von den Wirbelfracturen. München, 1897. 8°. 23 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Fleischer, Heinrich, Sarkom der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Königsberg, 1898. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss. München.

Fossard, Un cas de kyste hydatique du muscle grand dorsal. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 17, S. 602.

Gerling, Gustaf, Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie. München, 1897. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Glautenay et **Lardennois,** Tumeur du squelette thoracique envahissant la plèvre, le poumon et le péricarde. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 18, S. 632—635.

Guerrini, Guido, und **Martinelli, Arnaldo,** Ueber einen Fall von angeborenen Anomalieen der Extremitäten. Laborat. für pathol. Anatomie der kgl. Univ. zu Bologna. Mit 6 Abbildungen. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band VI, 1898, Heft 1, S. 67—82.

v. Kryger, Ueber multiple Knochen- und Knorpelgeschwülste. Verhandlungen des 27. Congresses für Chirurgie, 1898, Abth. I, S. 165; Abth. II, S. 564—569.
Loycke, Otto, Ueber primäre Wirbeltuberculose im höheren Alter. Mit 2 Abbild. München, 1898. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.
Marinesco, G., Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique. La Semaine médicale, Année XVIII, 1898, No. 58, S. 465—470. Avec 8 figures.
Miwa, S., und **Stoelzner**, Ueber die bei jungen Hunden durch kalkarme Fütterung entstehende Knochenerkrankung. Aus der Berliner Univ.-Kinderklinik (Heubner). Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIV, 1898, Heft 3, S. 578—596. Mit 2 Tafeln.
Nehrkorn, A., Multiple Enchondrome der Knochen in Verbindung mit multiplen Teleangiektasieen. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XXII, 1898, Heft 3, S. 800—811.
Nimier, Ostéomes musculaires. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXIV, 1898, No. 32, S. 999.
Ollier, Exostoses ostéogéniques multiples. Lyon médicale, Année LXXXVIII, 1898, S. 484.
Perrenon, Carl, Ueber ein angelogenes Sarkom des Beckens von enormem Umfang. München, 1898. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.
Pfister, Georg, Ein seltener Fall von Schussfractur des Schädels (Selbstmord). München, 1897. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.
Roure, Ostéo-périostite orbitaire et maxillaire chez un nouveau-né. Infection générale. Mort. Annales d'oculistigr., Tome CXX, 1898, No. 2, S. 120.
Schultze, Paul, Osteoma internum sarcomatosum des Oberkiefers. Würzburg, 1898. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.
Seitz, Johannes, Rachitis mit Knochenhautblutungen und Nierenblutung. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang XXVIII, 1898, No. 22, S. 678—684.
Sesar, Eduard, Ueber Caries und Nekrose des Beckens. Würzburg, 1898. 8⁰. 62 SS. Inaug.-Diss.
Weil, A., et **Nissin, J.**, De la myosite ossifiante progressive. (Suite.) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année XI, 1898, No. 5, S. 387—399. Avec 1 figure.
Winkler, Franz, Ein Fall von Extremitätensarkom mit Metastasen in Lungen und Grosshirn. München, 1898. 8⁰. 18 SS. Inaug.-Diss.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Christomanos, Anton A., Ein Fall vollständiger Milznekrose. Mit 1 Figur. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIV, 1898, Heft 3, S. 519—531.
Foà, P., Contribution à l'étude de l'histologie normale et pathologique de la moelle des os. Archives italiennes de biologie, Tome XXIX, 1898, No. III, S. 425—431.
— —, Contribuzione all' istologia normale e patologica del midollo delle ossa. Gazzetta medica di Torino, Anno 49, 1898, No. 32, S. 621—622.
— —, Atti di R. Accademia d. Sc. di Torino, Vol. 33, 1898, Disp. 15, S. 663—675.
Heinemann, Hans, Histologische Studien zur Osteomyelitis syphilitica. Würzburg, 1897. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.
Herbst, M., Ein seltener Fall von Riesenzellensarkom der Lymphdrüsen. München, 1898. 8⁰. 25 SS. Inaug.-Diss.
Sailer, Joseph, Calculus of the Spleen. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 9, S. 304.

Aeussere Haut.

Barski, S., Ein Fall einer seltenen Hautkrankheit, Acanthosis nigricans. Wratsch, 1898, No. 33, 35 u. 37. (Russisch.)
Beatty, Wallace, Four Cases of Pityriasis rubra. Transactions of the Academy of Medicine in Ireland, Session 1895/96, New Series Vol. XV, 1897, S. 33—42. 1 Plate.
Edel, Paul Ludwig, Ueber Sklerodermie. München, 1898. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.
Eppenheim, Gustav, Ueber Carcinoma fungorum der Haut. Würzburg, 1897. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Diss.
Falkenburg, Carl, Ueber Molluscum contagiosum. München, 1898. 8⁰. 42 SS. Inaug.-Diss.
Gräthling, Wilhelm, Endotheliom oder Schweissdrüsenadenom? Würzburg, 1896 (gel. 1898). 8⁰. 15 SS. Inaug.-Diss.
Hausner, Josef, Beitrag zur Lehre von den Gangränformen mit symmetrischer Localisation. Mitth. aus d. ärztl. Praxis. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang XI, 1898, No. 46, S. 1048—1050.
Havemann, Ein Fall von Carbolgangrän. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang XII, 1898, Heft 10, S. 581.

Heins, Fritz, Neue Beiträge zur Kenntniss der Histologie der Naevi pigmentosi. Würzburg, 1898. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.
Karfunkel, Anani, Lymphangioma colli in klinischer und histologischer Beziehung. Kinderklinik in Leipzig. Würzburg, 1896. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.
Lesser, E. und **Bruhns, G.,** Ueber Xeroderma pigmenteosum. Charité-Annalen, Jahrgang XXIII, 1898, S. 793—805.
Loewenberg, Julius, Ueber Lichen chronicus simplex. München, 1898. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.
Nusch, August, Ein Fall von Adenocarcinom der männlichen Mamma. Beitrag zur Kenntniss der epithelialen Geschwülste der männlichen Mamma. München, 1898. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.
Prissmann, S., Ein Fall von Dermatitis exfoliativa neonatorum. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, Neue Folge XV, 1898, No. 50, S. 441.
Reich, Fritz, Ein Fall von Echinococcus des Halses. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang XLV, 1898, No. 49, S. 1561.
Saft, Oscar, Ueber Noma. Halle a. S., 1898. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.
Schollwer, Kurt, Ueber Tuberculosis verrucosa cutis. Syphilidoklinik zu Würzburg. Würzburg, 1897. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.
Seitz, Heinrich, Ein Fall multipler Cylindrome der behaarten Kopfhaut. München, 1898. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Mit 2 Tafeln. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. IV, 1898, Heft 5, S. 345—369.
Armitage, Edward, A Case of cerebral Tumour rapid onset of characteristic Symptoms, Operation, Death, Remarks. The Lancet, 1898, Vol. II, S. 1395—1396.
Arneth, Joseph, Glia und Gliom. Würzburg, 1897. 8°. 71 SS. Inaug.-Diss.
v. Bechterew, W., Ueber Faserndegeneration im verlängerten Marke bei der Dementia paralytica. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Jahrgang XXI, 1898, Neue Folge Bd. IX, S. 373—375.
Becker, Daniel, Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren. München, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.
Biedl, Arthur und **Kraus, Rudolf,** Ueber eine bisher unbekannte toxische Wirkung der Gallensäuren auf das Centralnervensystem. Institut für allgem. u. experim. Pathologie der Wiener Universität. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang XIX, 1898, No. 47, S. 1185—1200.
Birkart, Otto, Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren. München, 1897. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.
Cassirer, Ueber Veränderungen der Spinalganglienzellen und ihrer centralen Fortsätze nach Durchschneidung der zugehörigen peripheren Nerven. Mit 1 Abb. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XIV, 1898, Heft 1/2, S. 150—167.
Cesaris-Demel, Sulle lesioni del sistema nervoso centrale prodotte dal bacillo icteroide. Giornale d. R. Accad. di medicina di Torino, Anno LXI, 1898, No. 3, S. 102—112.
Coe Henry Walds and **Johnson, E. D.,** Hyperosteoma of the Dura. Intradural Fibroma. Jacksonian Epilepsy. Apoplexy, Death. Necropsy. Medical Record, New York, Vol. LIV, 1898, No. 10 = 1452, S. 348.
Corrado, Di alcune alterazioni delle cellule nervose nella morte per elettricità industriale. Clinica moderna, Anno IV, 1898, No. 22, S. 174.
Cox, W. H., Beiträge zur pathologischen Histologie und Physiologie der Ganglienzellen. Mit 1 Tafel. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie, Bd. XV, 1898, Heft 9, S. 241—259.
Cristiani, A., Le fine alterazioni del sistema nervoso centrale nelle auto-intossicazioni acute sperimentali d' origine intestinale. Clinica moderna, Anno III, 1897.
Daddi, L., Sulle alterazioni delle cellule nervose nell' avvelenamento cronico da cocaina. La Clinica moderna, Anno IV, 1898, No. 26, S. 204—206.
De Grazia, Francesco, Sulle fine alterazioni degli elementi nervosi nell' uremia cronica dell' uomo. Archivio di medicina, 1898. 8°. 16 SS.
Eckstein, Hugo, Statistisch-casuistische Beiträge zur Kenntniss der Epilepsie bei Kindern. München, 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.
Findlais, John Wainman, Observations on the normal and pathological Histology of the Choroid Plexuses of the lateral Ventricles of the Brain. Journal of mental Science, Vol. XLIV, No. C, LXXXVII = New Series No. 151, p. 744—754. With 6 Figures.
Finger, Josef, Endothelioma fibrosum der weichen Hirnhaut und Bemerkungen über Endothel und Endotheliome überhaupt. Würzburg, 1898. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.
Friedmann, Zur Lehre, insbesondere zur pathologischen Anatomie der nicht eiterigen Encephalitis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XIV, 1897, Heft 1/2, S. 93—144. Mit 2 Taf. u. 8 Abbild.
Giamuelli, F., Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del IV. ventricolo (Contin. e fine). Rivista sperimentale di freniatria, Vol. XXIV, 1898, Fsc. 2, S. 413—428.

Goldscheider, A. und **Flatau, E.**, Bemerkung zu der kritischen Besprechung unseres Buches: Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen von E. Nissl. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XIV, 1898, Heft 1/2, S. 176—177.

Harlander, Edwin, Ueber tuberkulöse Basilarmeningitis. Statistische Studie an Material des kgl. patholog.-anat. Institutes in München vom Jahre 1881 bis 1895 einschl. München, 1898. 8⁰. 90 SS. Inaug.-Diss.

Herford, Max, Ueber ein Endotheliom der Pia mater. Ein Beitrag zur Pathologie der Hirnlappentumoren. München, 1898. 8⁰. 42 SS. Inaug.-Diss.

Herzfeld, J., Ein Fall von completer doppelseitiger Recurrenslähmung mit Sectionsprotokoll und mikroskopischer Untersuchung der Nerven und Muskeln. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band VIII, 1898, Heft 3, S. 513—519.

Hochhaus, H., Ueber eine frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe als Ursache von Epilepsie. Aus der medicin. Klinik in Kiel. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVII, 1898, No. 22, S. 1025—1029. 1 Abbild.

Juliusburger, Otto und **Meyer, Ernst**, Veränderungen im Kern von Gehirnnerven nach einer Läsion an der Peripherie. Ein Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band IV, 1898, Heft 5, S. 378—388; Heft 6, S. 459—468.

Kamen, Ludwig, Zur Aetiologie der Cerebrospinalmeningitis. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band XXIV, 1898, No. 15/6, S. 545—556. 1 Tafel.

Kirchgaesser, Gisbert, Weitere experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. Aus dem Laboratorium der med. Klinik in Bonn. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XIII, 1898, Heft 5/6, S. 422—431. Mit 1 Tafel und 5 Abbild.

Kurths, Walther, Ein Fall von Melanosarkom des Grosshirns mit Metastasen in der Lunge und in einer Nebenniere. Gera, 1897. 8⁰. 20 SS. Inaug.-Diss. München.

Laehr, M., Ueber Gehirntumoren nach Kopfverletzungen. Charité-Annalen, Jahrgang XXIII, 1898, S. 768—789.

Lapinsky, Michael, Zur Frage der Veränderungen in den peripherischen Nerven bei der chronischen Erkrankung der Gefässe der Extremitäten. Nervenklinik von Ssikorsky an der St. Wladimir-Univ. zu Kiew. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XIII, 1898, Heft 5/6, S. 468—488. Mit 1 Tafel.

Lasio, G. e **Amenta, A.**, Ricerche sperimentali sulle fine alterazioni del sistema nervoso nell' anemia cronica par farmaci emolitici. La Clinica medica, Anno 27, 1898, No. 5, S. 305—318.

Lemberg, Karl, Ueber einen Fall von combinirter Strangdegeneration im Rückenmark bei Eclampsia infantum. München, 1897. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Lepmann, Harry, Ueber einen Fall von Meningitis traumatica purulenta (Spätinfektion, Tod ein halbes Jahr nach dem Trauma). München, 1898. 8⁰. 48 SS. Inaug.-Diss.

Matthes, M., Rückenmarksbefund bei zwei Tetanusfällen. Aus der medic. Klinik in Jena. Mit 1 Tafel. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XIII, 1898, Heft 5/6, S. 444—467.

Mayer, Ernst, Zur Casuistik der Meningitis im Kindesalter. München, 1898. 8⁰. 82 SS. Inaug.-Diss.

Mayer, Ludwig, Zur Aetiologie und Diagnose der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Würzburg, 1897. 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss.

Melzer, Max, Beitrag zur Casuistik der Meningocele. Wüstegiersdorf, 1897. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Meyer, Ernst, Syphilis des Centralnervensystems. Zusammenfassendes Referat. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band IX, 1898, No. 18/19, S. 746—782.

Milnes, G. H., A Case of cerebral Tumour. Necrosy. The Lancet, 1898, Vol. II, No. XVIII = 3927, S. 1473—1474.

Monti, A., Contribuzione alla istologia e patologia della cellula nervosa. Gazzetta medica lombarda, Anno 57, 1898, No. 25, S. 217—220.

Müller, Erich und **Manicatide**, Experimentelle Untersuchungen über Nervenzellenveränderungen nach Säureintoxicationen und Inanition. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung, Band XLVIII, 1898, Heft 4, S. 377—385.

Nicolaier, Querschnittsverletzung des Rückenmarks im Anschluss an eine Wirbelfraktur. Würzburg, 1897. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Diss.

Petrén, Karl, Ein Fall von acuter Infektionskrankheit mit Thrombosen in den pialen Gefässen des Rückenmarks nebst Bemerkungen über das Verhalten und die Entstehung der Amyloidkörperchen in demselben Falle. Nordiskt medicinskt Arkiv, N. F. IX, 1898, B. 2, No. 7.

Philippsohn, Hans, Zur Casuistik der combinirten Strangdegenerationen. München, 1897. 8⁰. 39 SS. Inaug.-Diss.

Plaut, Theodor, Ueber cerebrale Apoplexien und Embolien. Frankfurt a. M., 1897. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.

Reinhold, H., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Aus dem städtischen Krankenhause I zu Hannover. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XIII, 1898, Heft 5/6, S. 359—375.
Reiter, Hugo, Compressionsmyelitis bei tuberculöser und luetischer Spondylitis. München, 1898. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.
Robert, Anton, Ueber eine besondere Form der Erweichung im Kleinhirn. Würzburg, 1897. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.
Rotter, Hans, Zur Casuistik der Hydro- und Syringomyelie. Aus Chiari's patholog.-anatom. Insitute an der deutsch. Univers. in Prag. Mit 2 Tafeln. Zeitschrift für Heilkunde, Band XIX, 1898, Heft 5/6, S. 415—451.
Sailer, Joseph, Alterations of the spiral Cord in Azoturia. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 9, S. 286.
Sander, M., Hirnrindenbefunde bei multipler Ikterose. Mit 1 Tafel. Monatsschrift für Neurologie, Band IV, 1898, Heft 6, S. 427—436.
Schmidt, Ottomar, Ist die allgemeine progressive Paralyse aus den mikroskopischen Befunden an der Grosshirnrinde pathologisch-anatomisch diagnosticirbar? Berlin, 1897. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.
Serpilli, G. e Lui, A., Glioma bilaterale dei talami ottici. Rivista sperimentale di freniatria, Vol. XXIV, 1898, Fsc. 2, S. 375—385.
Solovtzoff, N., Des difformités congénitales des système nerveux central. Avec 28 photogr. et 5 figur. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année XI, 1898, No. 5, S. 368—387.
Strube, Georg, Myxosarcoma cysticum der Dura mater spiralis. Charité-Annalen, Jahrgang XXIII, 1898, S. 270—280.
Tarrasewitsch, L, Les modifications du système nerveux central (du cerveau et du cervelet) dans un cas de mort d'un homme par suite d'inanition pendant 35 jours. Archives russes de pathologie, Tome V, 1898, No. 6, S. 713.
Tilmann, Ueber Schussverletzungen des Gehirnes. Verhandlungen des 27. Congresses für Chirurgie, 1898, Abth. I, S. 139, Abth. II, S. 323—344.
Trammer, Fünf Fälle von offenen Gehirnverletzungen. München, 1897. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.
Trachtenberg, M. A., Ein Beitrag zur Lehre von den arachnoiden Epidermoiden und Dermoiden des Hirns und Rückenmarks. Aus dem pathol.-anatom. Institute von Langhans in Bern. Archiv für pathologische Anatomie, Band 154, 1898, Heft 2, S. 279—291. Mit 3 Figuren.
Trömmer, Neuere Arbeiten über Anatomie und Pathologie der Nervenzelle. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Jahrgang XXI, N. F. Band IX, 1898, No. 107, S. 730—838.
Virchow, Rudolf, Ueber eine Geschwulst der Dura mater. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang XXXV, 1898, No. 48, S. 1068.
Winkler, Karl, Beiträge zur Lehre von der Eklampsie. Aus dem pathologischen Institut in Breslau. Archiv für pathologische Anatomie, Band 154, 1898, Heft 2, S. 187—233.
Wolff, Gustav, Zur Histologie der Hyphyse des normalen und paralytischen Gehirnes. Würzburg, 1897. 8°. 13 SS. Inaug.-Diss.

Verdauungskanal.

Aristoff, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Magens bei hereditärer Lues. Aus Chiari's pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band XIX, 1898, Heft 5/6, S. 395—415.
Arnold, J. P., Colloid Cancer of the Stomach. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 9, S. 305.
— —, Primary Carcinoma of the Oesophagus, Perforation of the right Bronchus. Extension to the right Lung. Universal medical Magazine, Vol. X, 1898, No. 124, S. 721.
Avellis, Georg, Lipom der Mandel. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band VIII, 1898, Heft 3, S. 560—562. Mit 2 Abbildungen.
Boekelman, W. A., Een geval van diffuse dilatatie van den oesophagus. Nederlandsch Weekblad, 1898, II, No. 17.
Cabot, A. T., A Case of perforating gastric Ulcer. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXIX, 1898, No. 6, S. 134.
— —, Adenocarcinoma of Rectum. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXIV, 1898, No. 21, S. 517.
Chaput, Cancer du pylore. Bulletins et Mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXIV, 1898, No. 30, S. 926.
Claude, H., Tuberculose hypertrophique nonc sténosante du gros intestin. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome V, 1898, No. 38, S. 1110—1111.
Delbet, Occlusion intestinale par torsion de la totalité de l'intestin grêle et de son mésentère. Bulletins et Mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXIV, 1898, No. 20, S. 618.

Fehr, Jacob, Ein Fall von carcinomatöser Dünndarmscheidenfistel. München, 1898. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Fliess, Hugo, Strictur der Oesophagus und Narbenbildung im Magen nach Schwefelsäurevergiftung. Würzburg, 1897. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Forchheimer, Leo, Ein Beitrag zur Kenntniss der Geschwülste der Ohrspeicheldrüse. Würzburg, 1897. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Franke, Felix, Ueber den angeborenen Verschluss des Dünndarmes und seine Behandlung. Verhandlungen des 27. Congresses für Chirurgie, 1898, Abth. I. S. 905; Abth. II, S. 306—316.

Freitag, Ueber einen Fall von Endotheliom der Glandula suhlingualis. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1897/98, Hälfte 1, S. 36.

Friedenwald, Julius, and **Hotsling, A. S.**, Latent Cancer of the Stomach. Medical Record. New York, Vol. 54, 1898, No. 13 = 1455, S. 439—440.

Giordano, Davide, Contributo alla conoscenza dei tumori rari della regione anale. Gazzetta degli ospedali, Anno XIX, 1898, No. 21.

Godlewsky, Adolf, Ueber das Verhalten von Wismuthpräparaten im Darmtractus des Menschen. München, 1898. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Golland. Fritz, Ein Beitrag zur Casuistik der polypösen Geschwülste des Magens. München, 1898. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Graser, Darmstenose, bedingt durch Perforation multipler falscher Divertikel. Verhandlungen des 27. Congresses für Chirurgie, 1898, Abth. I, S. 98.

Guinard, Occlusion intestinale produite par un diverticule de Meckel. Bulletins et Mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXIV, 1898, No. 7, S. 189.

Habicht, Fritz, Ein Fall von tuberculösen Geschwüren des Darmes mit excedirenden Granulationen und Regeneration der Schleimhaut. Langenschwalbach, 1897. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Hackspill, Paul, Ein seltener Fall von Fibromyxoma cavernosa mesenterii im frühen Kindesalter. Würzburg, 1898. 8°. 110 SS. Inaug.-Diss.

Haeckel, Volvulus des S. romanum. Verhandlungen des 27. Congresses für Chirurgie, 1898, Abth. I, S. 95.

Hartmann, Carcinome du pylore. Bulletins et Mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXIV, 1898, No. 6, S. 144.

Heidenhain, Demonstration eines Magens mit absolutem narbigen Verschluss des Pylorus. Verhandlungen des 27. Congresses für Chirurgie, 1898, Abth I, S. 39.

Hohenleitner, Max, Primäre Darmtuberculose beim Erwachsenen (Fütterungstuberculose). München, 1898. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Inhülsen, Walter, Ueber das gleichzeitige Vorkommen eines Sarkoms und Carcinoms im Darme. Oldenburg, 1897. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss. München.

Jäger, Gustav, Ueber multiple perforirende Stercoralgeschwüre des Grimmdarms. München, 1898. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Kotsonopulos, Nikolaus G., Ueber Sarcoma tonsillae. München, 1898. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Krebber, Johannes, Ein Fall von männlicher Hysterie mit Magenerweiterung und Fremdkörper im Magen. München, 1898. 8°. 17 SS. Inaug.-Diss.

Krull, Werner, Casuistischer Beitrag zur Lehre vom Duodenalgeschwür. München, 1897. 8° 38 SS. Inaug.-Diss.

Küttner, Ueber entzündliche Tumoren der Submaxillarspeicheldrüse. Verhandlungen des 27. Congresses für Chirurgie, 1898, Abth. II, S. 581—583.

Lejars, Myxolipoma diffus du mésentère et des mésocolons. Bulletins et Mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXIV, 1898, No. 15, S. 449—454.

Levi, Raphael, Ueber einen Fall von traumatischer Abreissung des Mesenteriums und über intraabdominelle Verletzungen, hervorgerufen durch stumpfe Gewalt. München, 1898. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Marmasse, Rechute mortelle de fièvre. Lésions du gros intestin. Colotyphus. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 17, S. 600—602.

Moldawsky, J., Ein Fall von perforirendem Ulcus duodeni. Eshenedelnik, 1898, No. 32. (Russisch.)

Naumann, Maximilian, Zur Casuistik der Perforationen der Magencarcinome durch Fremdkörper. Heidelberg, 1897. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Peitmann, Heinrich, Casuistischer Beitrag zur Pathologie der Darmperforation in Folge Tractionsgangrän. Pathologisches Institut, München, 1897. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Quénu, Cancer du rectum. Bulletins et Mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXIV, 1898, No. 22, S. 677.

Rocha, Johannes, Ueber Dermoide des Mundbodens. Halle a. S., 1898. 8°. 25 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Roll, Jacob, Cancer pylori. Norsk Magazin for laegevidenskaben, Aargang 59, 1898, No. 8, S. 863—881.

Scheffler, Emil, Ein Beitrag zur Frage der Perityphlitis. Kgl. med. Klinik in München. München, 1898. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.
Schuch, Wilhelm, Ueber Speichelsteine. München, 1897. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.
Schuchardt, Ueber Regeneration des Magens nach totaler Resektion. Verhandlungen des 27. Congresses für Chirurgie, 1898, Abth. I, S. 39; Abth. II, S. 184—193, mit Abbild.
Shaw, Cecil F., Notes of a Case of Epithelioma of the Pharynx with microscopic Specimen. British medical Journal, 1898, No. 1973, S. 1233.
Sigerist, Andreas, Ueber ein Melanosarkom des Rectums. München, 1898. 8°. 55 SS. Inaug.-Diss.
Tempel, Richard, Ueber traumatische Darmrupturen ohne Verletzung der Bauchdecken. München, 1898. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.
v. Warhenfeldt, A., Fall of cancer ventriculi med en isolerad stor metastatisk härd i omentet. Hygieia, LX, 1898, No. 8, S. 156.
v. Zorge-Manteuffel, Ueber Axendrehung des Coecum. Verhandlungen des 27. Congresses für Chirurgie, 1898, Abth. I, S. 95; Abth. II, S. 546—551.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Benjamin, Richard, Ueber Blei in der Leber eines Gichtkranken sowie Bemerkungen über den Nachweis von Blei im Harn und in den Organen. Charité-Annalen, Jahrgang 23, 1898, S. 311—316.
Browicz, T., Intracelluläre Gallengänge, ihr Verhältniss zu den Kupffer'schen Secretionsvacuolen und gewissen Formen pathologischer Vacuolisation der Leberzellen. Bulletin international de l'académie des sciences de Cracovie, 1898, III, No. 121.
Chiari, H., Erfahrungen über Infarktbildung in der Leber des Menschen. Mit 2 Tafeln. Zeitschrift für Heilkunde, Band XIX, 1898, Heft 5/6, S. 475—512.
Coplin, W. M. L., Primary Cancer of the Liver. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 9, S. 260.
Cipriani, St., Ein Fall von Lithiasis pancreatica. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang 12, 1898, Heft 11, S. 607—619.
Daners, Werner, Contusionsverletzungen der Leber. Würzburg, 1897. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.
Eshner, Augustus A., Enlarged cirrhotic Liver. Philadelphia Policlinic, Vol. VII, 1898, No. 28, S. 347.
— —, Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, No. 9, S. 295.
Ewald, Anton, Ein Beitrag zur Genese des Lebercavernoms. Würzburg, 1896 (1898 gelief.). 19 SS. Inaug.-Diss.
Gelderblom, Gottlieb, Die Aetiologie und Pathogenese der Hepatitis suppurativa. Bonn, 1898. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss. München.
Gerlach, Christian, Ein Beitrag zur Kenntniss der congenitalen Lebercysten. München, 1897. 8°. 19 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.
Glaser, Adolf, Ueber chronische Peritonitis mit Bildung multipler Psammome. Würzburg, 1897. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.
Gouget, A., Epithélioma cylindrique du foie à forme squirrheuse latent pendant la vie et simulant à l'autopsie des gommes syphilitiques. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 17, S. 605—617.
Guillon, F., La glycosurie dans le cancer primitif du pancréas. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 45, 1898, No. 71, S. 841—843.
Hansemann, D., Ein Beitrag zur Entstehung der Gallensteine. Archiv für pathologische Anatomie, Band 154, 1898, Heft 2, S. 380—383.
Heidenhain, Demonstration eines kirschsteingrossen Krebses der Gallenblase. Verhandlungen des 27. Congresses für Chirurgie, 1898, Abth. I, S. 126.
Hildebrand, Experimente am Pankreas zur Erzeugung von Pankreatitis haemorrhagica und Fettnekrosen. Verhandlungen des 27. Congresses für Chirurgie, 1898, Abth. I, S. 38; Abth. II, S. 181—183.
Jamison, W. B., Cancer of the Head of the Pancreas. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 9, S. 301.
Jehle, Ludwig, Ein Fall von subacuter Leberatrophie. II. med. Abth. von Lorenz im k. k. Franz-Josef-Spital. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 43, 1898, No. 27, S. 327—329.
Loder, Ludwig, Lues congenita an Leber, Lunge und Nieren. Würzburg, 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.
Mairinger, Emil, Ein Fall von retroperitonealem Fibrosarkom. K. k. Franz-Josef-Spital. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 43, 1898, No. 33, S. 383—384.
Paczkowski, Thaddaeus, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Pankreas. München, 1897. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Pousson, Volumineux calcul de la vésicule biliaire. Bulletins et Mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXIV, 1898, No. 20, S. 625.

Rosenfeld, Georg, Die Fettleber bei Phloridzindiabetes. 2. Theil. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XXXVI, 1898, Heft 3/4, S. 232—247.

Rothschild, Maximilian, Ueber Lebercirrhose im Kindesalter. Würzburg, 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Simon, Eugen, Combination von Syphilis und Tuberculose in der Leber. Würzburg, 1897. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss.

Stooss, M., Congenitale Obliteration der Gallengänge. 31. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales, 1898, S. 35.

Wakefield, P. A., Congenital Malformation of the Liver. Absence of the Lobus Spigelii, rudimentary Quadrate and left Lobes, with Enlargement of the right Lobe. Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXIII, New Series Vol. XIII, 1898, Part 1, S. 50—54.

Zuber, Josef, Ein abnorm langsam verlaufender Fall von Leberlues. Leobschütz, 1898. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss. München.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Arnheim, G., Ueber einen Fall von congenitaler halbseitiger Hypertrophie mit angeborenen Bronchiektasieen. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 154, 1898, Heft 2, S. 300—320.

Catterina, G., Sopra uno streptococco della broncopneumonite. Gazzetta degli ospedali, Anno XIX, 1898, No. 115.

Coolidge, A. jr., Tumors of the Nasopharynx. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXIX, 1898, No. 20, S. 491.

Delie d'Ypres, Polype fibreux du nasopharynx. Bulletins et Mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXIV, 1898, No. 16, S. 457.

Dworetzky, A., Ein Fall von angeborener Luftröhrenfistel. Gemeindekrankenhaus zu Lehmenen bei Kreutzburg in Russland. Zeitschrift für praktische Aerzte, Jahrgang VII, 1898, No. 23, S. 826—827.

Fauth, Karl, Drei Fälle von Laryngitis crouposa bei Erwachsenen. München, 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Friederichs, Adolf, Zur Histologie der metastasirenden Schilddrüsengeschwülste. Würzburg, 1897. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Hadra, Fall von Pneumonie complicirt durch Herzverlagerung. Verhandlungen des 27. Congresses für Chirurgie, 1898, Abth. I, S. 80.

Hase, Friedrich, Ein Fall von Struma maligna. Struma sarcomatosa. München, 1897. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Herrmann, Heinrich, Zur Casuistik der Lymphosarkome im Mediastinum. München, 1898. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Holzmann, Siegfried, Ein Fall von Struma cystica ossea mit Fistelbildung. Heidelberg, 1896. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Hummel, Karl, Ein Fall von Lungenwurmkrankheit bei einer Ziege, complicirt durch Lungentuberculose. München, 1898. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Linder, Franz, Ein Fall von Narbenstenose und Membranbildung im Kehlkopf nach O'Dwyerscher Intubation. München, 1897. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Mittmann, Heinrich, Ueber Gefässgeschwülste des Kehlkopfes. Würzburg, 1897. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Müller, Hermann, Ein Beitrag zur Casuistik der bösartigen Neubildungen in der Lunge. München, 1897. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Perutz, Fritz, Zur Histiogenese des primären Lungencarcinoms. München, 1897. 8°. 60 SS. 2 Abbildungen. Inaug.-Diss.

Pfeifer, Theodor, Struma maligna (sarcomatosa). Würzburg, 1897. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Pollak, Carl, Ein Fall von primärem Lungensarkom. Würzburg, 1897. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Poole, William H., Rhinolith or nasal Calculus. Report of a Case and Exhibition of the pathological Specimen. New York medical Journal, Vol. LXVIII, 1898, No. 2 = 1023, S. 45—46.

Ritter, Otto, Ueber Enchondrom der Lunge. Würzburg, 1897. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Rubinstein, G., Zur Frage über die Histogenese des primären Lungencarcinoms. Wratsch, 1898, No. 32. (Russisch.)

Schaffner, Gustav, Ueber den Lobus inferior accessorius der menschlichen Lunge. Berlin, 1898. 25 SS 1 Tafel. Inaug.-Diss. Basel.

Schumacher, Iwan, Ueber verästelte Knochenbildung in der Lunge. Würzburg, 1898. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Shurly, E. L., A Case of Epithelioma of the Larynx. Laryngectomy and partial Pharyng-

ectomy. Death on the eleventh Day from Exhaustion. New York medical Journal, Vol. LXVIII, 1898, No. 3 = 1024, S. 74—75.

v. Sokolowski, A., Die krankhaften Veränderungen im oberen Abschnitt des Respirationstractus im Verlauf von Herzklappenfehlern. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band VIII, 1898, Heft 3, S. 462—476.

Thorner, Max, Adeno-Carcinoma of the Nose with Report of a Case. Medical Record, New York, Vol. 54, 1898, No. 11 = 1453, S. 367—369.

Trzewoski, E., Ueber die Divertikel der Trachea. Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Athmungswege. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band VIII, 1898, Heft 3, S. 422—462.

Tuffier, Kyste hydatique du poumon. Bulletins et Mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXIV, 1898, No. 19, S. 586.

Wehmer, Ulrich, Aetiologie und Diagnose der Strumitis suppurativa. München, 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Zahner, Ludwig, Ueber Nasenpolypen und deren Behandlung im Anschluss an einen Fall von ungewöhnlich grossem Nasenpolypen. München, 1897. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Zinn, W., Ueber Lungensyphilis. Charité-Annalen, Jahrgang XXIII, 1898, S. 236—269.

Harnapparat.

Barlow, H. W. L., Diphtheria Bacilli in Urine. The Lancet, 1898, Vol. II, No. XVIII = 3927, S. 1471.

Bode, Hans, Ein Beitrag zur Kenntniss der Nephritis. München, 1897. 8°. 62 SS. Inaug.-Diss.

Böhm, Arthur, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Malpighi'schen Körperchen der Niere. Berlin, 1897. 8°. 23 SS., 6 Abbild. Inaug.-Diss. München.

Brüchanow, N., Ueber einen Fall von sogenannter Cholesteatombildung in der Harnblase. Aus Chiari's patholog.-anat. Institute an der deutschen Univ. in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1898, No. 42, S. 525—526, No. 43; S. 539.

Buday, K., Beiträge zur Cystenbildung in den suprarenalen Nierengeschwülsten. Mit 1 Tafel. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIV, 1898, Heft 3, S. 501—518.

Buchanan, J. J., Report of three Cases of Stone in the Kidney. Medical News, Vol. LXXIII, 1898, No. 10 = 1338, S. 306.

Buren, A., Ein seltener Fall von Blasensteinbildung. Marburg, 1898. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss. München.

Burmeister, Kuno, Zur Casuistik der Nierenrupturen. München, 1897. 8°. 27 SS., 2 Abbild. Inaug.-Diss.

Cathelin, Fernand, Uretère surnuméraire du côté droit chez une jeune fille atteinte de carcinome rectal et ovarien. Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 17, S. 596—599.

Comby, Jules, Movable Kidney in Children. British medical Journal, 1898, No. 1972, S. 1154—1155.

Delbet, Calcul des deux reins et de l'uretère. Bulletins et Mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXIV, 1898, No. 26, S. 782.

Denner, Ernst, Primäre Krebserkrankung der Niere. Würzburg, 1897. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Englisch, Jos., Ueber die Bedeutung der angeborenenen Hindernisse der Harnentleerung. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1898, No. 50, S. 2353—2358; No. 51, S. 2406—2413; No. 52, S. 2452—2458.

Eshner, Augustin A., Chronis interstitial Nephritis (cytic Kidneys); Hypertrophy of the Heart. Hemorrhage into the Pons Varolii. Proceedings of the pathological society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 9, S. 300.

Forbes, J., Cystic Disease of the Kidneys and Liver. Saint Bartholomew's Hospital Report, Vol. XXXIII, 1898, S. 180—227.

Friedjung, Josef, Ein Fall von Phthisis renum. Allgemeine Poliklinik in Wien (Ab. Monti). Archiv für Kinderheilkunde, Band XXV, 1898, Heft 5/6, S. 357—360.

v. Frisch, A., Soor der Harnblase. K. k. Ges. d. Aerzte in Wien am 11. Dec. 1896. Mit 7 Figuren. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang XI, 1898, No. 39, S. 875—878.

Gottheimer, A., Ueber die Urämieforschung. Monatsberichte auf dem Gebiete der Krankheiten des Harn- und Sexualapparates, Band III, 1898, Heft 8, S. 441—463.

Griffith, J. T. Crozer, Cystic Kidneys. Communicated by J. D. Steele. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 9, S. 303.

Héresco, Pierre, et Cottet, Jules, Calcul vésical avec un prolongement dans une cellule vésicale. Enorme hypertrophie du lobe moyen de la prostate. Bulletins de la société de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 18, S. 655; Fasc. 19.

Holmes, Bayard, Adrenal Tumors of the Kidney. Journal of the American medical Association, Vol. XXXI, 1898, No. 8, S. 403—405.

Howse, Case of impacted renal Calculus in the left Ureter and atrophied right Kidney, Suppression of Urine. Operation, Death, Necropsy. Britisch medical Journal, 1898, No. 1972, S. 1160.

Laharm, Wilhelm, Ein Fall von primärem Medullar-Carcinom der Harnblase. München, 1898. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Lechla, Wilhelm, Ein Fall von primärem Nierencarcinom. Leipzig, 1898. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Lieblein, Victor, Ein weiterer Fall von Steinbildung in einem erworbenen Divertikel der männlichen Harnröhre. Klinik von Wölfler. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1898, No. 40, S. 501—502.

Melchior, Max, Bericht über 52 bakteriologisch untersuchte Fälle von infectiöser Erkrankung des Harntractus. Monatsberichte auf dem Gebiete der Krankheiten des Harn- und Sexualapparates, Band III, 1898, Heft 10, S. 584—590.

Merkel, H., Beitrag zur Kenntniss der sogenannten embryonalen Drüsengeschwülste der Niere. Aus dem patholog. Institute der Univ. Erlangen. Mit 1 Tafel. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIV, 1898, Heft 3, S. 475—500. 1 Tafel.

Newman, Four Cases of Tumor of the Bladder. Glasgow medical Journal, Vol. L, 1898, No. 2, S. 137—144.

Oltersdorff, Lorenz, Zur Pathogenese der Urolithiasis. München, 1897. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Paltin, R., Ueber das Vorkommen von Bacterium coli commune in der männlichen Harnröhre. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band IX, 1898, Heft 10, S. 552—563.

Rensch, Cecil Wilhelm, Ein Fall von doppelseitiger Hydronephrose nach Nephrolithiasis. München, 1897. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.

Reynier, Paul, Volumineux calcul rénal. Bulletins et Mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXIV, 1898, No. 20, S. 627.

Riesmann, David, Congenital Hydronephrosis. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 9, S. 253.

Rothmund, Alfred, Fälle von congenitaler Verlagerung der linken Niere. Würzburg, 1897. 8°. 24 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Santer, Richard, Ein Fall von Gallertcarcinom der Harnblase. München, 1898. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Schwenke, Carl, Ueber die Häufigkeit des Vorkommens und die Bedeutung der Nierenaffektion Schwangerer. Würzburg, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Sonnersberg, Franz, Ueber Urolithiasis und einen seltenen Fall von Blasensteinbildung. München, 1898. 8°. 20 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Swinburne, G. K., Report of a Case of Cystitis due to Colon Bacillus complicated by phosphatic Calculi. Journal of cutaneous and genito-urimary Diseases, Vol. XVI, 1898, No. 191. S. 374—377.

Vincent, S., The comparative Histology of the suprarenal Capsules. With 3 Plates. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie, Band XV, 1898, S. 282—327.

Vogler, Albert, Beitrag zur Kenntniss der sogenannten embryonalen Drüsengeschwulst der Nierengegend im Kindesalter. Pathologisches Institut in Giessen. München, 1897. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss. München.

Männliche Geschlechtsorgane.

Primrose, A., A Case of Uterus masculinus, tubular Hermaphroditism in the Male with sarcomatous Enlargement of an undescended Testicle. With 1 Plate. Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXIII, 1898, New Series Vol. XIII, S. 64—76.

Röbl, Ernst, Ueber Cysten am Samenstrang mit besonderer Berücksichtigung der Dermoidcyste. Leipzig, 1897. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss. München.

Springer, Karl, Zur Kenntniss der Cystenbildung aus dem Utriculus prostaticus. Aus Chiari's patholog.-anat. Institute an der deutsch. Univ. in Prag. Mit 2 Tafeln. Zeitschrift für Heilkunde, Band XIX, 1898, Heft 5/6, S. 459—475.

Tripke, A., Ein seltener Fall von sarkomatöser Degeneration des Corpus cavernosum penis. Würzburg, 1897. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Wilms. Die Dermoide und Mischgeschwülste des Hodens (embryoide Tumoren). Verhandlungen des 27. Congresses für Chirurgie, 1898, Abth. I, S. 163—164.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Ballin, Martin, Genauere anatomische Untersuchung von 25 weiblichen Sexualpräparaten von Personen, die nicht an sexuellen Krankheiten gestorben sind. München, 1897. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Berger, Bruno, Ein Fall von Fibromyom des Eileiters. Halle a. S., 1898. 8°. 27 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.



Bertram, Felix, Inversion des Uterus durch Tumoren. Würzburg, 1896 (1898 gelief.). 27 SS. Inaug.-Diss.
Borst, M., Carcinoma uteri superficiale. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg, Jahrgang 1898, No. 2, S. 17—18.
Bousquet, H., Fibrome de l'utérus sphacélé septicémie consécutive. Bulletins et Mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXIV, 1898, No. 15, S. 446—448.
Dorn, Wilhelm, Casuistische Beiträge zur Kenntniss des Wachsthums und der Localisation von Uterusmyomen. München, 1897. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.
Endres, Alois, Ueber einen Fall von angeborener Nabelhernie mit Defect des Amnion und des Bruchsackes. K. Universitäts-Kinderklinik von v. Ranke. München, 1897. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.
Findel, Hugo, Die puerperalen Todesfälle der Münchener Frauenklinik 1891—1897. Leipzig, 1897. 8°. 94 SS. Inaug.-Diss. München.
Fraenkel, E., Die Fibrome des Uterus in ihren Beziehungen zur Sterilität und Fertilität. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band VIII, 1898, Heft 2, S. 117—133.
Franke, Richard, Beiträge zur Kenntniss maligner Tumoren an den äusseren Genitalien des Weibes. Kgl. Univ.-Frauenklinik in Berlin, R. Olshausen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 154, 1898, Heft 2, S. 363—380.

Inhalt.

Referate.

Berichte aus Vereinen etc.

Anatomische Gesellschaft zu Paris.

Aus den Sitzungen der Biologischen Gesellschaft in Bucarest.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

X. Band.	**Jena, 15. October 1899.**	**No. 19/20.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Darstellung feinerer Knochenstructuren[1]).

Von Dr. **G. Schmorl.**

(Aus dem pathologischen Institut des Friedrichstädter Krankenhauses zu Dresden.)

Zur Darstellung der Knochenkörperchen und ihrer Ausläufer (Knochenlacunen und Knochenkanälchen) sind zahlreiche Methoden angegeben worden. Eine Zusammenstellung derselben ist vor einiger Zeit von Schaffer (Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk., Bd. X) gegeben worden. Aus dieser geht hervor, dass bisher ein Verfahren, welches es gestattet, diese Gebilde mit möglichster Schonung der zelligen Elemente an Schnitten entkalkten Knochens durch Färbung darzustellen, nicht bekannt ist. Es dürften daher vielleicht die im Folgenden mitzutheilenden Methoden geeignet sein, diese Lücke in der histologischen Technik auszufüllen.

1) Methode zur Darstellung der Knochenlacunen und ihrer Ausläufer mittelst Thionin-Pikrinfärbung.

Es handelt sich bei diesem Verfahren, wie ich im Voraus bemerken will, nicht um eine Färbung im eigentlichen Sinne, sondern vielmehr um die Bildung eines sehr feinkörnigen Farbstoffniederschlags in den Knochenhöhlen und ihren Ausläufern, der durch die Einwirkung zweier Farbstoffe aufeinander hervorgerufen wird.

Ich habe das Verfahren an Präparaten, die auf verschiedene Weise gehärtet und fixirt waren, ausprobirt und habe dabei gefunden, dass dasselbe bei fast sämmtlichen Härtungs- und Fixirungsmethoden, mit Ausnahme

1) Die betreffenden Präparate wurden in der pathol.-anatom. Section der Naturforscherversammlung in München demonstrirt.



der Sublimatfixirung, gelingt; besonders gute Resultate erhält man bei Härtung in Müller'scher Lösung oder in Formalin bez. bei der von Orth angegebenen Combination dieser beiden Flüssigkeiten.

Die Entkalkung kann nach irgend einer der gebräuchlichen Methoden vorgenommen werden. Die schönsten Resultate erzielt man — wie ja überhaupt bei allen Knochenuntersuchungen — bei möglichst langsamer und schonender Entkalkung; besonders gilt dies von der Entkalkung nach der Ebner'schen Methode (alkoholische Salzsäure-Kochsalzlösung), wenn dieselbe bei Präparaten, die in Formalin-Müller fixirt und längere Zeit in Müller'scher Lösung gelegen hatten, angewendet wird. Aber auch bei der Entkalkung nach Thoma oder in Formalin-Salpetersäure (Formalin 100 ccm, Salpetersäure 20 ccm) oder in Müller-Salpetersäure (100:3) habe ich mitunter recht gute Resultate erzielt.

Soll das zu untersuchende Präparat eingebettet werden, so darf nur die Celloidineinbettung in Anwendung gezogen werden; bei Paraffineinbettung, die übrigens wegen der Sprödigkeit, die dabei die Präparate erhalten, für Knochen wohl nur ausnahmsweise in Frage kommt, versagt die Methode vollständig.

Zur Färbung dient eine wässrige Thioninlösung [1]), die man sich in der Weise herstellt, dass man von einer concentrirten Lösung von Thionin in 50-procentigem Alkohol 2 ccm zu 10 ccm Wasser giebt; man kann sich auch der länger haltbaren Nicolle'schen Carbolthioninlösung bedienen (1-proc. Karbolwasser 90, concentrirte Thioninlösung in 50-proc. Alkohol 10).

Man bringt die Schnitte zunächst aus Alkohol in Wasser, in dem man sie mindestens 10 Minuten liegen lässt, und überträgt sie nun erst in die Farblösung, wobei man immer darauf achten muss, dass die Schnitte gut ausgebreitet sind und nirgends übereinander liegen.

In der Farblösung kann man die Schnitte beliebig lange liegen lassen, ohne Ueberfärbung fürchten zu müssen; um eine genügende Färbung zu erzielen, ist ein 5—10 Minuten langer Aufenthalt in der Farbe hinreichend.

Die tiefblau gefärbten Schnitte werden nun in Wasser abgespült und in eine heiss gesättigte, nach dem Erkalten filtrirte wässrige Lösung von Pikrinsäure übertragen, in der man sie $^1/_2$—1 Minute liegen lässt, längeres Verweilen in der Pikrinlösung schadet zwar nicht, wirkt aber insofern mitunter störend, als eine zu intensive Färbung der Knochengrundsubstanz dadurch herbeigeführt wird, die sich allerdings durch längeres Auswaschen in Alkohol (s. u.) leicht beseitigen lässt.

Nun werden die Schnitte in Wasser abgespült und in 70-proc. Alkohol übertragen, in dem man sie so lange liegen lässt, bis sich beim Hin- und Herbewegen der Schnitte keine gröberen blaugrünen Farbstoffwolken mehr ablösen, meist genügt dazu ein 5—10 Minuten langes Verweilen in Alkohol, doch kann man den letzteren auch längere Zeit einwirken lassen, häufig wird dadurch das Bild sogar reiner und klarer. Nun folgt Entwässerung in 96-proc. Alkohol, in dem sich meist wieder stärkere Farbstoffwolken ablösen, Aufhellung in Origanumöl oder Karbolxylol und Einbettung in Balsam.

In den auf diese Weise hergestellten Präparaten ist die Knochensubstanz gelb bis gelbbraun gefärbt, die Knochenhöhlen mit ihren Ausläufern erscheinen dunkelbraun bis schwarz. Die Zellen sind roth gefärbt; sind Fettzellen im Präparat vorhanden, so haben dieselben, falls die Här-

1) Toluidinblau vermag das Thionin nicht zu ersetzen.

tung in Müller'scher Lösung vorgenommen wurde, einen rothvioletten Farbenton angenommen. Ferner macht sich in derartigen Präparaten eine differente Färbung von kalkhaltiger und kalkloser Knochensubstanz bemerkbar, insofern erstere intensiver gelb gefärbt ist als letztere. Während ferner in ersterer die Knochenhöhlen mit ihren Ausläufern scharf gefärbt hervortreten, sind in letzterer die in Rede stehenden Gebilde ungefärbt. Nur bei Verwendung alkalischer Thioninlösung (s. u.) gelingt es auch, in den kalklosen Partieen die in Rede stehenden Gebilde darzustellen.

Mit der oben beschriebenen Methode habe ich bei den meisten der von mir untersuchten Knochen die Knochenhöhlen und ihre Ausläufer gut und sicher darstellen können, nur in einigen wenigen Fällen habe ich Misserfolge damit gehabt; doch bin ich auch hier meist noch dadurch zum Ziele gekommen, dass ich die Thioninlösung alkalisch machte, indem ich zu 10 ccm Farblösung 1—2 Tropfen Liq. ammoni caustici zusetzte. Die allgemeine Verwendung dieser alkalischen Farblösung möchte ich aber nicht besonders empfehlen, da sie manche Uebelstände mit sich bringt.

Wie bereits erwähnt, handelt es sich bei der eben besprochenen Darstellung der Knochenhöhlen und der von ihnen ausgehenden Primitivröhrchen nicht um eine eigentliche Färbung, sondern es werden diese Gebilde dadurch sichtbar gemacht, dass durch die Einwirkung der Pikrinsäure auf die mit Thionin gefärbten Schnitte bei nachträglicher Behandlung mit Alkohol in den Knochenhöhlen und Knochenkanälchen ein feiner Farbstoffniederschlag abgelagert wird. Die Ablagerung des Farbstoffniederschlages findet nun nicht nur in den in Rede stehenden Gebilden, sondern auch vielfach in anderen feinen Gewebsspalten statt, wodurch die Klarheit und Schönheit der Bilder häufig sehr beeinträchtigt wird; besonders ist dies bei Schnitten von jugendlichem Knochen mit zell- und blutreichem Mark der Fall, bei denen durch die zwischen und in den Zellen liegenden feinen Niederschläge die feineren Structuren häufig ganz verdeckt werden. Es ähnelt in dieser Hinsicht die hier beschriebene Methode der Golgi'schen, bei der ja ebenfalls meist mehr oder minder störende Niederschläge auftreten; freilich hat sie vor ihr den Vorzug, dass die Knochenhöhlen und ihre Ausläufer nicht etwa nur an einzelnen Stellen des Präparates hervortreten, sondern in allen Theilen gleich gut gefärbt erscheinen.

Zahlreiche Versuche, diese störenden Niederschläge zu entfernen oder zu vermeiden, haben zu einem in jeder Hinsicht befriedigenden Erfolg nicht geführt. Es gelingt zwar auf verschiedene Weise, die Bildung der Niederschläge am unrechten Ort einzuschränken bez. die gebildeten Niederschläge zu entfernen oder wenigstens zu verringern, aber fast stets leidet dabei die Färbung der Primitivröhrchen in mehr oder minder hohem Grade.

Am wenigsten eingreifend ist folgendes Verfahren, wodurch man freilich meist nur einen Theil der Niederschläge beseitigen kann. Man bringt die Schnitte, nachdem man sie nach der Thionin-Pikrinbehandlung ausdifferenzirt hat, in Wasser zurück und lässt sie hier etwa $^1/_2$ Stunde liegen. Dadurch wird die Pikrinsäure fast ganz ausgezogen, wobei zugleich ein Theil der Niederschläge entfernt wird. Man entwässert dann die Schnitte in Alkohol und schliesst nach Aufhellung in Balsam ein.

Die Knochenhöhlen mit ihren Ausläufern sind jetzt braunroth bis roth gefärbt und heben sich von der Knochengrundsubstanz, die je nach der angewendeten Härtungs- und Entkalkungsmethode himmelblau bis graublau (bei Härtung in Müller'scher Flüssigkeit) oder farblos (Formalinhärtung, Entkalkung in Salpetersäure) erscheint, scharf ab.

Da in den auf diese Weise behandelten Präparaten häufig die zelligen

Elemente wenig scharf hervortreten, empfiehlt es sich, um letztere deutlicher sichtbar zu machen, mit der Thionin-Pikrinfärbung eine Kernfärbung zu combiniren. Am geeignetsten hat sich mir eine Färbung mit Delafield'schem Hämatoxylin erwiesen, die man der Thionin-Pikrinsäurebehandlung vorausgehen oder ihr folgen lassen kann; da die Pikrinsäure entfärbend auf das mit Hämatoxylin gefärbte Präparat einwirkt, muss man in ersterem Falle etwas überfärben [1]).

2) Färbemethode zur Darstellung der Grenzscheiden der Knochenlacunen und ihrer Ausläufer.

Wie ich bereits angegeben habe, sind von mir zahlreiche Versuche unternommen worden, die bei der an erster Stelle beschriebenen Methode auftretenden Niederschläge zu vermeiden bez. zu entfernen. Bei diesen Versuchen habe ich folgendes Verfahren gefunden, welches es ermöglicht, die Grenzscheiden der Knochenlacunen und ihrer Ausläufer in schöner Weise zur Darstellung zu bringen.

Färbung mit Thionin, Differenziren mit Phosphorwolframsäure oder Phosphormolybdänsäure.

Das zu untersuchende Material wird in Müller'scher Lösung oder Müller-Formalin fixirt und längere Zeit in Müller'scher Lösung nachgehärtet; um ein gründliches und schnelles Eindringen der Fixirungsflüssigkeiten, welches zur Erzielung guter Resultate nöthig ist, zu erreichen, ist es nothwendig, dass man nur dünne Knochenscheiben zur Fixirung verwendet. Bemerken muss ich, dass ich mit der in Rede stehenden Methode gute Resultate nur bei Knochen, die von Kindern herstammten [2]), erzielt habe. Man lässt die Knochenscheiben mindestens 6—8 Wochen in Müller'scher Lösung liegen; nimmt man die Härtung bei Bruttemperatur vor, so genügt ein 3—4-wöchentlicher Aufenthalt in Müller'scher Lösung.

Nach genügender Härtung spült man die Präparate in Wasser ab, entkalkt sie in der von Ebner angegebenen alkoholischen Salzsäure-Kochsalzlösung und befreit sie sodann durch Auswässern in fliessendem Wasser von der Säure. Hierauf härtet man in Alkohol nach und bettet in Celloidin ein. Paraffineinbettung ist zwar ebenfalls angängig, aus den oben angeführten Gründen aber wenig empfehlenswerth. Um alle Einzelheiten gut übersehen zu können, müssen die Schnitte möglichst dünn sein.

Zur Färbung kann man die Nicolle'sche Carbolthioninlösung verwenden (10 Minuten), sicherere Resultate erzielt man aber mit der oben angegebenen alkalischen Thioninlösung (3 Minuten); letztere hat freilich den Nachtheil, dass damit leicht eine Ueberfärbung der Grundsubstanz des Knochens eintritt.

Zur Differenzirung benutzt man eine concentrirte wässerige Lösung von Phosphorwolframsäure oder Phosphormolybdänsäure, in die man die Schnitte mit Glasnadeln überträgt. In dieser Lösung nehmen dieselben ziemlich rasch einen blaugrauen bez. blaugrünen Farbenton an. Die Differenzirung ist in wenig Secunden vollendet, doch schadet längeres Verweilen in der Lösung nichts.

Hierauf bringt man die Schnitte in Wasser zurück, in dem man sie so lange liegen lässt, bis sie den graublauen bez. grünblauen Farbenton

1) Die eben beschriebene Methode eignet sich auch zur Darstellung der Zahnbeinkanälchen.

2) Leider versagt auch hier die Methode mitunter, ohne dass es mir gelungen wäre Gründe dafür aufzufinden.

verloren und eine himmelblaue Farbe angenommen haben, wozu ungefähr 5—10 Minuten erforderlich sind.

Untersucht man jetzt die Schnitte, so erkennt man, dass die Grenzscheiden blau bis schwarz gefärbt sind und sich scharf von der farblosen bez. blassblau gefärbten Knochengrundsubstanz abheben, während die zelligen Elemente blau gefärbt sind.

Um die Färbung der Grenzscheiden, die ziemlich empfindlich gegen Alkohol ist, zu fixiren, bringt man jetzt die Schnitte in eine verdünnte wässrige Lösung von Liquor Ammonii caustici (1:10), in der man sie 3—5 Minuten liegen lässt. Aus derselben werden sie direct in 90-proc. Alkohol übertragen, den man zur gründlichen Entfernung des Ammoniaks mehrmals wechselt. Sodann folgt Entwässern in 96-proc. Alkohol, Aufhellen in Carbolxylol und Einschluss in Balsam.

Sollte, was, wie oben bemerkt, bei Färbung mit alkalischer Thioninlösung vorkommt, die Grundsubstanz des Knochens zu intensiv gefärbt sein, so behandelt man die Schnitte vor der Entwässerung mit Salzsäurealkohol 5 Minuten, und wäscht dann in Wasser aus.

Die Grenzscheiden sind schwarzblau, die Grundsubstanz des Knochens hellblau bez. grünlichblau gefärbt. Die zelligen Elemente zeigen eine diffuse blaue Färbung. Bei rachitischen Knochen nehmen die Grenzscheiden nur in denjenigen Knochenpartieen die Färbung an, welche vor der Entkalkung halkhaltig waren.

Eine neue Methode der Fibrinfärbung.

Von Prof. **Kockel** (Leipzig).

Die bisher gebräuchliche, von Weigert erfundene Methode, Fibrin zu färben, könnte es fast überflüssig erscheinen lassen, eine weitere Vorschrift für die Tinction des Faserstoffs der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Denn die nach den Weigert'schen Angaben ausgeführte Färbung stellt nicht nur in völlig klarer und dabei sehr eleganter Weise das Fibrin dar, sondern setzt uns gleichzeitig in den Stand, zahlreiche Bakterien vortrefflich zur Anschauung zu bringen.

So wichtig aber die Ergebnisse sind, die uns Weigert's Fibrinfärbung geliefert hat, so ist doch auch bekannt, dass ein gutes Gelingen der Färbung von einer ganzen Anzahl von Factoren abhängig ist.

So ist schon die anfängliche Fixirung der frischen Präparate für das Zustandekommen der Tinction von Bedeutung, ausserdem aber wird bisweilen, auch bei peinlicher Befolgung der Vorschriften Weigert's, das Fibrin bei der Differenzirung ganz oder theilweise entfärbt, während auf der anderen Seite Bindegewebe und elastische Fasern sowie Schleim und Hornsubstanz den Farbstoff oft eben so festhalten als es das Fibrin thut. Dazu kommt, dass nach Weigert behandelte Fibrinpräparate, wenn sie nicht sehr sorgfältig in Xylol ausgewaschen worden waren, nicht selten mehr und mehr verblassen: die Präparate sind nur bedingt haltbar.

Diese Thatsachen mögen es gerechtfertigt erscheinen lassen, wenn in Folgendem eine andere Methode der Fibrinfärbung mitgetheilt wird.

Es kann das um so unbedenklicher geschehen, als das zu besprechende Verfahren in seinen Grundzügen ebenfalls von Weigert, wenn auch für andere Zwecke angegeben worden ist.

Der Ausgangspunkt für die Untersuchungen über Fibrinfärbung bildete die ursprüngliche Weigert'sche Markscheidenmethode.

Ist es auch (vergl. Schmorl, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden, 1897) nicht unbekannt, dass bei der Färbung der Markscheiden nach Weigert bisweilen Fibrinfäden sich ebenfalls tingiren, so ist doch die Markscheidenmethode bis jetzt zur electiven Färbung des Faserstoffes systematisch noch nicht verwendet worden.

Obwohl nun schon nach dem ursprünglichen Weigert'schen Markscheidenverfahren, wenn die Kupferung der Präparate ausgelassen wird, eine recht gute Fibrinfärbung zu erhalten ist, so machten sich doch zur besseren Darstellung des Faserstoffs eine Anzahl von Abänderungen nöthig.

Unter Uebergehung der sehr zahlreichen Versuche sei zunächst das Verfahren in Kürze dargelegt, das sich bis jetzt als das geeignetste ergeben hat.

1) Einbetten der in beliebiger Weise fixirten fibrinhaltigen Gewebsstücke in Paraffin.

2) Die möglichst dünn hergestellten Schnitte werden vermittelst der sogen. japanischen Methode (mit Eiweissglycerin) auf Deckgläser oder Objectträger aufgeklebt.

3) Einlegen der entparaffinirten Präparate für 5—10 Minuten in 1—5-proc. wässrige Chromsäurelösung.

4) Kurzes Wässern in der Porzellanschale (5—20 Secunden), bis die Schnitte noch blass, aber deutlich gelb gefärbt sind.

5) 15—20 Min. Färben in dem ursprünglichen Weigert'schen Hämatoxylin.

6) Abspülen in Wasser.

7) ca. 1 Min. Einlegen in concentrirte wässrige Alaunlösung (ungefähr 10-proc.), bis die Schnitte tief dunkelblau gefärbt sind.

8) Auswaschen in Wasser.

9) ca. 3—6 Min. differenziren in Weigert's Borax-Ferricyankaliumlösung (Borax 2,0, Ferricyankalium 2,5, Aq. dest. 100,0), die mit etwa der 3-fachen Menge Wasser verdünnt wird.

10) Auswaschen in Wasser.

11) 15 Min. bis 1 Std. Einlegen in concentrirte wässrige Alaunlösung.

12) Auswaschen in Wasser.

13) Gegenfärben der Kerne mit kernfärbendem Carmin oder mit Safranin.

14) Entwässern in Alkohol. Oel oder Xylol. Balsam.

Das Fibrin erscheint in den so behandelten Schnittpräparaten blauschwarz bis dunkelblau, der Grund blass bräunlich oder fast farblos.

Auf die eben gegebenen Vorschriften ist es nöthig, etwas näher einzugehen.

Die Fixirung der Organtheile ist auf das Gelingen der Färbung ohne wesentlichen Einfluss. Immerhin erscheint die Härtung in Zenker'scher Flüssigkeit die wenigst geeignete Präparation zu sein, wenn schon auch sie häufig vortreffliche Resultate liefert.

Zur Einbettung wird am besten Paraffin von ca. 56° Schmelzpunkt verwendet.

Die Schnitte sind möglichst dünn und gleichmässig herzustellen; eine Schnittdicke von über 5 μ erschwert die Ausführung der Farbenreaction ganz erheblich. In Rücksicht auf diese Thatsache ist die Einbettung in Celloidin für die hier angegebene Färbung nicht geeignet, ein Factor, der übrigens für das Schicksal des neuen Verfahrens ohne

hervorragende Bedeutung sein wird. Denn die Einbettung in Paraffin bietet im Allgemeinen gegenüber der in Celloidin so ausserordentliche Vortheile, dass zweifellos die letztere der ersteren mehr und mehr weichen wird. Eine vollkommene Beseitigung der Celloidineinbettung verbietet sich dabei von selbst, da diese für bestimmte Organe und Untersuchungsmethoden immer unentbehrlich sein wird.

Die Paraffinschnitte werden am besten vermittelst der sogen. japanischen Methode auf Deckgläser aufgeklebt, doch kann man sie auch nach dem Zucker-Photoxylin-Plattenverfahren behandeln. Für die Zwecke histologischer Curse empfiehlt sich das Aufkleben auf schmale Glimmerstreifen nach der japanischen Methode.

Sind die Schnitte vom Paraffin befreit, so behandelt man die Präparate, die mit Sublimat oder Kaiserling'scher Lösung bez. Formol fixirt worden waren, vor dem Einbringen in Chromsäure 5 Min. lang mit 5-proc. Essigsäure, die dann in Wasser gut ausgewaschen wird. Man erreicht so, dass bei der späteren Differenzirung die rothen Blutkörperchen den Farbstoff leichter abgeben. Bei Präparaten, die in Alkohol oder chromsäurehaltigen Lösungen gehärtet worden waren, ist die Essigsäure ohne Einfluss auf das Verhalten der rothen Blutkörperchen.

Zum Beizen der Schnitte dient eine 1—5-proc. Chromsäurelösung. Innerhalb der genannten Grenzen scheint die Concentration der Lösung ohne wesentlichen Einfluss auf das Gelingen der Färbung zu sein, wenn nur die Präparate nicht länger als 5 oder höchstens 10 Min. in der Beize liegen. Lösungen von über 1 Proc. Chromsäuregehalt dürfen nicht länger als ungefähr 5 Min. einwirken.

Das Auswässern der Chromsäure wird am besten in viereckigen Porzellanschalen (photographischen Tassen) vorgenommen, da man in ihnen sehr gut beobachten kann, wann die Beize genügend ausgewaschen ist.

Das Auswässern muss unterbrochen werden, sobald die anfänglich deutlich gelbe Farbe der Schnitte anfängt abzublassen. Das ist bei sehr dünnen Schnitten und bei in Chromsäure-haltigen Lösungen fixirten Präparaten schon nach wenigen Secunden der Fall, bei anderen dagegen erst nach 20 selbst 30 Secnnden. Jedenfalls müssen die Schnitte beim Herausnehmen aus dem Wasser gegen den weissen Grund der Porzellanschale noch durch eine deutliche, aber ganz blassgelbe Farbe sich abheben.

Nach beendetem Auswässern kommen die Schnitte in das ursprüngliche Weigert'sche Hämatoxylin:

Hämatoxylin	1,0
Alcohol abs.	10,0
Aq. dest.	90,0

Nach Lösung adde:

Conc. wässrige Lithioncarbonat-Lösung 1 ccm.

Das Alter dieser Farblösung ist dabei ohne Bedeutung; mehrere Monate altes Hämatoxylin färbt genau so gut, wie eben bereitetes, wenn man bei letzterem die Lösung des Farbstoffes in der Wärme vornimmt.

Das Hämatoxylin kann mehrmals benutzt werden, doch nur an einem und demselben Tage. Längeres Stehen schon benutzter Farblösungen steigert ihre Tinctionsfähigkeit so, dass die spätere Differenzirung ungemein erschwert wird.

Beim Einbringen der Schnitte in das Hämatoxylin kann man sich leicht überzeugen, ob die Chromsäure hinreichend ausgewässert war: Lösen sich in der Farbflüssigkeit von den Präparaten voluminöse, dichte, schwarze Wolken ab, so war die Chromsäure nicht genügend ausgewaschen.

In der Farblösung bleiben die Schnitte für 15—20 Min.; ein wesentlich längeres Färben ist überflüssig und nicht empfehlenswerth.

Die nicht selten diffus schwarz gefärbten Schnitte werden in Wasser abgespült und dann ungefähr 1 Min. lang mit gesättigter Alaunlösung (ca. 10-proc.) behandelt, bis sie dunkelblau bis schwarzblau aussehen. Hierauf werden die Präparate gut in Wasser ausgewaschen. (Statt des Weigert'schen Hämatoxylins lässt sich auch das von Kultschitzky empfohlene verwenden, doch scheinen die Resultate damit etwas weniger gut zu sein.)

Die Differenzirung wird mit der von Weigert angegebenen Borax-Ferricyankaliumlösung ausgeführt (Borax 2,0, Ferricyankalium 2,5, Aq. dest. 100,0), die man mit ungefähr der 3-fachen Menge Wassers verdünnt. Bei dieser Concentration ist die Differenzirung durchschnittlich nach 3—6 Min. beendet, doch können sehr dünne Schnitte bereits früher fertig sein, während in anderen Fällen ein längeres Einwirken der Lösung nöthig ist.

Da von der Sorgfalt, mit der die Differenzirung ausgeführt wird, das Gelingen der Färbung grösstentheils abhängt, ist es nöthig, die Differenzirung unter dem Mikroskop zu controliren, indem man die Präparate in Wasser mit der schwachen Vergrösserung betrachtet.

Die Differenzirung ist beendet, wenn das Fibrin schwarz, der Grund bräunlich, braun oder rauchgrau aussieht. Ein völliges Schwinden des Farbstoffes aus den Zellkernen und den rothen Blutkörperchen darf nicht immer abgewartet werden. Die Differenzirung erfolgt in den Randzonen der Schnitte stets etwas schneller als in den centralen Theilen.

Will man gleichzeitig eine grössere Anzahl von Präparaten differenziren, so thut man das am besten in einer Borax-Ferricyankaliumlösung, die etwas stärker mit Wasser verdünnt ist, als oben angegeben wurde. Die Entfärbung erfolgt dann weit langsamer und gestattet so, die einzelnen Schnitte in grösserer Ruhe zu controliren.

Waren die Schnitte zu dick (beträchtlich über 5 μ), so entfärbt sich bei der nun nöthigen längeren Einwirkung der Borax-Ferricyankaliumlösung auch das Fibrin ganz oder theilweise. Aus diesem Grunde sind Celloidinpräparate für die Methode im Allgemeinen nicht wohl zu verwenden.

Nach Abschluss der Differenzirung (die man übrigens in jeder Phase durch Eintragen der Präparate in Wasser für beliebige Zeit unterbrechen kann, um sie später fortzusetzen) kommen die Schnitte für ca. 3—5 Min. in Wasser.

Die Präparate werden hierauf in eine gesättigte (annähernd 10-proc.) wässrige Alaunlösung gebracht, in der sie etwa 15 Min. oder auch länger, bis einige Stunden bleiben. Durch die Alaunlösung wird die bräunliche bis braune Grundfärbung ganz oder doch grösstentheils zum Abblassen gebracht, während gleichzeitig das Fibrin eine noch intensiver dunkelblaue bis schwarzblaue Färbung annimmt, als es vorher schon besass. Eine Entfärbung etwa noch gefärbter Zellkerne, Muskelprotoplasmen und rother Blutkörperchen wird durch die Alaunlösung nicht bewirkt.

Erscheinen die Präparate nach der Alaunirung nicht genügend contrastreich, so kann nach Auswaschen des Alauns nochmals in Borax-Ferricyankalium differenzirt werden, worauf abermalige Behandlung mit Alaun statthat.

Die in Wasser gut ausgewaschenen Präparate können (nach voraufgegangener Entwässerung und Aufhellung) sofort in Canadabalsam eingeschlossen werden.

Zu rascher Orientirung über die Anwesenheit und Anordnung fibrinöser Massen sind derartige Präparate besonders geeignet, sie liefern aber auch bei Betrachtung mit stärkeren Vergrösserungen hinreichend genaue Aufschlüsse über die feineren Einzelheiten, besonders über die Beziehungen des Fibrins zu Zellen und intracellulären Substanzen. Denn die noch vorhandene blasse Färbung des Grundes der Präparate ermöglicht eine recht gute Bestimmung der einzelnen Elementarbestandtheile.

Immerhin ist es für gewisse Zwecke werthvoll, eine contrastirende Kernfärbung herzustellen.

Hierzu eignen sich ausschliesslich rothe Farbstoffe: Safranin und Carmin.

Die Safraninfärbung der Kerne wird in stark verdünnter wässriger Lösung ausgeführt (einige Tropfen einer 0,3-proc. Lösung von Safranin in verdünntem Alkohol auf eine grosse Schale Wasser), in der die Präparate einige Stunden bleiben. Differenzirung in absolutem Alkohol, Aufhellen in Xylol, Balsam.

Zur Carminfärbung der Zellkerne kann man gewöhnliches Alauncarmin benutzen, das aber mehrere Stunden einwirken muss und den Kernen eine düster rothe Tinction verleiht.

Besser fallen Färbungen mit Borax-Carmin (Grenacher) aus, doch müssen auch in dieser Lösung die Präparate mehrere Stunden liegen. Sie werden dann in Wasser gut ausgewaschen, entwässert und in Balsam eingeschlossen. Die Zellkerne sind roth gefärbt, der Grund röthlich.

Aehnliche Resultate erhält man mit Alaun-Cochenille (P. Mayer), das man nach Verdünnung mit der 3—4-fachen Menge Wassers mehrere Stunden einwirken lässt und dann gut auswäscht.

In Anlehnung an die neue Weigert'sche Markscheidenfärbung ohne nachfolgende Differenzirung gelingt es ebenfalls, das Fibrin electiv zu färben. Die Vorbehandlung mit Chromsäure ist dabei dieselbe, nur werden die Präparate in einem Hämatoxylin mit etwas stärkerem Lithioncarbonatzusatz (2—3 ccm statt 1 ccm auf 100 ccm des gewöhnlichen Weigert'schen Hämatoxylins) gefärbt. Nach constrastirender Tinction der Kerne mit Alauncarmin erhält man Bilder, die ausserordentlich an die Weigert'sche Fibrinfärbung erinnern.

Trotz der bisweilen resultirenden vorzüglichen Präparate ist das Färben des Fibrins mit stärker Lithion-haltigen Hämatoxylinlösungen ohne nachfolgende Differenzirung nicht zu empfehlen. Denn die Ergebnisse dieses Verfahrens sind nicht sicher und constant genug, ausserdem ist es auf Objecte, die in Müller'scher oder Zenker'scher oder Kaiserling'scher Lösung gefärbt waren, nicht anwendbar.

Beizen der Präparate mit den später von Weigert für die Markscheidenfärbung angegebenen Chromalaun-haltigen Lösungen lässt eine Fibrinfärbung nicht zu Stande kommen.

Man kann das Fibrin auch nach der Pal'schen Modification der Weigert'schen Markscheidenmethode färben. Voraussetzung ist auch hier eine Vorbehandlung der Schnitte mit Chromsäure.

An solchen Pal-Präparaten hebt sich das Fibrin sehr scharf durch seine blauschwarze Färbung von dem fast farblosen Grunde ab. Trotzdem ist die Anwendung der Pal'schen Methode für die Fibrinfärbung nicht rathsam.

Denn wie Weigert für die Färbung der Markscheiden angiebt (Ergebnisse von Merkel und Bonnet), ist das Pal'sche Verfahren auch bei der Fibrindarstellung weniger zuverlässig, da nach Pal's Vorschrift

behandelte Fibrinpräparate in den Randpartieen das Fibrin meist völlig oder theilweise entfärbt zeigen, während in den centralen Theilen der Schnitte die Differenzirung kaum oder eben erst beendet ist.

Eine eingehende Prüfung der verschiedenartigsten Objecte, sowie sorgfältige vergleichende Untersuchungen vermittelst der von Weigert erfundenen Fibrinmethode haben ergeben, dass die Färbung des Fibrins nach dem oben geschilderten Hämatoxylinverfahren für pathologisch-histologische Zwecke sehr wohl verwendbar ist.

Es darf jedoch nicht verschwiegen werden, dass der Färbung des Fibrins mit Hämatoxylin manche Nachtheile anhaften.

Zunächst muss rückhaltslos zugegeben werden, dass nach Weigert gefärbte Fibrinpräparate durch grössere Eleganz vor den nach der neuen Hämatoxylinmethode tingirten sich auszeichnen.

In gut gelungenen Weigert-Präparaten hebt sich (bei Anwendung von Gentianaviolett) das leuchtend blaue Fibrin überaus scharf von dem völlig farblosen Grunde ab, in dem die mit Carmin gefärbten Kerne klar erkennbar sind.

Ganz so starke Contraste erhält man mit dem oben angegebenen Verfahren nicht, doch tritt an den Hämatoxylinpräparaten das dunkelblau bis schwarzblau gefärbte Fibrin auf dem blassgrauen bis bräunlichen Grund immer sehr scharf und ohne Weiteres erkennbar hervor; dabei ist die Farbenzusammenstellung für das Auge angenehm.

Dass Celloidin-Präparate sich für die Fibrinfärbung mit Hämatoxylin im Allgemeinen nicht eignen, ist zwar zu bedauern, aber nicht als ein empfindlicher Nachtheil der Methode zu betrachten.

Eine entschiedene Schwierigkeit gegenüber dem Weigert'schen Verfahren liegt bei der neuen Methode in der Differenzirung. Diese muss sorgfältig überwacht werden, da sonst eine Entfärbung der feinsten Fibrinfasern stattfindet.

Nicht selten kommt es auch vor, dass die peripheren Bezirke der Präparate rascher differenzirt werden, als die centralen; waren die Schnitte nicht überall von gleicher Dicke, so ist die Differenzirung in den dünnen Theilen immer eher beendet als in den dickeren.

Da durch Betrachtung der im Wasser liegenden Schnitte mit schwachen Systemen die Differenzirung sich leicht controliren lässt, so sind die ihr innewohnenden Nachtheile jedenfalls nicht so gross, um die Brauchbarkeit der ganzen Methode in Frage zu stellen. Sind doch vielfach Verfahren in Anwendung (z. B. die van Gieson'sche Färbung, die Färbung der Gallencapillaren nach Schmorl), bei denen die Differenzirung ebenfalls mit grosser Sorgfalt verfolgt werden muss, wenn die Färbung nicht misslingen soll.

Im Gegensatz zu diesen wenig zahlreichen und nicht erheblichen Nachtheilen bietet die neue Methode gegenüber der bis jetzt ausschliesslich angewandten Weigert'schen Fibrinfärbung eine grosse Anzahl von Vorzügen.

In erster Linie muss es als sehr werthvoll bezeichnet werden, dass die Fibrinfärbung mit Hämatoxylin bei den meisten für pathologisch-histologische Zwecke gebräuchlichen Fixirungsmethoden anwendbar ist, selbst bei der in Flemming'scher Lösung.

Da die Art der Gewebsfixirung ohne bestimmenden Einfluss auf das Gelingen der Hämatoxylin-Fibrinfärbung ist, leuchtet es ein, dass das genannte Verfahren bei Weitem handlicher ist als die Weigert'sche Fibrinfärbung.

Die Handlichkeit der neuen Methode wird dadurch noch grösser, dass die zu verwendenden Reagentien sämmtlich lange Zeit unveränderlich haltbar sind.

Ausserdem lassen sich nach der Hämatoxylinmethode zahlreiche Präparate gleichzeitig behandeln, selbst wenn sie in grösserer Anzahl auf Glimmerplatten aufgeklebt oder in Photoxylinhäutchen eingeschlossen waren (z. B. für die Zwecke histologischer Curse). Dass für solche Massenfärbungen am besten viereckige (photographische) Porzellanschalen benutzt werden, die auch sonst für pathologisch-histologische Arbeiten ausserordentlich geeignet sind, sei hier nochmals hervorgehoben.

Förderlich für das Schicksal der neuen Fibrinmethode scheint ferner zu sein, dass das Gelingen der Färbung nicht von einer minutiösen Beobachtung der gegebenen Vorschriften abhängt. Abkürzungen oder Verlängerungen der einzelnen, oben angeführten Zeiten sind sehr wohl angängig, doch dürfen sie ein gewisses Maass nicht überschreiten, da sonst die Resultate weniger günstig sind.

Es gilt das Gesagte ganz besonders auch von der Differenzirung in Borax-Ferricyankalium, die bei geeigneter Verdünnung der Stammlösung beliebig verlangsamt werden kann.

Es lässt sich überhaupt der Satz aufstellen, dass die Färbung des Fibrins mit Hämatoxylin viel seltener versagt, als die nach der Weigert-schen Vorschrift, unter der Bedingung, dass recht dünne Schnitte zur Verarbeitung gelangen.

Dass die mit Hämatoxylin gefärbten Fibrinpräparate ebenso wie die Weigert'schen Markscheidenpräparate ohne Weiteres und absolut haltbar sind, muss ihnen gegenüber den Weigert'schen Fibrinpräparaten einen nicht unbedeutenden Vorzug einräumen.

Nebenbei mag noch erwähnt sein, dass die neue Methode wegen der intensiv blauschwarzen Färbung des Fibrins sich besonders auch für mikrophotographische Zwecke eignet.

Es lässt sich auf Grund des Vorstehenden wohl kaum bestreiten, dass die Darstellung des Fibrins mit Hämatoxylin in technischer Hinsicht einen Fortschritt bezeichnet.

Aber auch für die histologische Forschung bietet die neue Fibrinfärbung Manches, was ihr neben der bisher gebräuchlichen, von Weigert erfundenen, einen Platz sichern wird.

Es ist bekannt, dass nach Weigert's Fibrinmethode ausser Fibrin in mehr oder weniger intensiver Weise Schleim, Bindegewebs- und elastische Fasern, sowie Hornsubstanz die Farbe festhalten.

Zahlreiche vergleichende Untersuchungen haben nun gezeigt, dass die Hämatoxylinfärbung sich electiv anders verhält, als die Weigert'sche Fibrinfärbung.

Muss auch zugegeben werden, dass bei der neuen Methode die Färbung nicht auf das Fibrin beschränkt ist, so sind doch diejenigen Gewebsbestandtheile, die der Differenzirung denselben oder annähernd denselben Widerstand entgegensetzen, wie das Fibrin, von diesem sämmtlich leicht zu unterscheiden.

So halten das Hämatoxylin hartnäckig fest die quergestreiften Muskelfasern des Herzens und Skeletes, sowie die glatten Muskelfasern (die Methode zeigt hier also ein ähnliches Verhalten wie die Weigert'sche Neurogliamethode). Auch die rothen Blutkörperchen erscheinen, besonders in Chromsäurepräparaten, oft blauschwarz, ebenso wie immer die Hornsubstanzen.

Trotzdem wäre es nicht gerechtfertigt, deshalb das neue Verfahren als ungeeignet zu verwerfen. Denn wie Weigert darlegt (Merkel und Bonnet, Ergebnisse), ist eine Färbemethode auch dann noch brauchbar, wenn sich ausser gewissen Substanzen, zu deren Darstellung sie dienen soll, andere mitfärben, die aber durch ihre Form und Structur leicht als andersartig zu erkennen sind.

Quergestreifte und glatte Muskelfasern, sowie rothe Blutkörperchen sind aber als solche schon bei jeder beliebigen anderen Tinction zu erkennen, nicht minder gut bei der Hämatoxylin-Fibrinfärbung.

Dass die Muskelfasern das Hämatoxylin so festhalten, scheint nebenbei noch ein Vorzug der neuen Methode zu sein. Denn es färben sich nach ihr die Primitivfibrillen der quergestreiften Fasern äusserst distinct, und in ihr wieder die doppeltbrechende Substanz stärker.

Auch die glatten Muskelfasern lassen, besonders auf Querschnitten, fast immer eigenthümliche Protoplasmastructuren erkennen, die hauptsächlich als mehr oder minder deutliche Längsstreifung sich darstellen.

Dass die Granulationen mancher Leukocyten (vergl. Arnold, Virchow's Arch., Bd. CLV), pathologische Protoplasmakörnungen anderer Zellen, sowie unter gewissen Bedingungen auch die menschliche Neuroglia der neuen Färbung zugänglich sind, sei für jetzt nur kurz erwähnt.

Von sonstigen Bestandtheilen erkrankter Organe erscheinen mitunter nach der Hämatoxylinmethode gefärbt Bakterien, doch nur unvollkommen, ferner die Kolben des Aktinomyces bovis, während die beim Menschen beobachteten Aktinomyces-Arten sich meist refractär verhalten.

Kalk entfärbt sich bei ausreichender Differenzirung vollständig oder wird hellblau gefärbt, Amyloid, Kolloid und Schleim dagegen geben die Farbe stets völlig wieder ab.

Wechselnd verhalten sich die sogenannten hyalinen Substanzen, die theils ungefärbt bleiben, theils intensiv schwarzblau sich tingiren. Letzteres scheint vor Allem bei hyalinen Thromben der Fall zu sein.

Die Markscheiden der Nervenfasern besitzen eine nur geringe Election für den Farbstoff: sie präsentiren sich höchstens blass-bläulich. Dagegen werden unter gewissen Voraussetzungen die Axencylinder intensiver gefärbt.

Bemerkenswerth ist noch, dass es leicht gelingt, die Wandungen der Gallencapillaren mit der besprochenen Hämatoxylinmethode darzustellen; sie sind selbst dann noch sichtbar, wenn durch ausreichende Differenzirung der schwarzblaue Ton der Leberzellen in einen bräunlichen übergegangen ist. In ähnlicher Weise sind in jungem Narbengewebe feine Spalträume sichtbar zu machen, über deren Natur sich vorläufig etwas Bestimmtes nicht äussern lässt.

Es bestand nicht die Absicht, histologische Fragen und streitige Punkte in der Histogenese gewisser krankhafter Processe durch die vorstehende Mittheilung näher zu berühren. Es war vielmehr bezweckt, durch die Veröffentlichung einer neuen Methode zunächst zur Prüfung dieser selbst aufzufordern.

Wenn das im Vorausgegangenen besprochene Färbeverfahren auch in anderer Hand sich bewährt, dann wird es an der Zeit sein, es in den Dienst der histologischen Forschung zu stellen.

Von einer Beseitigung der Weigert'schen Fibrinfärbung durch das neue Verfahren soll und kann nicht die Rede sein. Im Gegentheil, es erscheint höchst wichtig, dass die beiden Methoden möglichst neben einander

gehandhabt werden. Denn es ist so die Aussicht vorhanden, dass das, was durch Weigert's Methode bis jetzt erreicht wurde, befestigt wird, während andererseits gewisse Differenzen in der Election der beiden Färbungen es ermöglichen werden, den Begriff des Fibrins schärfer zu umgrenzen und die faserstoffigen Substanzen von den ihnen nahe stehenden, besonders den hyalinen, zu trennen.

Ob die als Fibrinfärbung im Vorstehenden geschilderte Methode noch für andere Zwecke verwendbar ist, besonders für die Untersuchung normaler und pathologischer Protoplasmastructuren, das muss vorläufig dahingestellt bleiben. Weitere Prüfungen werden hierüber Aufschluss geben.

Die Nervenzelle in ihren anatomischen, physiologischen und pathologischen Beziehungen nach den neuesten Untersuchungen.

Von Dr. **Ottone Barbacci**,
ausserordentlichem Professor für pathologische Anatomie an der kgl. Universität Siena.

1) **Acquisto, V.**, e **Pusateri, C.**, Sulla anatomia patologica degli elementi nervosi nell' uremia acuta sperimentale. Rivista di patol. nerv. e ment., 1896, No. 10.
2) **Agostini, C.**, Disturbi psichici e alterazioni del sistema nervoso centrale in seguito ad insonnia assoluta. Rivista sperim. di freniatria e med. legale, 1898, Fasc. 1.
3) **Alessi, U.**, Lesioni nervose cellulari nella coprostasi. Rivista sperim. di freniatria e med. leg., 1898, Fasc. 2.
4) **Alfieri, A.**, Di alcune alterazioni istologiche oculari nella rabbia sperimentale del coniglio. Archivio per le Sc. med., XXII, No. 1.
5) **Alzheimer**, Das Delirium acutum. Neurol. Centralbl., 1897.
6) **Amabilino, R.**, Sopra un caso di morbo di Addison con lesione de' centri nervosi. Riforma medica, 1899, No. 88.
7) **Amenta**, Influenza del diabete sullo sviluppo delle infezioni. Giorn. internaz. delle Sc. med., 1898.
8) **Andriezen**, Newer aspects of the pathology of insanity. Brain, 1894.
9) **Anglade, D.**, Sur les lésions des cellules nerveuses, de la cellule pyramidale en particulier, dans la paralysie générale. Annales medico-psychologiques, 1898.
10) — —, Sur les lésions spinales de la paralysie générale. Archives de névrologie, Vol. IV, 1898.
11) **Apáthy**, Das leitende Element des Nervensystems und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. Mitth. aus der zool. Station Neapel, 1897.
12) **Aschaffenburg** und **Nissl**, Ueber initiale Delirien bei Typhus. Zeitschr. f. Psych., Bd. LI, 1894.
13) **Auerbach, L.**, Ueber die protoplasmatische Grundsubstanz der Nervenzellen und insbesondere der Spinalganglienzellen. Monatsschr. f. Psych. und Neurol., Bd. IV, 1898.
14) **Azoulay**, Psychologie histologique et texture du système nerveux. Année psychologique, 1895.
15) **Babes, V.**, Ueber den Einfluss der verschiedenen Infectionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr., 1898, No. 1.
16) **Babes et Kremnitzer**, L'anatomie microscopique des ganglions spinaux et la pathogénie du tabes. Arch. des sciences méd., 1896.
17) **Bailey and Ewing**, A Contribution to the study of acute ascending (Landry's) Paralysis. New York med. Journal, 1898.
18) **Ballet, G.**, Lésions corticales et medullaires dans un cas de psychose polynévritique. Soc. méd. des Hôpitaux, 1898, Mars 4.
19) — —, Les polynévrites. Progrès méd., 1896.
20) — —, Paralysie de Landry. Soc. méd. des Hôpitaux, 1895.
21) — —, Les lésions cérébrales de la paralysie générale étudiées par la méthode de Nissl. Annales médico-psychologiques, 1898, No. 3.
22) — —, Lésions des cellules de l'écorce cérébrale dans certaines formes de confusion mentale (psychose polynévritique). Acad. de méd. de Paris, 1898, 28 Juin.

23) **Ballet** et **Dutil**, Sur quelques lésions expérimentales de la cellule nerveuse. Congrès internat. de Moscou, 1897.
24) **Ballet, G.**, et **Faure, M.**, Lésions des cellules de la moelle dans un cas de maladie de Parkinson. Revue névrologique, Vol. IV, 1898.
25) — —, Atrophie des grandes cellules pyramidales dans la zone motrice de l'écorce cérébrale après la section expérimentale des fibres de projection chez le chien. Soc. méd. des Hôpitaux, 1899, 24 Mars.
26) **Barbacci, O.**, Sulle alterazioni degli elementi nervosi nello stato di colemia permanente per occlusione del coledoco. Atti R. Accad. fisiocritici di Siena, S. IV, Vol. XI, 1899.
27) — —, Sulle lesioni degli elementi nervosi nel corso della peritonite da perforazione. Riv. di patol. nerv. e ment., 1899.
28) — —, Sull' istologia patologica dell' ascesso cerebrale sperimentale. Ebenda, 1897.
29) — —, Studio di un caso di rammollimento rosso spinale. Atti R. Accad. fisiocritici di Siena, 1897.
30) **Barbacci, O.**, e **Campacci, G.**, Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose. Riv. di patol. nerv. e ment., 1897.
31) **Barker, L. S.**, On certain changes in the cells of the ventral horns and the nucleus dorsalis Clarkii in epidemic cerebro-spinal meningitis. Brit. med. Journal, 1897.
32) **Beck**, Ueber die Veränderungen der Nervenzellen beim experimentellen Tetanus nebst einer Bemerkung über die normale Structur der Nervenzelle. Ungar. Arch. f. Med., II, 1898.
33) **Becker**, Hämatoxylin-Kupfer-Färbung der Nervenzellen. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXVII, 1895.
34) **Belmondo**, Alterazioni de' centri nervosi nelle paralisi progressiva. Annali di nevrol., Anno XIV, 1896.
35) **Benda**, Ueber die Bedeutung der durch basische Anilinfarben darstellbaren Nervenzellenstructur. Neurol. Centralbl., 1895.
36) **Berger, H.**, Degeneration der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. und Neurol., III, 1898.
37) **Berkley, H. J.**, Exp. Lesions produced by the Action of Ricin on the cortical Nerve cell of the Guinea Pig's and Rabbit's Brain. Med. Record, 1896.
38) — —, Lesions produced by the Action of certains Poisons on the Nerve cell. Philad. med. News, 1895. — Brain, 1895.
39) — —, Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Vol. VIII, 1898, No. 76.
40) **Bethe**, Das Centralnervensystem von Carcinus Maenas. Arch. f. mikrosk. Anatomie, Bd. L und LI.
41) **Bloch, E.**, und **Hirschfeld, H.**, Ueber den Einfluss der intravenösen Harninjection. Fortschr. d. Med., 1898, No. 22.
42) **Boedeker, J.**, und **Juliusburger, O.**, Anatomische Befunde bei Dementia paralytica Neurol. Centralbl., 1897, No. 17.
43) **Bombicci, G.**, Sui caratteri morfologici della cellula nervosa durante lo sviluppo. Arch par le scienze med., 1899, No. 6.
44) **Bonhöffer, K.**, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Monatsschr. f. Psych. und Neurol., Bd. V, 1899, Heft 4.
45) **Borri, L.**, Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' avvelenamento per ossido di carbonio e idrogene solforato. Rivista di med. legale, 1897, Fasc. 9.
46) **Brasch, F.**, Ueber den Einfluss der Wasserentziehung auf die Nervenzelle. Fortschr. d. Med., 1898, No. 21.
47) — —, Demonstration von Fieberveränderungen an menschlichen Nervenzellen. Verein f. inn. Med. in Berlin, 24. Oct. 1898.
48) — —, Ein Fall von hoher Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks mit dauernd aufgehobenen Patellarreflexen. Ebenda, 20. März 1899.
49) **Brauer, L.**, Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Deutsche Zeitschr f. Nervenheilk, Bd. XII, 1897.
50) **Bruckner, J.**, Note sur la structure fine de la cellule sympathique chez l'homme. C. R. Soc. biol. de Paris, 1898, No. 5.
51) **Bühler, A.**, Untersuchungen über den Bau der Nervenzellen. Verh. d. physik.-med Gesellsch. zu Würzburg, Bd. XXXI, 1898, No. 8.
52) **Burr, Ch. B.**, and **Kelly, A. O. J.**, Lesions of the Brain in a case of acute yellow atrophy of the lever. Journ. of nerv. and mental diseases, 1896.
53) **Carrara, M.**, Sulle alterazioni istologiche del sistema nervoso centrale del feto in seguito ad avvelenamento acuto e cronico della madre per alcool. Riv. di med. legale, 1898, No. 6.
53a) **Carrière, G.**, Des névrites périphériques dans la tuberculose pulmonaire. Arch. clin. de Bordeaux, Vol. V, 1896.

54) **Cavazzani, M.**, Sulle alterazioni istologiche del simpatico nelle malattie infettive e nelle intossicazioni. Riforma med., Vol. II, 1894, No. 14.

55) **Cavazzani, E.**, Sympathicusveränderungen bei Diabetes mellitus. Centralbl. f. allgem. Path. und path. Anat., 1893, No. 13.

56) **Catterina, E.**, Sulle alterazioni delle cellule nervose in alcune malattie infettive (tifo, rabbia, infezione puerperale) nell' avvelenamento per morfina e nel morbo di Parkinson. Rivista di patol. nerv. e mentale, 1898, Fasc. 8.

57) **Ceni, C.**, Sulle fini alterazioni della corteccia cerebrale consecutive alle lesioni del midollo spinale. Rivista sperim. di freniatria e med. legale, 1896, Fasc. 1.

58) — —, Gli effetti della tossina difterica sugli elementi istologici del sistema nervoso. Bull. soc. med. chir. di Pavia, 1896.

59) **Cesaris-Demel, A.**, Sulle lesioni del sistema nervoso centrale prodotte del bacillo itteroide. Giorn. R. Accad. med. di Torino, 1898, Fasc. 3.

60) **Chantemesse et Marinesco**, Des lésions histologiques fines de la cellule nerveuse dans leurs rapports avec le développement du tétanus et l'immunité antitétanique. Presse médicale, 1898.

61) **Charrin et Levaditi**, Diversité des lésions médullaires pyocyaniques. Soc. de biol., 1898, 24. Déc.

62) **Charrin** et **Thomas**, Les lésions de l'épilepsie expérimentale. Soc. de biol., 1897, 9 Janvier.

63) **Claude, H.**, Myélite aiguë par toxines strepto-staphylococciques. C. R. Soc. de biol., 1896, No. 19.

64) — —, Myélite expér. par tétanos. Arch. de phys. norm. et pathol., T. IX, No. 4.

65) **Colella, B.**, Sulle fini alterazioni della corteccia cerebrale in alcune malattie mentale. Atti R. Accad. de Lincei, 1893.

66) — —, Contributo alla patologia e all' anatomia patologica della tabe dorsale. Riforma med., 1897, No. 31.

67) **Colenbrander**, Over de structuren der gangliencel mit den voorsten hoorn. Utrecht, 1896.

68) **Colucci**, Contribuzione alla istologia della cellula nervosa in alcune malattie mentali. Annali di nevrol., 1897.

69) — —, Sulla morfologia e sul valore delle parti costituenti la cellula nervosa. Ebenda, 1896.

70) **Comparini-Bardzky, L.**, Contributo anatomico allo studio della patologia della cellula nervosa. Atti R. Accad. fisiocritici di Siena, S. IV, Vol. X, 1898.

71) **Consiglio, M.**, e **Siciliano, L.**, Sul modo di comportarsi degli elementi sensitivi e motori nell' anemia sperimentale. Arch. di farmacologia e terapeutica, 1898, Fasc. 9—10.

72) **Corrado, G.**, Di alcune alterazioni delle cellule nervose nella morte per elettricità. Congress. ital. di med. legale, 1898.

73) **Courmont, Doyon et Paviot**, Lésions nerveuses expérimentales engendrées par la toxine diphtérique. Arch. de physiol. norm. et pathol., 1896, No. 2.

74) — —, Sur les prétendues lésions cellulaires de la moëlle dans le tétanos expér. du cobaye et du chien. Soc. de biol., 1897, 31 Juillet.

75) — —, Des prétendues lésions médullaires pathognomoniques du tétanos. Ebenda, 1898, 28 Mai.

76) — —, La contracture tétanique n'est pas fonction d'une lésion apréciable des cellules nerveuses médullaires. Reserves sur la valeur de la méthode de Nissl. Arch. de physiol. norm. et pathol., 1898, No. 1.

77) **Cox, W. H.**, Der feinere Bau der Spinalganglienzellen des Kaninchens. Anat. Hefte, Bd. X, 1898, Heft 1.

78) — —, Beiträge zur pathologischen Histologie und Physiologie der Ganglienzellen. Intern. Monatsschr. f. Anat. und Physiol., Bd. XV, 1898, Heft 9.

79) **Cramer, A.**, Pathologisch-anatomischer Befund in einem acuten Fall der Paranoiagruppe. Arch. f. Psych., Bd. XXIX, 1896, Heft 1.

80) **Crisafulli, C.**, Ulteriore contributo all' istologia patologica della paralisi generale progressiva. Annali di nevrol., 1897, Fasc. 2.

81) **Cristiani, A.**, Le fine alterazioni del sistema nervoso centrale nelle intossicazioni intestinali acute sperimentali. Clinica moderna, 1897, No. 2.

82) — —, Le fine alterazioni del cerveletto in relazione a quelle del cervello (lobi profrontali e centri motori corticali) negli alienati di mente. Annali di nevrol., 1897.

83) — —, Alterazioni della fina struttura della corteccia cerebrale consecutive al taglio del simpatico cervicale. Riforma med., 1898, No. 297.

84) **Crocq**, Recherches expérimentelles sur les altérations du système nerveux dans le paralysies diphtériques. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1895.

85) **Daddi, L.**, Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nell' inanizione. Rivista di patol. nervosa e ment., III, 1898.

86) **Daddi, L.**, Sulle alterazioni delle cellule nervose nell' avvelenamento cronico da cocaina. La clinica moderna, 1898, No. 26.
87) — —, Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nell' avvelenamento lento da clor-idrato di cocaina. Sperimentale, 1899, Fasc. 1.
88) — —, Sul modo di comportarsi della parte colorabile con l'aniline basiche nelle cellule nervose in certe infezioni. Boll. Soc. med. chir. di Pavia, 1897.
89) — —, Sulle alterazioni degli elementi del sistema nervoso centrale nell' insonnia sperimentale. Rivista di patol. nerv. e ment., 1898, No. 1.
90) — —, Alterazioni delle cellule nervose nella congestione passiva. Boll. Soc. med.-chir. di Pavia, 1896.
91) — —, Contributo all' anatomia patologica della rabbia nell' uomo. Ebenda, 1897.
92) **Dall' Isola, G.**, Le variazioni di struttura della cellula nervosa nelle diverse epoche dello sviluppo. Rivista di patol. nerv. e ment., 1898, Fasc. 9.
93) **De Buck** et **Demoor**, Lésions des cellules nerveuses dans le tétanos expérim. Accad. de méd. de Belgique, 1899, 25 Févr.
94) **De Gaetano, L.**, Ricerche sperimentali sulla genesi delle suppurazioni cerebrali. Riforma med., 1899, No. 64—65.
95) **De Grazia, F.**, Sulle alterazioni della corteccia cerebellare in un caso di tumore del lobo temporo-sfenoidale ed occipitale con sindrome paracerebellare. Riforma med., Vol. III, 1897, No. 55.
96) — —, Grosso glioma dell' emisfero sinistro del cerveletto con sintomi di insufficienza funzionale cerebellare senza lesione delle corteccia e dello vie efferenti cerebellari. Ebenda, No. 31.
97) — —, Sui periodi iniziali delle metamorfosi regressive degli elementi cellulari della corteccia cerebrale nell' uomo. Ebenda, No. 31.
97a)— —, Comesi comportano le cellule della corteccia cerebrale e cerebellare in seguito a focolai distruttivi e grossi tumori della sostanza bianca. Ebenda, No. 19—20.
98) — —, Sulle fine alterazioni degli elementi nervosi nell' uremia cronica. Accad. med-chirurg. di Palermo, 1898, 3 Aprile.
99) **Dehler, A.**, Beitrag zur Kenntniss vom feineren Bau der sympathischen Ganglienzellen des Frosches. Arch. f. mikr. Anat., 1895, Heft 4.
100) **Dehio, H.**, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Ganglienzellen bei der acuten Alkoholvergiftung. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych., 1895, Heft 3.
101) **Dejérine, J.**, Sur la chromatolyse de la cellule nerveuse au cours des infections avec hyperthermie. Soc. de biol., 1897, 17 Juillet.
102) **Dejérine, J.**, et **Theohari, A.**, Un cas de paralysie faciale periphérique dite rhumatismale ou a frigore, suivi d'autopsie. Soc. de biol., 1897, 4 Déc.
103) **Dejérine, J.**, et **Thomas**, Sur l'absence d'altération des cellules nerveuses de la moëlle épinière dans un cas de paralysie alcoholique en voie d'amélioration. Soc. de biol., 1897, 1 Mai.
104) **Demoor, J.**, Mécanisme et signification de l'état moniliforme des neurones cérébraux. Annales de la Soc. royale des sciences de Bruxelles, Vol. VII, 1898.
105) — —, La plasticité morphologique des neurones cérébraux. Travaux du Laborat. de l'Inst. Solvay, Bruxelles, 1896, Fasc. 1.
106) **De Quervain, Th.**, Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems bei experimenteller Cachexia thyreopriva der Thiere. Virch. Arch., Bd. CXXXIII, Heft 3.
107) **Dercum, F.**, and **Spiller, G.**, A case of amiotrophic lateral sclerosis presenting bulbar symptoms. Journ. of nerv. and mental diseases, 1899, No. 2.
108) **Deutsch, L.**, und **Konrad, B.**, Ueber die Wirkung einiger Herzgifte auf die Herzganglien. Arch. intern. de pharmacodynamie, Vol. IV, 1898.
109) **Dexler, H.**, Zur Histologie der Ganglienzellen des Pferdes in normalem Zustande und nach Arsenvergiftung. Arbeiten aus dem Institute für Anat. und Physiol. des Centralnervensystems an der Wiener Universität, 1897, Heft V.
110) **Diller** and **Mayer**, A case of Landry's paralysis with autopsy. Americ. Journ. of med. Sc., III, 1896.
111) **Döllken**, Ueber die Wirkung des Aluminiums mit besonderer Berücksichtigung der durch das Aluminium verursachten Läsionen im Centralnervensystem. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol., Bd. XL, 1897, Heft 1, 2.
112) **Dogiel, S.**, Die Structur der Nervenzellen der Retina. Arch. f. mikr. Anat., Bd. XLVI.
113) — —, Der Bau der spinalen Ganglien bei den Säugethieren. Anat. Anz., Bd. XIII, 1896.
114) — —, Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen Nervensystems bei den Säugethieren. Arch. f. mikr. Anat., Bd. XLVI, 1895.
115) **Donaggio, A.**, Sulla presenza di un reticolo nel protoplasma della cellula nervosa. Rivista sperim. di freniatria, Vol. XXII, 1896, Fasc. 4.

116) **Donaggio, A.**, Contributo alla conoscenza dell' intima struttura della cellula nervosa de' vertebrati. Ebenda, Fasc. 2.
117) — — Nuove osservazioni sulla struttura della cellula nervosa. Ebenda, Fasc. 3—4.
118) — —, Lesione degli elementi nervosi nell' avvelenamento sperimentale per nitrato d'argento. Ebenda, Vol. XXIV, 1898, Fasc. 1.
119) **Donetti, C.**, Des altérations du système nerveux central dans l'urémie expérimentale. Soc. de biol., 1897.
120) — —, Altérations du système nerveux central après l'ablation des capsules surrénales. Revue névrol., Vol. V, 1897.
121) **Dotto, G.**, Le alterazioni del sistema nervoso nell' avvelenamento cronico da bicloruro di mercurio. Riforma med., 1896 e Pisani 1896.
122) — —, Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' avvelenamento subacuto per chinina e ergotina. Pisani, 1896, I.
123) — —, Sulle lesioni degli elementi della corteccia cerebrale nella morte per asfissia lenta. Rivista di med. legale, 1897, Fasc. 3.
124) **Dotto, G.**, e **Pusateri, E.**, Sulle alterazioni degli elementi della corteccia cerebrale secondarie a focolai emorragici intracerebrali e sulle connessioni della corteccia dell' insula di Reil colla capsula esterna nell' uomo. Rivista di patol. nerv. e mentale, 1897, Fasc. 1.
125) **Duval, M.**, Hypothèse sur la physiologie des centres nerveux. Théorie histologique du sommeil. Bull. Soc. de biol., 1895, No. 3—5.
126) **Eve**, Sympathetic nerve cell and their basophil constituents in prolonged activity and repose. Journal of Physiology, Vol. XX. 1896.
127) **Ewing, J.**, Studies on ganglion cells. Archives of Neurology and Psychopathology, Vol. I, 1898, No. 3.
128) **Faure, M.**, Confusion mentale et lésions cellulaires de l'écorce cérébrale. Soc. de biol., 1899, 3 Juin.
129) **Fieschi, D.**, Ricerche sperimentali sui processi da embolismo infettante ne' centri nervosi e sulla genesi degli ascessi cerebrali. Rivista di patol. nerv. e ment., 1898, No. 3 e Archivio per le scienze med., 1899.
130) — —, Alterazioni degli elementi nervosi per inalazione di cloroformio. Boll. soc. med. chir. di Pavia, 1898.
131) **Flatau, E.**, Peripherische Facialislähmung mit retrograder Neurondegeneration. Zeitschr. f. klin. Med., 1897.
132) — —, Neue experimentelle Arbeiten über die Pathologie der Nervenzellen. Fortschr. d. Med., 1897, No. 8.
133) — —, Ueber Veränderungen des menschlichen Rückenmarks nach Wegfall grösserer Gliedmassen. Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 18.
134) **Flemming, W.**, Vom Bau der Spinalganglienzellen. Festschr. f. Henle, Bonn, 1882.
135) — —, Ueber die Structur centraler Nervenzellen bei Wirbelthieren. Anat. Hefte, Abth. 1, 1896, Heft 19.
136) — —, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen bei Säugethieren. Arch. f. mikr. Anat., Bd. XLVI, 1895.
137) **Fleming, R. A.**, Notes on two cases of peripheral neuritis with comparative results of experimental nerve degeneration and changes in nerve cells. Brain, Vol. XX.
138) — —, The effects of ascending degeneration on the Nerve cells of the ganglia. Edinburgh med. Journ., 1897.
139) **Foà, G.**, Sulle alterazioni delle cellule del nucleo di origine in seguito al taglio o strappamento dell' ipoglosso. Rivista di patol nerv. e ment., 1899, Fasc. 1.
140) **Friedmann, M.**, Studien zur pathol. Anatomie der acuten Encephalitis. Arch. f. Psych., Bd. XXI, 1891.
141) — —, Ueber die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen bei acuter Myelitis. Neurol Centralbl., 1891, Nô. 1.
142) **Frisco, B.**, Sulle alterazioni del sistema nervoso nell' avvelenamento cronico per mais avariato. Boll. soc. igiene di Palermo, 1896.
143) — —, La capsule surrenali ne' loro rapporti col ricambio materiale e coll' immunità naturale dell' organismo. Giorn. intern. di scienze med., 1897, Fasc. 7.
144) **Gabbi, M.**, Sulla patogenesi dell' uremia. Arch. ital. di clin. med., 1897.
145) — —, Alterazioni cerebrali nell' uremia acuta. La clin. med. ital., 1898, No. 6.
146) **Gabbi, M.**, e **Antinori, G.**, Le alterazioni de' centri nervosi per avvelenamento per orina, clorato potassico e carbonato d'ammoniaca. Riforma med., Vol. II, 1898, No. 30.
147) **Ganfini, C.**, Sulle alterazioni delle cellule nervose dell' asse cerebrospinale consecutive all' inanizione. Monit. zool ital., 1897, No. 10.
148) **Geyer**, Ueber die feineren Veränderungen am Nervensystem eines Falles von postdiphtherischer Lähmung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLIII, Heft 1.
149) **Giraudeau** et **Levi**, Un cas de paralysie ascendante aiguë sans lésions histologiques des nerfs et de la moëlle. Revue névrol., 1898, No. 19.

150) **Goebel, W.**, Beitrag zur pathol. Anatomie des Nervensystems beim Tetanus des Menschen. Monatsschr. f. Psych. und Neurol., 1898, Heft 1.
151) **Goldscheider, A.**, und **Flatau, E.**, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. Jena, G. Fischer, 1898.
152) **Goldscheider, A.**, und **Brasch, F.**, Veränderungen der Nervenzellen bei fiebernden Menschen. Verein f. inn. Med. in Berlin, 1898, 17. Jan.
153) **Golgi, C.**, Intorno la struttura della cellula nervosa. Boll. soc. med. chir. di Pavia, 1898, No. 1.
154) — —, Sulla struttura delle cellule nervose di gangli spinali. Ebenda, No. 2.
155) — —, Di nuovo sulla struttura delle cellule nervose de' gangli spinali. Ebenda, 1899, No. 1.
156) — —, Sulle alterazioni degli organi nervosi centrali in un caso di corea gesticolatoria. Rivista clinica di Bologna, 1874.
157) — —, Ueber die pathol. Histologie der Rabies experimentalis. Deutsche med. Wochenschr., 1894, No. 14.
158) **Grigorjew** und **Iwanoff**, Pathologisch-anatomische Veränderungen im centralen und peripheren Nervensystem bei experimenteller Lyssa. Centralbl. f. allg. Pathol., 1898, No. 3/4.
159) **Gudden**, Vortrag gehalten in der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München 13. Dec. 1898.
160) **Guizzetti, P.**, Contributo all' anatomia patologica e all' istologia della paralisi ascendente acuta. Riforma med., 1894.
161) — —, Contributo sperimentale alla conoscenza dell' istogenesi del rammollimento cerebrale ischemico. Arch. per le sc. med., Vol. XXI, No. 3.
162) — —, Sulle alterazioni del simpatico nel tifo con alcune osservazioni sull' istologia normale di questo sistema. Ebenda, Vol. XXII, No. 1.
163) **Halipré**, Etat du noyau de l'hypoglosse dix neuf mois après la section du nerf correspondant dans le lapin. C. R. Soc. de biol., 1899, No. 3.
164) **Hammer, C.**, Ein experimenteller Beitrag zur Frage der peripherischen degen. Neuritis bei Tuberculose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 12, 1898, Heft 3—4.
165) **Heilbronner, K.**, Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker. Monatsschr. f. Psych. und Neurol., Bd. III und IV, 1898.
166) — —, Rindenbefunde bei progressiver Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. LIII, 1896—97.
167) **Heimann, E.**, Ueber die feinere Structur der Spinalganglienzellen. Fortschr. d. Med., 1898, No. 9.
168) — —, Ueber einige neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Histologie des Centralnervensystems. Ebenda, No. 24.
169) **Held**, Beiträge zur Structur der Nervenzellen. Drei Abtheilungen. Arch. f. Anat. und Physiol., 1895—97.
170) **Hirsch, W.**, The pathological anatomy of a fatal disease of infancy with symmetrical changes in the region of yellow spot (Warren Tay), amaurotic family idiocy (Sachs), infantile cerebral degeneration (Kingdom and Russell). Journ. of nerv. and mental diseases, 1898, No. 7.
171) **Hochhaus, H.**, Ueber diphtherische Lähmung. Virch. Arch., Bd. CXXIV, Heft 2.
172) **Hodge, C. F.**, Some effects of electrically stimulating ganglion cells. Americ. Journ. of Psychol., Vol. II, 1889.
173) — —, A microscopical study of changes due to functional activity in nerve cells. Journ. of Morphol., 1892.
174) — —, The process of recovery from the fatigne occassioned by the electrical stimulation of ganglion cells. Americ. Journ. of Psychol., Vol. III.
175) **Holden, W. A.**, The pathology of experimental quinine amblyopia. Arch. of Ophthalmol., 1898, No. 6.
176) **Homén, E. A.**, und **Laitinen, T.**, Die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark. Ziegler's Beitr., Bd. XXV, Heft 1.
177) **Hunter, W. K.**, A note on the microscopic appearances of the spinal cord in tetanus. Brit. med. Journ., 1897, No. 1910.
178) **Huet, W. G.**, De Gevolgen der extirpatie van het Ganglion supremum colli nervi sympathici voor het centrale Zenuwstelsel. Amsterdam, 1898.
179) **Hutchinson, R.**, Degenerative changes in the brain cells of the Noninsane. Edinb. Hosp. Reports, Vol. IV, 1896.
180) **Jacobsohn, L.**, Ueber das Aussehen der motorischen Zellen im Vorderhorn des Rückenmarks nach Ruhe und Hunger. Neurol. Centralbl., 1897, No. 20.
181) — —, Die Veränderungen des Rückenmarks in Folge der peripherischen Lähmungen. Verein f. inn. Med., Berlin, 1899, 9. Jan.
182) **Jacotett, G.**, Etude sur les altérations des cellules nerveuses de la moëlle et des ganglions

spinaux dans quelques intoxications expérimentales. Ziegler's Beitr., Bd. XXII, 1898, Heft 3.
183) **Jatta, M.**, Sugli effetti della legatura dell' aorta addominale sulle cellule nervose del midollo spinale. Arch. per le sc. med., Vol. XXII, 1898, No. 3.
184) **Juliusburger, O.**, Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzellen. Neurol. Centralbl., 1896, No. 9.
185) **Juliusburger, O.**, und **Meyer, E.**, Beitrag zur Pathologie der Ganglienzellen. Neurol. Centralbl., 1898.
186) — —, Ueber den Einfluss fieberhafter Processe auf die Ganglienzellen. Berl. klin. Wochenschr., 1898.
187) — —, Beitrag zur Pathologie der Ganglienzellen. Monatsschr. f. Psych. und Neurol., 1898.
188) **Kempner, W.**, und **Pollack, B.**, Die Wirkung des Botulismustoxins und seines specifischen Antitoxins auf die Nervenzellen. Deutsche med. Wochenschr., Bd. XIII, 1897, No. 32.
189) **Kirchgässer**, Rückenmarkserschütterung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIII.
190) **Klippel** et **Azoulay**, Des lésions histologiques de la paralysie générale, étudiées d'après la méthode de Golgi. Arch. de névrol., 1894, No. 90.
191) **v. Koelliker, A.**, Ueber die feinere Anatomie und die physiologische Bedeutung des sympathischen Nervensystems. Wiener klin. Wochenschr., 1894.
192) **Korolenko, N.**, Des lésions du plexus coeliaque dans les cas de brûlure. Arch. des sc. biol., St. Pétersbourg, VI, 3.
193) **Köster, G.**, Experimenteller und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Neurol. Centralbl., 1898, No. 11.
194) **Kronthal**, Histologisches von den grossen Zellen in den Vorderhörnern. Neurol. Centralbl., 1890.
195) **Lambert**, Note sur les modifications produites par l'excitation électrique dans les cellules nerveuses des ganglions sympathiques. C. R. Soc. de biol., 1893, No. 31.
196) **Lambert, A.**, Sunstroke as it occurred in New York during, 1896. Med. News, 1897.
197) **Lamy, M.**, Sur les lésions médullaires d'origine vasculaire. Arch. de physiol., 1895—97.
198) **Lasio** e **Amenta**, Le alterazioni del sistema nervoso nell' anemia cronica. La Clin. med. ital., 1898, No. 5.
199) **v. Lenhossék, M.**, Der feinere Bau des Nervensystems. Leipzig 1895.
200) — —, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen. Arch. f. Psych., Bd. XXIX, 1896—97.
201) — —, Bemerkungen über den Bau der Spinalganglienzellen. Neurol. Centralbl., 1898.
202) **Lépine**, Revue de méd., 1894. Bull. Soc. de biol., 1895, No. 5.
203) **Levi, G.**, Su alcune particolarità di struttura del nucleo delle cellule nervose. Rivista di patol. nerv. e ment., 1896, No. 4.
204) — —, Contributo alle fisiologia della cellula nervosa. Ebenda, No. 5.
205) — —, Ricerche sulla capacità proliferativa della cellula nervosa. Ebenda, No. 10.
206) — —, Ricerche citologiche comparate sulla cellula nervosa dei vertebrali. Ebenda, 1897, No. 5/6.
207) — —, Sulla cariocinesi delle cellule nervose. Ebenda, 1898, No. 3.
208) — —, Considerazioni sulla struttura del nucleo delle cellule nervose. Ebenda, 1898.
209) — —, Sulle alterazioni istologiche delle cellule nervose degli animali e sangue freddo durante l'ibernazione. Ebenda, 1898, No. 10.
210) — —, Alterazioni cadaveriche della cellula nervosa studiate col. met. di Nissl. Ebenda, 1898, No. 1.
211) **Leydig**, Der reizleitende Theil des Nervengewebes. Arch. f. Anat. u. physiol. Anat., 1897.
212) **Lindsay, S. J.**, Landry's paralysis. Glasgow med. Journ., 1896, No. 1.
213) **Lintiwaren**, Sur les altérations cérébrales dans le diabète sucré. Wratsch, 1898, No. 20.
214) **Lionti, G.**, Le alterazioni cerebrali in alcune infezioni broncopolmonali. Riforma med., Vol. 1, 1898, No. 71.
215) **Ljubimow, S.**, Ueber Veränderungen des Gehirns bei der Cholera. Wratsch, 1892, No. 47.
216) **Lodato**, Sulle alterazioni oculari negli animali (cani) sottoposti al digiuno sperimentale. Acc. med. clin. di Palermo, 3 Aprile 1898.
217) **Lugaro, E.**, Le modificazioni della cellula nervosa ne' diversi stati funzionali. Sperimentale, Vol. LXIX, Fasc. 2.
218) — —, Sul valore respettivo della parte cromatica e acromatica nel citoplasma delle cellule nervose. Rivista di patol. nerv. e ment., 1896, No. 1.
219) — —, Nuovi dati e nuovi problemi nella patologia della cellula nervosa. Ebenda, 1896, No. 8.
220) — —, Sulle alterazioni delle cellule nervose de' gangli spinali in seguito al taglio della branca periferica e centrale del loro prolungamento. Ebenda, 1896, No. 12.

221) **Lugaro, E.**, Sulle alterazioni delle cellule nervose per mutilazione parziale del prolungamento nervoso. Ebenda, 1896, No. 11.
222) — —, Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e piombo. Ebenda, 1897, No. 2.
223) — —, Sul comportamento delle cellule de' gangli spinali in seguito al taglio della branca centrale del loro prolungamento. Ebenda, No. 12.
224) — —, Alterazioni delle cellule nervose nella peste bubbonica sperimentale. Ebenda, No. 6.
224a) — —, Sulla struttura delle cellule de' gangli spinali del cane. Ebenda, 1898, No. 10.
225) — —, Sulle alterazioni delle cellule nervose nell' ipertermia sperimentale. Ebenda, No. 5.
226) — —, Sulle modificazioni morfologiche funzionali de' dendriti delle cellule nervose. Ebenda, 1898, No. 8.
227) **Lugaro, E.**, e **Chiozzi, L.**, Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' inanizione. Ebenda, 1897, No. 9.
228) **Luxenburg, J.**, Ueber die morphologischen Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks während der Thätigkeit. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 26.
229) **Luzenberger, A.**, Contributo all' anatomia patologica del trauma nervoso. Annali di nevrolog., 1897, No. 5.
230) **Malfi, G.**, e **Antinori, G.**, Sulle modificazioni del sistema nervoso centrale nella colemia sperimentale. Riforma med., Vol. I, 1899, No. 33.
231) **Magini, G.**, L'orientation des nucléoles des cellules nerveuses motrices dans le lobe électrique de la torpille. Arch. ital. de biol., 1894—95.
232) **Manaresi, G.**, Modificazioni del nucleolo delle cellule nervose per avvelenamento stricnico e cloroformico. Rivista di patol. nerv. e ment., 1896, No. 1.
233) **Mann, G.**, Histological changes induced in sympathetic, motor and sensory nerve cells by functional activity. Journ. of Anat. and Physiol., 1894.
234) **Manouelian**, L'année psychologique. Quatrième année, 1898, p. 442.
235) **Marie, P.**, et **Marinesco, G.**, Sur un cas de paralysie de Landry avec constatation dans les centres nerveux de lésions poliomyelitiques liées à la présence d'un microbe. Soc. méd. des Hôpitaux, Paris, 1895.
236) **Marinesco, G.**, Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen. Neurol. Centralbl., 1892.
237) — —, Les polynévrites. C. R. de la Soc. de biolog., 3 nov. 1895.
238) — —, Sur une particularité de structure des cellules de le colonne de Clarke et sur l'état de ces cellules dans le tabes simple ou associé à la paralysie générale. Revue névrol., 1896.
239) — —, Des lésions primitives et des lésions secondaires de la cellule nerveuse. C. R. Soc. de biolog., 1896.
240) — —, Lésions produites par la toxine du Bacillus botulinus. Ebenda, 1896.
241) — —, Sur un nouveau cas de polynévrite avec lésions de réaction a distance dans la moëlle épinière. Ebenda, 1896.
242) — —, Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques. Ebenda, 1896.
243) — —, Sur les lésions du système nerveux central au cours de maladies infectives. Ebenda, 1897.
244) — —, Pathologie générale de la cellule nerveuse. Lésions primitives et sécondaires. La Presse méd., 1897, No. 8.
245) — —, Recherches sur l'histologie de la cellule nerveuse avec quelques considérations physiologiques. Acad. des sciences, 12 Avril 1897.
246) — —, Des polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses. Revue névrol., 1896.
247) — —, L'histopathologie de la cellule nerveuse. Revue gén. des sciences pures et appliquées, 1897, No. 10.
248) — —, Les lésions médullaires provoquées par la toxine tétanique. C. R. Soc. de biolog., 1896.
248a) — —, Nouvelles recherches sur la structure fine de la cellule nerveuse et sur les lésions produites par certaines intoxications. Presse méd., 1897, No. 49.
249) — —, Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moëlle épinière. Revue névrol., 1898.
250) — —, Recherches sur l'histologie fine des cellules du système sympathique. Ebenda, 1898.
251) — —, Lésions fines des cellules nerveuses dans les poliomyelites chroniques. Centralbl. f. Nervenheilkd. u. Psych., Bd. IX, 1898.
252) — —, L'Intermédiaire du Biologiste, 5. Oct. 1898.
253) — —, Nouvelles recherches sur les lésions des centres nerveux consécutives à l'arrachement des nerfs. Soc. méd. des hôpitaux, 10 Juin 1898.

254) **Marinesco, G.**, Sur les paralysies flasques par compression de la moëlle. Semaine méd., 1898, No. 20.
255) — —, Veränderungen der Nervencentren nach Ausreissung der Nerven mit einigen Erwägungen betreffs ihrer Natur. Neurol. Centralbl., 1898, No. 19.
256) — —, Recherches sur les lésions des centres nerveux consécutives à l'hyperthermie expérimentale et à le fièvre. Revue névrol., 1899.
257) — —, Sur les altérations des grandes cellules pyramidales consécutives aux lésions de la capsule interne. Soc. méd. des hôpitaux, 24 Mars 1899.
258) — —, Lésions des centres nerveux dans l'épilepsie expérimentale d'origine absinthique. Acad. des sciences, 5 Juin 1899.
259) — —, Lésions de la moëlle épinière consecutives à la ligature de l'aorte abdominale. Soc de biol., 29 Février 1896.
260) **Marinesco** et **Widal**, Paralysie bulbaire asthénique descendante avec autopsie. Presse méd., 1897, No. 30.
261) **Massaro, D.**, Le alterazioni degli elementi nervosi nell' anemia sperimentale. Pisani, 1898, Fasc. 1/2.
262) **Mayer**, Demonstration of various types of changes in the giant cells of the paracentral lobule. Amer. Journ. of insanity, 1897, No. 2.
263) **Meyer, E.**, u. **Juliusburger, O.**, Ueber den Einfluss fieberhafter Processe auf die Ganglienzellen. Berl. klin. Wochenschr., 1898, No. 31.
264) **Mills** and **Schively**, Preliminary report, clinical and pathological, of a case of progressive dementia. Amer. Journ. of insanity, 1897, No. 2.
265) **Mills, C. K.**, and **Spiller, G.**, On Landry's paralysis with the report of a case. Journ. of nerv. and ment. diseases, 1898, No. 6.
266) **Mirto, D.**, Sulle alterazioni degli elementi nervosi nel latirismo sperimentale acuto. Pisani, 1897, No. 2.
267) — —, Sulle alterazioni degli elementi nervosi in un caso di rammollimento ischemico molto recente. Riforma med., Vol. III, 1897, No. 32.
268) — —, Sulle alterazioni delle cellule del ganglio cervicale superiore in seguito al taglio de' diversi rami di distribuzione di esso. Pisani, 1898, Fasc. 1/2.
269) — —, Sull' avvelenamento sperimentale per neurina in rapporto alle autointossicazioni del sistema nervoso. Pisani, 1898, Fasc. 1/2.
270) — —, Sulle alterazioni degli elementi nervosi centrali nella morte per congelazione. Rivista di med. segale, 1898, Fasc. 3.
271) **Montalti**, Ricerche sperimentali sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' asfissia rapida meccanica. Ebenda, 1898, Fasc. 3.
272) **Monti, A.**, Sulle alterazioni del sistema nervoso nell' inanizione. Riforma med., 1895.
273) — —, Sull' anatomia patologica degli elementi nervosi ne' processi da embolismo cerebrale. Boll. Soc. med. chir. Pavia, 1895.
274) — —, Lesioni degli elementi nervosi nella malaria perniciosa. Ebenda, 1895.
275) **Mongour** et **Carrière**, Sur un cas de myélite subaiguëe dorsolombaire. Presse méd., 1897, No. 55.
276) **Moxter**, Ueber Ganglienzellenveränderungen bei künstlicher Steigerung der Eigenwärme. Fortschr. der Med., 1898, No. 4.
277) **Müller** und **Manicatide**, Ueber die feineren Nervenzellenveränderungen bei magendarmkranken Säuglingen. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 9.
278) **Münzer, E.**, und **Wiener, H.**, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Ueber die Ausschaltung des Lendenmarksgrau. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmac., Bd. XXXV, 1895.
279) **Muratow, W.**, Zur Pathologie des Myxödems. Neurol. Centralbl., 1898, No. 20.
280) **Murawieff, W.**, De l'influence de la toxine diphtérique sur le système nerveux du cobaye. Arch. de méd. exp., 1897, No. 6.
281) — —, Die diphtherischen Toxine und Antitoxine und ihrer Wechselwirkung auf das Nervensystem der Meerschweinchen. Fortschr. der Med., 1898, No. 3.
282) **Mya, G.**, e **Levi, G.**, Studio clinico ed anatomico relativo ad un caso di diplegia spastica congenita (morbo di Little). Rivista di patol. nerv. e ment., 1896, No. 11.
283) **Nageotte** et **Ettlinger**, Lésions des cellules nerveuses dans diverses intoxications: leur rôle pathogénique. C. R. de la Soc. de biol., 1898.
284) **Nagy Bela**, Cit. nach Hoyes: Nothnagel's spec. Pathol., Lyssa, Bd. V., 1897.
285) — —, Ueber die Nervenzellen der gegen die Wuthkrankheit eingeimpften Hunde. Neurol. Centralbl., 1897, No. 2.
286) — —, Ueber die Gewebsveränderungen der Nervenzellen in der Hirnrinde bei Geisteskrankheiten. Ung. Arch. f. Medicin, Bd. III, 1894.
287) **Neppi, A.**, Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose rilevabili col metodo di Nissl. Rivista di patol. nerv. e ment., 1897, No. 4.

288) **Nepveu**, Altérations des cellules cérébrales dans le peste bubonique. C. R. de la Soc. de biol., 1897.
289) **Neumeyer**, Die histologischen Veränderungen der Grosshirnrinde bei localem Druck. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. VIII, 1896, Heft 3/4.
290) **Nissl, J.**, Ueber eine neue Untersuchungsmethode der centralen Organe, speciell zur Feststellung der Nervenzellen. Neurol. Centralbl., 1894; Centralbl. f. Nervenhlkd. u. Psych., 1894.
291) — —, Ueber Rosin's neue Färbemethode der gesammten Nervensystems und dessen Bemerkungen über Ganglienzellen. Neurol. Centralbl., 1894.
292) — —, Mittheilungen zur Anatomie der Nervenzellen. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1893.
293) — —, Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen. Neurol. Centralbl., 1891.
294) — —, Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen im Facialiskerne des Kaninchens nach Ausreissung der Nerven. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. XLVIII.
295) — —, Der gegenwärtige Stand der Nervenzellen-Anatomie und -Pathologie. Centralbl. f. Nervenheilkd. u. Psych., 1895; Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1895.
296) — —, Ueber die Nomenclatur in der Nervenzellen-Anatomie und ihre nächsten Ziele. Neurol. Centralbl., 1895, No. 2/3.
297) — —, Ueber die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Ebenda, 1896, No. 1. — Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. LIII, 1897.
298) — —, Die Beziehungen der Nervenzellensubstanzen zu dem thätigen, ruhenden und ermüdeten Zellzustande. Neurol. Centralbl., 1896. — Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. LII. 1896.
299) — —, Mittheilungen über Karyokinese im centralen Nervensystem. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. LI, 1894.
300) — —, Mittheilungen zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Arch. f. Psych., 1896, No. 3.
301) — —, Ueber experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XLVIII.
302) — —, Die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunctionen. Ebenda, Bd. LIV, 1897.
303) — —, Ein Brief an Prof. Goldscheider. Fortschr. d. Med. 1895.
304) — —, Kritische Fragen der Nervenzellenanatomie. Neurol. Centralbl., 1896.
305) — —, Nervenzellen und graue Substanz. Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 31—33.
306) **Noera, G.**, Sulle alterazioni degli elementi nervosi nel carbonchio sperimentale. Pisani, 1898, Fasc. 1—2.
307) — —, Sulle lesioni del sistema gangliare simpatico nella paralisi progressiva. Ebenda, Fasc. 1—2.
308) **Odier, R.**, Recherches expérimentales sur les mouvements de la cellule nerveuse dans la moëlle épinière. Rev. méd. de la Suisse romande, 1898.
309) **Oettinger et Marinesco**, Sur l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry. Sem. méd., 1895, No. 6.
310) **Onuf, B.**, The biological and morphological constitution of ganglion cells as influenced by section of the spinal nerve root or spinal nerves. Journ. of nerv. and ment. diseases, 1895.
311) **Pandi**, Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems nach chronischer Vergiftung mit Brom, Cocain, Nicotin und Antipyrin. Ungar. Arch. f. Med., II, 1893.
312) **Parascandolo, C.**, Recherches histo-pathologiques sur l'état des centres nerveux dans la commotion thoracique et abdominale expérimentales. Arch. de physiol. norm. et pathol., 1898, No. 1.
313) — —, Les altérations du système nerveux dans les brûlures. Ebenda, 1898.
314) **Péchoutre**, Des lésions médullaires dans le tétanos expérimental. C. R. Soc. de biol., 1898.
315) **Pearce** and **Bailey**, A case of Landry's paralysis. Journ. of nerv. and ment. diseases, 1896.
316) **Pellizzi, G. B.**, Sulle alterazioni delle cellule nervose nella atrofia da mancata funzione. Annali di freniatria, 1897.
317) — —, Sopra le variazioni anatomiche delle cellule de' ganglii celiaci e mesenterici superiori ne' varii stati della loro funzione. Ebenda, 1898, No. 4.
318) **Pergens, E.**, Action de la lumière colorée sur la retine. Annales de la Soc. royale des sc. méd. de Bruxelles, VI, 1897.
319) **Pernice, B.**, e **Scagliosi, G.**, Ricerche citologiche sul sistema nervoso nell' infezione difterica. Riforma med., Vol. IV, 1895, No. 6—8.
320) — —, Sulle alterazioni istologiche del sistema nervoso negli animali privati d'acqua. Pisani, 1895, No. 2.
321) **Philippe, Cl.**, et **De Gothard**, Etat des cellules nerveuses de la moëlle épinière chez l'homme après autopsie. C. R. Soc. de biol., 1898.
322) — —, Lésions des cellules nerveuses dans deux cas de polynévrite alcoholique a marche subaiguë. Soc. de biol., 1898.

323) **Phisalix, Charrin** et **Claude**, Lésions du système nerveux dans un cas d'intoxication expérimentale par le venin de vipère. C. R. Soc. de biol., 1898.
324) **Piccinino, F.**, Su di un caso di paralisi di Landry. Annali di neurol., 1897.
325) **Pick, F.**, Ueber morphologische Differenzen zwischen ruhenden und erregten Ganglienzellen. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 22.
326) **Pilcz, A.**, Beitrag zur Lehre von der Pigmententwicklung in den Nervenzellen. Arbeiten aus dem Institut f. Anat. und Physiol. des Centralnervensystems an der Wiener Univers., 1895, Heft 3.
327) **Popoff, N. N.**, Ueber die anatomisch-pathologischen Veränderungen des Centralnervensystems bei der Cholera asiatica. Wratsch, 1893, No 22.
328) — —, Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen des Grosshirns bei Delirium acutum. Neurol. Bote, 1897. (Russisch.)
329) **Pugnat, Ch. A.**, Des modifications histologiques des cellules nerveuses dans l'état de fatigue. Ac. des sciences, 1897, 8 Nov.
330) — —, Des modifications histologiques de la cellule nerveuse dans ses diverses états functionels. Bibliographie anatomique, 1898, Fasc. 1.
331) **Queston, L.**, Le sommeil hibernal et les modifications des neurones cérébraux. Annales de la Soc. royale des sc. de Bruxelles, 1898, No. 2.
332) **Rabl-Rückhard**, Sind die Ganglienzellen amöboid? Eine Hypothese zur Mechanik psychischer Vorgänge. Neurol. Centralbl., 1890, No. 7.
333) **Radaeli**, Alterazioni delle cellule della corteccia cerebrale in un caso di dermatite erpetiforme di Duhring in soggetto affetto da grave arteriosclerosi. Sett. med. dello sperimentale, 1898, 5 Marzo.
334) **Ramón y Cajal, S.**, Extructura del protoplasma nervioso. Rev. trimestral micrografica, Vol. I, 1896, Fasc. 1.
335) — —, La red superficial de las cellulas nerviosas centrales. Ebenda, 1898, Fasc. 4.
336) — —, Die Structur des nervösen Protoplasmas. Monatsschr. f. Psych. und Neurol., Bd. I, 1897, Heft 1—3.
337) — —, Neue Darstellung vom Bau des Centralnervensystems. Arch. f. Anat. und Physiol., Anat. Abth., 1893.
338) — —, La fine structure des centres nerveux. Proceedings of the Royal Soc., Vol. LV. 1894.
339) — —, Algunas conjecturas sobre el mecanismo anatomico de la ideación y atención. Rev. de med. y chirurg. pract., 1895, No. 2.
340) **Rehm**, Einige neue Färbungsmethoden zu Untersuch. des Centralnervensystems. Münch. med. Wochenschr., 1882.
341) **Renaut**, Sur les cellules nerveuses multipolaires et la théorie des neurones de Waldeyer. Bull. Acad. de méd. de Paris, 1895.
342) **Remlinger**, Un cas de paralysie ascendante aiguë due au streptocoques. Med. moderne, 1896.
343) **Retzius**, Ueber den Typus der sympathischen Ganglienzellen u. s. w. Biologische Untersuch., Stockholm, 1892.
344) **Ribakoff**, Soc. des méd. alienistes et névrologistes de Moscou, 1898, 21 Oct.
345) **Righetti**, Sulle alterazioni delle cellule nervose del midollo spinale consecutive all' occlusione dell' aorta addominale. Rivista di patol. nerv. e ment., 1899.
346) **Rispal**, Des lésions histologiques fines de la cellule nerveuse dans le tétanos chez l'homme. 4. congrès de méd. intern., Montpellier, 1898.
347) **Rispal** et **Anglade**, Etat des cellules nerveuses chez un épilectique mort en état de mal. Congrès français des méd. alienistes et névrologistes à Angers, Août 1898.
348) **Roger, H.**, und **Josué, O.**, Un cas de paralysie ascendante aiguë. Presse méd., 1898, No. 62.
349) **Rothmann**, Ueber Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde. Neurol. Centralbl., 1899, No. 1—2.
350) **Rosin, H.**, Ueber eine neue Färbungsmethode des gesammten Nervensystems nebst Bemerkungen über Ganglienzellen und Gliazellen. Neurol. Centralbl., 1893.
351) — —, Ein Beitrag zur Lehre vom Bau der Ganglienzellen. Deutsche med. Wochenschr., 1896.
352) **Rossi, E.**, Alterazioni minime degli elementi nervosi nell' avvelenamento per fosforo. Rivista di patol. nerv. e ment., 1897, No. 12.
353) — —, Alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra. Annali di freniatria, 1898, No. 1.
354) — —, Alterazioni degli elementi cellulari nervosi nella pellagra. Annali di freniatria, 1898, No. 4.
355) **Růžička, V.**, Untersuchungen über die feinere Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Arch. f. mikr. Anat., Bd. LIII, Heft 4.

356) **Sabrazès et Cabannes**, Notes sur les lésions des cellules nerveuses de la moëlle dans la rage humaine. Nouvelle iconographie de la Salpétrière, 1897, No. 3.
357) **Sacerdotti, C.**, e **Ottolenghi, D.**, Sulle alterazioni degli elementi nervosi nella discrasia uremica sperimentale. Riv. di patol. nervosa e mentale, 1897, No. 1.
358) **Sadowsky, S.**, Neurite expérimentale par compression et lésions consécutives des centres nerveux. C. R. Soc. de biol., 1896.
359) **Sala, L.**, Sur la fine anatomie des ganglions du sympathique. Arch. ital. de biol., 1892.
360) **Sano, F.**, Les localisations motrices dans la moëlle lombo-sacrée. Soc. belgique des neurologistes, 1897.
361) **Saratchoff, M.**, Ueber die Veränderungen in den Nervenelementen des Centralnervensystems bei der Morphiumvergiftung. Inaug.-Diss. Dorpat, 1894.
362) **Sarbó, A.**, Ueber die normale Structur der Ganglienzellen des Kaninchenrückenmarks und über deren pathologische Veränderungen bei Vergiftung mit Phosphor und Morphin. Ungar. Arch. f. Med., Bd. I, 1892.
363) — —, Ueber die Rückenmarksveränderungen nach zeitweiliger Verschliessung der Bauchaorta. Neurol. Centralbl., 1895, No. 15.
364) **Scagliosi, G.**, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Centralnervensystems bei der acuten Anämie. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 20.
365) — —, Ueber die Gehirnerschütterung und die daraus im Gehirn und Rückenmark hervorgerufenen histologischen Veränderungen. Virch. Arch., Bd. CLII, Heft 3.
366) **Schaffer, K.**, Ueber Veränderungen der Nervenzellen bei experimenteller, chronischer Blei-, Arsen- und Antimon-Vergiftung. Ungar. Arch. f. Med., Bd. II, 1893.
366a) — —, Sur l'origine de l'amyotrophie tabétique. Revue névrol., 1896.
367) — —, Ueber Nervenzellenveränderungen während der Inanition. Neurol. Centralbl., 1897, No. 18.
368) — —, Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks bei der Lyssa. Ebenda, 1891, No. 8.
369) — —, Ueber Nervenzellenveränderungen des Vorderhorns bei Tabes. Monatsschr. f. Psych. und Neurol., Bd. III, 1898.
370) — —, Das Verhalten der Spinalganglienzellen bei Tabes auf Grund der Nissl'schen Färbung. Neurol. Centralbl., 1898, No. 1.
371) **Schmidt, S.**, Ueber die Veränderungen der Herzganglien bei der Chloroformnarkose. Zeitschr. f. Biol., Bd. XXXVII, 1898, Heft 2.
372) **Schultz, R.**, Ueber artificielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarks. Neurol. Centralbl., 1883.
373) **Sfameni, P.**, Ricerche sperimentali sulle alterazioni artificiali e cadaveriche del sistema nervoso centrale e periferico. Sperimentale, 1897, Fasc. 1.
374) **Silvestrini, R.**, e **Daddi, G.**, Una rara infezione cerebrospinale sperimentale con spiccate lesioni poliocellulari. Congr. ital. di med. interna, 1898.
375) — —, Osservazioni cliniche e ricerche istologiche in un caso di malattie di Addison. Sett. med. delle sperim., 1898, No. 35.
376) — —, Un caso fatale di corea di Sydenham. Studio istologico del sistema nervoso centrale. Congr. ital. di med. interna, 1898.
377) **Solinas, P.**, Sull' atrofia muscolare progressiva. Arch. per le sc. med., 1898, No. 2.
378) **Soukanoff, S.**, De l'influence de l'intoxication arsenicale sur les cellules nerveuses. Bull. royale acad. des sciences de Belgique, 1898, 30 Avril.
379) — —, Contribution à l'étude de l'état des cellules nerveuses modifiées expérimentalement par l'intoxication arsenicale, quelque temps après la cassation de cette dernière. Journ. de névrol., 1899, No. 3.
380) — —, Sur l'histologie pathologique de la polynévrite dans ses rapports avec les lésions de la cellule nerveuse. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1898.
381) — —, Zur pathologischen Histologie der multiplen Neuritis. Medicinskoje obosrenje, 1897 (ref. in Fortschr. d. Med., 1898).
381a) — —, Contribution à l'étude des changements du système nerveux central dans la polynévrite. Arch. de névrol., Vol. I, 1896.
382) **Stephanowska, M.**, Les appendices terminaux des dendrites cérébraux et leurs différents états physiologiques. Travaux du labor. de l'institut Solvay, 1897, Fasc. 3.
383) **Steinhaus, J.**, Ueber die Veränderungen der Netzhaut bei Phosphorvergiftung. Ziegler's Beitr., Bd. XXII, 1897, Heft 3.
384) **Stewart, C. S.**, Influence of acute alcohol poisoning on nerve cells. Journ. of exper. medicine, 1896.
385) **Tanzi, E.**, I fatti e le induzioni nell' odierna istologia del sistema nervoso. Rivista sperim. di freniatria e med. legale, 1893, Fasc. 2 e 3.
386) **Tauczek, F.**, Die Veränderungen im Centralnervensystem bei Inanition. Neurol. Centralbl., 1896.

387) **Tarassewitch, L.**, Altérations histologiques des viscères et du système nerveux central, consécutives à un jeune de 35 jours. Rusk. Arch. patol. klin. med. e bakter., 1898.
388) **Tedeschi, A.**, Ziegler's Beitrage, 1896.
389) — —, Ricerche anatomiche e sperimentali sugli effetti del cloroformio Clinica moderna, 1897, No. 36—39.
390) **Tirelli, V.**, Sur l'anatomie pathologique des éléments nerveux dans l'empoisonnement aigu par le sublimé. Arch. ital. de biol., 1896.
391) — —, Sulla tossicità del sangue asfittico. Annali freniatria, 1896.
392) — —, Sulla cronologia delle morte degli elementi del sistema nervoso centrale e periferico. Ebenda, 1896.
393) — —, Sulla diagnosi differenziale tra alterazioni patologiche e cadaveriche della cellula nervosa. Ebenda, 1898.
394) — —, Sull' anatomia degli elementi nervosi in diverse frenosi e specialmente nella nevrosi epilettica. Ebenda, 1895.
395) **Touvime, M.**, Ueber die Veränderungen des Rückenmarks und der Spinalganglien bei Cholera asiatica (russisch). St. Petersburg 1894.
396) **Traina, R.**, Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' avvelenamento per morfina. Arch. per le sc. med., XXII, No. 3.
397) — —, Il sistema nervoso degli animali tiroidectomizzati. Policlinico, 1898, No. 19.
398) **Trömmer, E.**, Pathologisch-anatomischer Befund bei Delirium tremens nebst Bemerkungen zur Struktur der Ganglienzellen. Arch. f. Psych., 1899, Heft 3.
399) **Tchistowitsch, Th. J.**, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns bei der asiatischen Cholera. Virchow's Archiv, Bd. CXLIV.
400) **Uhlenhut** und **Moxter**, Ueber Veränderungen der Ganglienzellen bei experimenteller Vergiftung mit Rinder- und Menschenblut. Fortschr. der Med., 1898, No. 10.
401) **Valenza**, I cambiamenti microscopici della cellula nervosa nell' attività funzionale e sotto l'azione di agenti stimolanti e distruttori. Atti R. Accad. scienze fisiche e nat. di Napoli, VII, No. 3.
402) **van Gehuchten, A.**, Anatomie du système nerveux. 2. édition. Gand, 1897.
403) — —, L'anatomie fine du système nerveux. XII. Congrès internation. Moscou, 1897; ref. Neurol. Centralbl., 1897, No. 19.
404) — —, Le phénomène de chromatolyse consécutif à la lésion pathologique ou expérimentale de l'axone. Bull. de l'Acad. royale de Belgique, 1897.
405) — —, Les phénomènes de reparation dans les centres nerveux après section des nerfs périphèriques. Presse méd., 1899, No. 1.
406) **van Gehuchten, A.**, et **De Buck, D.**, La chromatolyse dans le cornes antérieures de la moëlle après désarticulation de la jambe. Ann. et Bull. de la Soc. de méd. de Gand, 1897.
407) **Vas, J.**, Studien über den Bau des Chromatin in den sympathischen Ganglienzellen. Arch. f. mikr. Anatomie, Bd. XL.
408) — —, Zur Kenntniss der chronischen Nicotin- und Alkoholvergiftung. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak., Bd. XXXIII.
409) **Verdiani, L.**, Sulle lesioni del sistema nervoso centrale nell' avvelenamento per acetone. Atti R. Accad. fisiocritici di Siena, S. IV, Vol. XI, 1899.
410) **Vincenzi, L.**, Sulle fine alterazioni morfologiche della cellula nervosa nel tetano sperimentale. Arch. per le sc. med., 1897, No. 4.
411) **Warda, W.**, Beiträge zur Histopathologie der Grosshirnrinde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1895.
412) **Warrington, W. B.**, On the structural alterations observed in nerve cells. Journ. of Physiol., 1898, No. 1/2.
413) **Westphal**, Ueber einen Fall von traumatischer Myelitis. Arch. f. Psych., 1896.
414) — —, Ein Fall von Compressionsmyelitis der Cervicalgegend. Ebenda, 1898, No. 2.
415) — —, Ueber einen Fall von Tetanus. Fortschr. der Med., 1898, No. 19.
416) **Witwell, J. R.**, The nervous elements in myxoedema. Brit. med. Journ., 1892.
417) **Yagodinski**, Eclampsia. Wratsch, 9. März 1895.
418) **Zinno, A.**, Fibromatosi multipla de' gangli spinali con sclerosi laterale amiotrofica. Giorn. Assoc. napol. de' med. e natural., 1897, No. 5.

Die Einführung der neuen Färbungsmethoden von Golgi und Nissl hat in den beiden letzten Decennien für die normale mikroskopische Anatomie der Nervenzelle solche Fortschritte gebracht, dass die bis dahin geltende Ansicht über den Bau des nervösen Elements ganz umgewälzt wurde. In Folge davon hat auch die Physiologie der Nervenzelle ihre Grundlage vollständig geändert, und obgleich man gegenwärtig von einer Einstimmigkeit der Ansichten über diesen wichtigen Gegenstand noch weit entfernt ist, so werden doch auf diesem Gebiet fortwährend Fortschritte in der Richtung zu einer gemeinschaftlichen Auffassung der Aeusserungen der Lebensthätigkeit dieser Zellen gemacht. Aber die Wirkungen dieser Vervollkommnungen in der mikro-

skopischen Technik haben sich nicht hierauf beschränkt: die experimentelle Pathologie hat aus ihnen reichlichen Nutzen gezogen, indem sie dieselben zur Lösung zahlreicher Probleme benutzte, die von den alten Untersuchungsmethoden vergeblich ihre Aufklärung erwartete. Endlich sieht man schon die allgemeinsten Umrisse einer ersten, wirklichen anatomischen Pathologie des Nervenelements sich abzeichnen, und das Ganze der bis jetzt in dieser Richtung gelieferten Arbeiten giebt der Hoffnung auf einen schnellen, fortdauernden Fortschritt auch auf diesem hochwichtigen Gebiete der Biologie Raum.

Es ist der Zweck der gegenwärtigen Uebersicht, von der Analyse der einzelnen Thatsachen ausgehend, dasjenige synthetisch zusammenzustellen, was man bis zu diesem Augenblick auf diesem weiten Forschungsgebiete als für die Wissenschaft erworbenes Besitzthum betrachten kann; dabei werden also nur diejenigen Thatsachen in Betracht gezogen, welche unter Anwendung der beiden oben genannten Verfahrungsweisen gewonnen worden sind. Nur ausnahmsweise, und wo es der Gegenstand durchaus erfordert, werden auch durch andere histologische Methoden gewonnene Resultate erwähnt werden. Allerdings ist die Aufgabe nicht neu; Andere sind schon daran gegangen und gegenwärtig fehlt es in der wissenschaftlichen Literatur nicht an werthvollen Arbeiten über diesen Gegenstand, worunter vorzüglich die Monographieen von Goldscheider und Flatau (151), sowie die von Ewing (127) von Wichtigkeit sind. Aber sie hatten weniger die Absicht, den Zustand unserer Kenntnisse über diesen Gegenstand objectiv darzustellen, als von Anderen gemachte Beobachtungen mit ihren eigenen Untersuchungen zusammenzustellen, welche von den Autoren ausführlich vorgetragen werden, während die Angaben über die Forschungen ihrer Vorgänger oft sehr sparsam behandelt sind. Ausserdem wird bei ihnen die Untersuchung der Thatsachen vorzugsweise und selbst ausschliesslich auf die mittelst des Verfahrens von Nissl beobachteten gerichtet, und die anderen, nicht weniger wichtigen, unvollständiger angegeben, welche, bisweilen über denselben Gegenstand durch die Färbung von Golgi deutlich gemacht worden sind. Endlich bieten diese doch ziemlich neuen Arbeiten bei dem schnellen, fortwährenden Fortschritte der Wissenschaft schon bedeutende Lücken und man kann daher nicht sagen, dass sie den gegenwärtigen Zustand unserer Kenntnisse über die Biologie der Nervenzelle treu wiedergeben.

Eine erschöpfende Behandlung des weitläuftigen Gegenstandes, den ich mir vorgenommen habe, und eine gleich ausführliche Betrachtung aller Beziehungen, die er von allen Seiten darbietet, wäre nicht nur eine lange und schwierige Arbeit, sondern sie würde auch nicht ganz für diese Zeitschrift passen, worin man mit Recht besonders solche Thatsachen sucht, welche die Pathologie und pathologische Anatomie näher angehen. Ich halte es daher für nöthig, mein Programm der Art einzuschränken, dass ich den diese beiden Zweige der Biologie betreffenden Theil ausführlich entwickle und mich im Uebrigen darauf beschränke, dem Leser die hauptsächlichen, unentbehrlichen Elemente zu liefern, um die sich darauf speciell beziehenden Thatsachen richtig zu verstehen.

Eine der grössten Schwierigkeiten bei der Zusammenstellung einer wissenschaftlichen Uebersicht besteht ohne Zweifel in einer solchen Anordnung der Thatsachen, dass nicht nur unnütze Wiederholungen und leidige Auslassungen vermieden werden, sondern besonders, dass dem Leser eine Reihe von synthetischen Bildern vorgestellt wird, welche den Zustand unserer Kenntnisse über diesen oder jenen Punkt der verwickelten Frage treu widerspiegeln. Wenn dies keine leichte Aufgabe ist, wo die Kenntniss des Gegenstandes schon so weit fortgeschritten ist, dass sie schon einen abgeschlossenen Lehrgegenstand darstellt, so wird es um so schwieriger in solchen Fällen, in denen, wie in dem unsrigen, die erworbenen Kenntnisse nur einzelne Ringe einer langen an vielen Stellen zerrissenen und unvollständigen Kette bilden. Da es jedoch zum besseren Verständniss der Thatsachen und zu ihrer klaren Darstellung unerlässlich ist, sich ein Schema zu bilden, um das sich, wie um einen Mittelpunkt, die über den Gegenstand erworbenen Kenntnisse anordnen lassen, glaubte ich nach reiflicher Prüfung, als der Natur des Gegenstandes am angemessensten, seine Behandlung in die folgenden allgemeinen Paragraphen eintheilen zu sollen.

Ich werde zuerst das abhandeln, was in Bezug auf die normale mikroskopische Anatomie der Nervenzelle am unentbehrlichsten zu wissen ist. Mit derselben Sparsamkeit an Angaben werde ich dann die Hauptpunkte der allgemeinen Physiologie derselben erläutern, und vorzüglich jene experimentellen Untersuchungen betonen, welche den somatischen Ausdruck der Zelle im Zustand der Thätigkeit, der Ruhe und der Ermüdung festzustellen suchen. In einem dritten Paragraphen werde ich mich unter der Bezeichnung „allgemeine Pathologie der Nervenzelle“ mit der genaueren Kenntniss jener allgemeinen Modifikationen beschäftigen, die einen krankhaften Zustand derselben anzeigen. Ein vierter Paragraph, der umfangreichste von allen, wird der Zusammenfassung aller Thatsachen gewidmet sein, die zur experimentellen Pathologie gehören. Hier erfordert der Gegenstand, eben

seines Umfangs wegen, eine wiederholte Untereintheilung in secundäre Paragraphen, und hier besonders wächst die Schwierigkeit einer logischen Gruppirung der Thatsachen ins Riesenhafte. Eine erste Unterabtheilung, die ich für logisch hielt, bestand darin, die Verletzungen für sich zu betrachten, die von allgemeiner oder örtlicher Störung des nervösen Elements herrühren, gesondert von denen, welche einer physischen oder mechanischen Wirkung oder toxischem oder infectiösem Einfluss zuzurechnen sind, welche ihren Einfluss auf dasselbe ausgeübt haben. Aber ihrerseits erlaubt jede dieser Unterabtheilungen, eben wegen der Natur der in ihr zusammengestellten Thatsachen, die Spaltung in secundäre Paragraphen. So ist es logisch in Bezug auf die Ernährungsstörungen den Einfluss der Inanition, der Entziehung des Wassers, der allgemeinen und örtlichen Anämie, der functionellen Unthätigkeit gesondert zu betrachten. Bei den physischen und mechanischen Einwirkungen müssen wir die Folgen des directen oder indirecten Traumatismus von denen der Elektricität und der Temperatur trennen. Unter den toxischen Einflüssen müssen wir zunächst scharf unterscheiden zwischen den aus der Aussenwelt in den thierischen Organismus eingeführten Substanzen — Intoxicationen im engerem Sinn — und den im Organismus selbst durch Störung des Stoffwechsels entwickelten Giften — Autointoxicationen. Die ersteren ihrerseits kann man weiter eintheilen je nach der chemischen Natur des Giftes, also je nachdem es sich um ein mineralisches oder um ein organisches Gift handelt, und in letzterem Falle, ob ein eigentlich sogenanntes organisches Gift oder ein vegetabilisches Alcaloid oder ein Gift von animalischem Ursprung in Frage kommt. Endlich müssen die infectiösen Wirkungen getrennt betrachtet werden je nach der besonderen Natur der Infection, auf welche die in den Nervenelementen angetroffenen Veränderungen zu beziehen sind.

In dem letzten Paragraphen werde ich alle die Thatsachen zusammenstellen, welche direct an der Nervenzelle des menschlichen Körpers beobachtet worden sind, und dies wird die eigentliche pathologische Anatomie dieser Zelle darstellen. Dieser muss aber logischer Weise vorhergehen die Darstellung der zu dem Zweck unternommenen Studien, die Veränderungen kennen zu lernen, welche der Vorgang der Leichenzersetzung in der Nervenzelle des thierischen Körpers hervorruft. Dies wird einen weiteren besonderen Paragraphen bilden mit der Bezeichnung: Leichenveränderungen der Nervenzelle. Bei der Anordnung der über die pathologische Anatomie der Nervenzelle beobachteten Thatsachen habe ich mich möglichst an das Schema gehalten, dass ich bei der Gruppirung der so nahe verwandten, unter den Paragraphen der experimentellen Pathologie fallenden befolgt habe. Daher habe ich zuerst jene Läsionen betrachtet, die man einer Störung der Ernährung zuschreiben kann, dann die auf physische oder mechanische Einwirkung zu beziehenden, die ich wieder in die durch directen oder indirecten Traumatismus oder durch Aenderungen der Temperatur veranlassten eintheilte. An dritter Stelle kommen die durch toxische Wirkung verursachten, mit der gewöhnlichen Unterscheidung von eigentlich sogenannten Vergiftungen und Autointoxicationen; an vierter Stelle die einer infectiösen Ursache zuzuschreibenden. Aber ausser den Thatsachen, die sich logischer Weise unter diese verschiedenen Paragraphen anordnen lassen, bleibt noch eine grosse Zahl anderer übrig, Läsionen von Nervenzellen betreffend, welche in besonderen Krankheitsfällen beobachtet wurden und sich aus dem einen oder anderen Grunde in den krankhaften Zuständen, die sich künstlich in dem thierischen Körper erregen lassen, nicht wiederfinden. Ich hielt es für zweckmässig, diese Thatsachen unter drei verschiedenen Paragraphen unterzubringen, indem ich der Eintheilung die Natur der Krankheit zu Grunde legte, bei der sie beobachtet wurden. So habe ich zuerst die bei Krankheiten des Nervensystems beobachteten Läsionen der Nervenzelle in Betracht gezogen, darauf die im Verlauf von Geisteskrankheiten aufgefundenen, und zuletzt die Läsionen, welche gelegentlich bei verschiedenen Krankheiten beobachtet worden und in keiner dieser Classen unterzubringen sind.

Ich werde die Arbeit mit einer kritischen Zusammenfassung schliessen, vorzüglich bestimmt, die Hauptthatsachen hervorzuheben, welche aus dieser grossen Masse von Einzelbeobachtungen hervorgehen, einige Probleme zu besprechen, die mit dem Gegenstande in sehr enger Verbindung stehen, und die Lücken anzudeuten, welche die Arbeit der Zukunft auszufüllen berufen ist.

Es wäre vielleicht nicht unpassend gewesen, auch eine kurze Uebersicht der Abänderungen zu geben, welche zahlreiche Beobachter für zweckmässig befunden haben, an den Färbungsmethoden von Golgi und Nissl vorzunehmen, aber ich habe aus verschiedenen Gründen davon abgesehen. Erstlich weil in der That der Gegenstand die mir von dieser Zeitschrift bestimmten Grenzen überschritten hätte, und dann, weil alles in dieser Beziehung besonders Wichtige schon in den oben angeführten Monographieen von Goldscheider und Flatau, sowie in der von Ewing (besonders in letzterer)

ausführlich gesammelt worden ist; auf diese kann ich also den Leser verweisen, der seine Kenntnisse über diesen Punkt zu vertiefen wünscht. Endlich hätte die Betrachtung auch dieser speciellen Seite des Problems bei der grossen Menge der Thatsachen den Umfang dieser Uebersicht allzusehr vergrössert.

Die bibliographischen Nachsuchungen sind von mir mit der grössten Sorgfallt ausgeführt worden; doch täusche ich mich nicht darüber, dass ich nicht irgend welche mit unserem Gegenstand in Verbindung stehende Beobachtungen übersehen haben könne. Besonders in Bezug auf die pathologische Anatomie wird es an Lücken sicher nicht fehlen, und der Grund ist leicht einzusehen. Oft bildet die Untersuchung der Nervencentra nur eine untergeordnete Beigabe, daher der Titel mehr bestimmt ist, die Hauptsachen deutlich zu machen, auf die der Verfasser die Aufmerksamkeit des ärztlichen Publikums lenken will, aber nicht, die Aufmerksamkeit dessen zu fesseln, der die Literatur durchsucht nach Beobachtungen, die sich auf ein ganz specielles Gebiet beziehen, wie das uns hier vorliegende. Der wohlwollende Leser wolle mir die unfreiwilligen Auslassungen verzeihen; ich schmeichle mir, dass er trotzdem in dieser Zusammenstellung eine solche Ernte von Beobachtungen in logischer Anordnung finden wird, dass er sich ziemlich schnell über jeden Punkt des verwickelten Gegenstandes orientiren kann: und dies ist der Hauptzweck dieser Arbeit.

I. Normale Anatomie der Nervenzelle [1]).

Bei dem Studium der feineren Anatomie der Nervenzelle muss man die Form des Elements als Ganzes von seinem feineren Bau unterscheiden. Die erstere wird uns in allen ihren feinsten Einzelheiten durch die Methode von Golgi enthüllt, der letztere wird wenigstens zum grössten Theil durch das Verfahren von Nissl nachgewiesen.

Aeussere Form der Nervenzelle. Die Nervenzellen können an Bildung und Grösse sehr verschieden sein, aber alle zeigen den constanten Charakter, mit Fortsätzen ausgestattet zu sein. Bei den höheren Thieren sind alle die Nervencentra bildenden Zellen multipolar, d. h. sie besitzen eine grössere oder geringere Zahl von Fortsätzen. Diese Fortsätze waren in ihren morphologischen Haupteigenschaften schon von Wagner, Remak und Deiters studirt worden, und der letztere unterschied sogar deutlich an jeder Nervenzelle einen Fortsatz, der in den Axencylinder einer Faser auslief, und den er deshalb den Axencylinderfortsatz nannte, und eine Reihe von Fortsätzen, die sich nach der Entfernung von der Zelle in immer feinere Zweige theilen, und denen Deiters wegen ihres körnigen, dem des Zellprotoplasmas ähnlichen Aussehens den Namen Protoplasmafortsätze beilegte. Nach Gerlach sollen alle die feinen Verzweigungen dieser Fortsätze mit einander anastomosiren, um im Inneren der grauen Substanz ein nervöses Netz zu bilden. Es ist das sogenannte Reticulum nervosum diffusum Gerlach's, das lange bei allen Histologen für eine unbestrittene Thatsache galt. Gerlach nahm auch abweichend von Deiters an, eine Nervenfaser könne direct aus diesem Reticulum entspringen, indem sich verschiedene Zweige zu einem einzigen Bündel vereinigten.

So weit war unsere Kenntniss der Morphologie der Nervenzelle gediehen, als die hochwichtigen Studien Golgi's erschienen, die nach einer Methode ausgeführt waren, welche die feinsten morphologischen Einzelheiten dieser Zellen deutlich zu machen vermochte. Die Untersuchungen dieses ausgezeichneten Histologen lassen sich der Hauptsache nach so zusammenfassen:

Jede Nervenzelle besitzt Protoplasmafortsätze und einen, aber nur einen Axencylinderfortsatz. Dieser entspringt entweder direct aus dem Zellkörper, oder von der Basis eines Protoplasmafortsatzes aus einem kleinen dreieckigen Kegel; er hat scharfe, regelmässige Umrisse und entsendet in seinem Verlauf zahlreiche Seitenzweige. Er kann sich auf zwei verschiedene Weisen verhalten, nämlich entweder äusserst lang sein und in seiner ganzen Länge trotz der Abgabe zahlreicher Seitenzweige seinen ursprünglichen Durchmesser behalten, oder im Gegentheil sehr kurz sein und sich in geringer Entfernung vom Zellkörper theilen und wieder theilen, so dass durch die Verflechtung seiner feinen Zweige ein unentwirrbares Netz entsteht. Nach Golgi wäre jede mit einem langen Axencylinder versehene Zelle eine motorische, jede Zelle mit kurzem Axencylinder eine sensitive. Die Protoplasmafortsätze anastomosiren nicht mit einander, sondern endigen immer frei; sie sind dick, mit unregelmässigen Umrissen, von verschiedener Länge, und ihre Dicke nimmt schnell ab. Sie geben eine grosse Zahl von Seitenzweigen ab, die sich vielfach theilen. Auch Golgi nimmt in der grauen Sub-

1) Bei der Zusammenstellung dieser anatomischen Angaben habe ich die Monographieen von Goldscheider und Flatau (151) und von Ewing (127), sowie die Anatomie du système nerveux von v. Gehuchten vielfach benutzt.



stanz ein Reticulum nervosum diffusum an, ähnlich dem von Gerlach, aber während es nach Letzterem aus den Anastomosen der Protoplasmafortsätze entstehen soll, rührt es nach Golgi von der Anastomose aller Fibrillen von der Natur der Axencylinder her, welche zur Bildung der grauen Substanz beitragen: Verzweigungen des Axencylinders der sensitiven Zellen, Collateralen der langen Axsencylinder der motorischen Zellen, endlich Collateralen, die die Nervenfassern längs ihres Weges aussenden; die internen Spinalwurzeln sollen aus diesem Nervennetze entspringen.

Die Untersuchungen Golgi's wurden von zahlreichen Forschern wiederholt und weiter verfolgt; wer dabei den grössten Beitrag von Thatsachen zu unserer Kenntniss gebracht hat, war Ramón y Cajal. Auch dieser Autor erkennt das Vorhandensein von langen und kurzen Axencylindern an, aber erklärt es für irrthümlich, diese morphologische Eigenschaft für das Anzeichen einer besonderen functionellen Befähigung zu halten. Er nimmt ebenfalls das Vorhandensein eines diffusen Nervennetzes an, aber die dasselbe bildenden Fibrillen sollen niemals mit einander anastomosiren; sie ständen nur in Berührungsbeziehungen zu einander und endigten immer mit freien, unabhängigen Verzweigungen. Dies ist der Hauptpunkt der Untersuchungen Ramón y Cajal's und er wurde in der Folge von Koelliker, van Gehuchten, Lenhossék, Retzius u. s. w. bestätigt. Die Ideen des Autors wurden später vollkommen angenommen von His, Edinger, Waldeyer und allen anderen ausgezeichneten Nervenhistologen.

Nach der Annahme dieser Autoren bilden die Nervenfasern und -zellen keine unabhängigen Elemente; jede Zelle besitzt eine Faser, die ihren mit Myelin bekleideten Axencylinder darstellt; jede Faser setzt nothwendiger Weise eine Zelle voraus, aus der sie entspringt. Das einzige und alleinige Nervenelement ist die Zelle mit allen ihren Fortsätzen, mit Einschluss der Faser, die aus ihr entspringt, mit Einschluss der peripheren Endigungen dieser Faser. Das ganze Nervengewebe besteht einzig aus Elementen dieser Art, und dieser Art von nervöser Einheit hat Waldeyer den Namen Neuron beigelegt. Ein Neuron stellt also eine mit zwei Arten von Fortsätzen versehene Nervenzelle dar: Protoplasmafortsätze, auch Dendriten (His) oder Prolongamenta cellulipeta (v. Gehuchten) genannt, und den Axencylinderfortsatz, dem mehrere Autoren verschiedene Namen beigelegt haben. So schlägt Waldeyer vor, ihn Nervenfortsatz zu nennen, Schäfer Neuron, Rauber Neurit, Koelliker Axon, van Gehuchten Prolongamentum cellulifugum, Andere Hauptfortsatz.

Um die von der Methode von Golgi gelieferten Hauptresultate zu prüfen, denen man vielleicht vorwerfen konnte, an schon todten und daher möglicher Weise veränderten Elementen gewonnen worden zu sein, hat man Untersuchungen nach der Methode von Ehrlich durch Injectionen in lebendes Gewebe angestellt, und diese haben in den Händen trefflicher Beobachter, wie Retzius, Dogiel u. A. alle durch die Method evon Golgi enthüllten Einzelheiten bestätigt.

Der feinere Bau der Nervenzelle. In jeder Nervenzelle unterscheidet man deutlich, ebenso wie in jedem anderen Zellelemente, zwei Haupttheile, das Protoplasma und den Kern; als direct von ersterem abstammend kann man die Protoplasma- und Nervenfortsätze betrachten.

Der Kern. Der Kern hat einen anscheinend sehr einfachen Bau. Nissl (291) unterscheidet in ihm eine Membran, ein Netz mit oder ohne Schollen: in ihm befinden sich ein oder mehrere Nucleoli. Im Nucleolus unterscheidet er eine dünne, äussere, dunklere Schicht und ein blasseres Centralkörperchen. Lenhossék (199) spricht von dem Dasein einer sehr feinen Kernmembran und eines Kernnetzes, welches um den Nucleolus dichter ist, sich in wenig färbbare Bälkchen ausdehnt und im ganzen Kerne nur mit Mühe sichtbar ist. In dem Nucleolus sieht er ein Häufchen von 3—5 punktförmigen, stark färbbaren Nucleololi. Flemming (134) giebt an, dass in den Zellen der Spinalganglien sowohl die Kernmembran als der Nucleolus reich an Chromatin sind. Dehler (99) bestätigt die Resultate Flemming's; auch er sieht wie Nissl an der Peripherie des Nucleolus einen stark färbbaren Saum. Rosin (350) bemühte sich, die Wahlverwandtschaft der verschiedenen Theile des Nucleolus zu den sauren und basischen Anilinfarben zu studiren, wozu er die Mischung von Biondi-Heidenhain benutzte. Aber er gebrauchte sie in sehr concentrirter Lösung, während man bekanntlich bei der Electivfärbung sehr verdünnte, allmählich färbende Lösungen vorzieht. So ist die von ihm erhaltene Färbung offenbar sehr künstlich, und sein Schluss, dass die chromatische Substanz des Cytoplasmas den basophilen Körnchen der Mastzellen entspricht, wurde von Nissl als ganz unhaltbar nachgewiesen (Levi). Rosin hält Kern und Kernkörperchen für neutrophil, was der allgemein angenommenen Idee über den Bau des Kerns aller Zellen widerspricht, obgleich man jetzt annimmt, dass das Chromatin (oder Nuclein) des Kerns Verwandtschaft zu den basischen, der Nucleolus zu den sauren Farben hat. Levi (203) bediente sich derselben Mischung, aber in starker Verdünnung. Mit dieser Färbung konnte er deutlich machen, dass in der somatochromen Zelle der

Nucleolus sich constant mit den sauren Farben färbt; an seiner Peripherie zeigt er immer, an dem Umriss festhaftend, Schollen von verschiedener Bildung in den verschiedenen Zelltypen und von verschiedener Zahl, von 2—4, welche basophil sind. Er sah niemals die Nucleoli Lenhossék's. Alle Charaktere führen zu der Annahme, dass diese Schollen aus Nuclein bestehen und folglich das erste Chromatin des Kerns darstellen, welches also sehr spärlich ist; dies stimmt gut zu dem Mangel an reproductiver Thätigkeit dieser Zellen. Der Nucleolus ist acidophil und besteht also aus Paranuclein. Flemming (134) stellt die Hypothese auf, die Nucleoli seien die speciellen Sitze der Sammlung und Reproduction des Nucleins, und das Paranuclein bilde ein vorbereitendes Stadium derselben. In den Nervenzellen zeigten die Kerne eine grosse Nucleinscholle, welche (nicht immer) einen sehr kleinen Nucleolus einschliesst. In den Körnchen ist die Kernmembran sehr dünn und bisweilen basophil (Kleinhirn); sie umgiebt eine Scholle von basophiler Substanz, rund, mit scharfem Umriss, die nach Levi aus Nuclein besteht; der Nucleolus fehlt ganz.

Protoplasma. Indem er das Protoplasma der Nervenzellen vermittelst seines Färbeverfahrens studirte, wies Nissl in ihm das Dasein zweier Grundbestandtheile nach, eines geformten und eines nichtgeformten. Der erste tritt in Form kleinerer (Körner und Fäden) oder grösserer (Spindeln, Kegel, Kappen) Gebilde auf, die in verschiedenen Nervenzellen eine verschiedene, aber wohl charakterisirte Anordnung (netz-, streifenförmig u. s. w.) zeigen und somit einer bestimmten Nervenzelle ein typisches morphologisches Gepräge geben. Die geformte oder gefärbte Substanz Nissl's entspricht der Interfilarmasse Flemming's und hat von verschiedenen Autoren verschiedene Namen erhalten: chromatischer Theil, Schollen oder Körperchen von Nissl, Nissl'sche Zellkörperchen, Tigroid (v. Lenhossék etc.).

Ueber den feineren Bau dieser chromatischen Körperchen stimmen die Ansichten noch nicht völlig überein. Flemming (134), De Quervain (106) u. A. schreiben ihnen feinkörnige Beschaffenheit zu. Nissl (304) unterscheidet in den chromatischen Schollen mehr oder weniger gefärbte, verschieden geformte und grosse, aber innerlich homogene Theile. Es ist auch noch eine umstrittene Frage, ob diese Körperchen als solche schon in der lebenden Zelle vorhanden sind, oder ein Kunstproduct durch Gerinnung des Protoplasmas entweder in Folge des Todes oder des Einflusses des Fixationsmittels. Kronthal (194) beobachtete zuerst, dass, wenn man graue Rückenmarkssubstanz dem Lebenden entnimmt, auf einem Objectträger trocknet und mit Methylenblau färbt, im Protoplasma jede Spur von chromatischen Körperchen fehlt. Daraus schloss Fischer (Anat. Anzeiger, Bd. IX u. X), diese seien ein Product der Einwirkung der Fixirungsmittel. Auch Held (169) konnte bei der frischen Untersuchung der Zellen der Vorderhörner des Kaninchens die Gegenwart dieser Körperchen nicht beobachten. Als er dann die Beobachtung länger ausdehnte, sah er in der protoplasmatischen Masse kleine Vacuolen auftreten, um welche sich feine Körnchen anhäuften. Als er dann das Element mit absolutem Alkohol fixirte, konnte er sich überzeugen, dass die Vacuolen im Centrum von chromatischen Körperchen lagen, während die Körnchen Theilchen von chromatischer Substanz darstellten. Er schloss daraus, dass die Nissl'schen Körperchen sich in den Zellen in flüssigem Zustande befinden und von den Fixirungsmitteln niedergeschlagen werden. Als er jedoch später beobachtete, dass auch ohne Einwirkung eines Fixirungsmittels die Nissl'schen Körperchen $1^1/_2$ Stunden nach dem Tode in der Zelle erscheinen, meinte er, ihr Auftreten und also der Uebergang der Substanz, aus der sie bestehen, aus dem flüssigen oder halbflüssigen in den festen Zustand sei einem Gerinnungsprocesse in Folge des Absterbens zuzuschreiben; diese Gerinnung sei eine directe Folge der Zunahme der Säure in der grauen Substanz, verursacht durch Vorgänge in der Leiche. Diese Zunahme sei durch specielle Untersuchungen nachgewiesen (Geschliden). In der That verhindere die Fixirung ganz frischer Zellen durch mit NaOH alkalinisirten Alkohol das Erscheinen der Nissl'schen Körperchen.

Ewing (127) wiederholte die Untersuchungen Held's und konnte sich ebenfalls überzeugen, dass die chromatischen Körperchen in ihrem natürlichen Zustande homogen sind und dass sie kurz nach dem Tode feinkörnig erscheinen. Dabei glaubt er nicht, dass dadurch die Wichtigkeit dieses Bestandtheils des Protoplasmas irgendwie vermindert werde, und vorzüglich die Wichtigkeit der directen Bemühungen, um die Veränderungen des nervösen Elements in den verschiedenen pathologischen Zuständen aufzuklären. Auch wenn man ihr Vorhandensein in halbflüssigem Zustande während des Lebens annimmt, ist kein Grund vorhanden, um zu glauben, dass ihre Gestalt und Lage im Zellkörper durch physische Veränderungen, hervorgebracht durch die Fixirungsmittel, altenrt werden könnte.

Dogiel (113) bemerkt mit Recht, dass die vollkommen homogene Erscheinung des Zellprotoplasmas während des Lebens nicht beweist, dass in ihm keine chromatischen Körperchen vorhanden sind, denn diese könnten im natürlichen Zustande genau dasselbe Brechungsvermögen besitzen wie die übrige Masse des Protoplasmas. Er hat gesehen,

dass eine schwache Lösung von Methylenblau in der physiologischen Chlornatriumlösung, zu einer lebenden Zelle gebracht, die chromatischen Körperchen in der Zeit von 5—8 Minuten sehr gut färbt. Man kann nicht sagen, diese Flüssigkeit vermöge in so kurzer Zeit die Zelle zu tödten oder wenigstens die chromatische Substanz zur Gerinnung zu bringen, denn die Flimmercilien, die Spermatozoen und verschiedene Larven färben sich sehr gut und bleiben in dieser schwachen Farbstofflösung lange Zeit lebendig.

Neuerlich hat Růžička (355) wieder die Meinung ausgesprochen, dass die Nissl-schen Körperchen Kunstproducte seien, die aber nicht durch Einwirkung saurer Fixirungsmittel, sondern erst bei Entfärbung zu Stande kommen; sie sind weder in den lebenden Nervenzellen, noch in den fixierten oder nach Zusatz von Fixirungsflüssigkeiten zu lebenden Zellen nachzuweisen.

Rosin (350) wollte den färbbaren Theil des nervösen Zellprotoplasmas mit den basophilen Körperchen Ehrlich's zusammenbringen, welche Deutung aber von Nissl (291) entschieden verworfen wurde. Benda (35) schliesst aus seinen Untersuchungen, dass der sich färbende Theil im Zellprotoplasma als ein nicht differenzirtes Protoplasma, Neuroplasma, aufzufassen sei, das in verschiedenem Grade reich an basophilen Körnchen sei. Damit nimmt er im feineren Bau der Nissl'schen Körperchen zwei Substanzen an, eine körnige, fähig, Farbstoffe aufzunehmen, und eine homogene, die gleichsam als Cement für die Körperchen dient, aus denen die erstere besteht. Diese Meinung wird getheilt von Held (169), Juliusberger (184) und Ramón y Cajal (334). Dieser betrachtet den chromatischen Theil als leicht körnig und hält ihn für eine Mischung aus zwei Substanzen, einer basophilen und einer mit basischen Anilinfarben nicht färbbaren. Nach Lugaro (219) kann man, obgleich die Heterogenität des chromatischen Theils evident sei, keinen scharfen Unterschied zwischen einer homogenen Grundsubstanz und in dieser eingeschlossenen Körnchen machen. Die chromatische Substanz besteht aus einem Gemisch von mehr oder weniger zusammenfliessenden, verschieden färbbaren, schwammartig angeordneten Theilen.

Was die feinere chemische Beschaffenheit der chromatischen Substanz betrifft, so sind unsere Kenntnisse noch möglichst unvollkommen. Nach Held (169) ist sie löslich in einer warmen Lösung von NaHO, sowie in concentrirten Lösungen von kohlensaurem Lithium, aber unlöslich in concentrirten warmen Lösungen von Säuren (Salpeter-, Essig-, Salzsäure). Nach Eve (126) dagegen sollen warme Säurelösungen, wenn sie vor der Fixirung einwirken, die chromatischen Körperchen auflösen. Auch Ewing (127) gelang es nicht, die chromatischen Körperchen zu zerstören, wenn er sie mit vielen mineralischen und organischen Säuren behandelte, und ebensowenig durch eine concentrirte Lösung von kohlensaurem Lithium; erst nach einer Stunde lässt dieses sie bis aufs Doppelte anschwellen. Dagegen lösen sich die chromatischen Körperchen in einer warmen Ammoniaklösung in Zeit einer Stunde vollkommen auf. Nach Held sollen die chromatischen Körperchen von Magensaft nicht angegriffen werden und Spuren von Phosphor enthalten, daher er sie zu den Nucleoalbuminen rechnet.

Die geformte Substanz Nissl's entspricht der sogenannten Interfilarmasse Flemming's und hat von verschiedenen Autoren verschiedene Namen erhalten: Zwischensubstanz, achromatische Substanz, Grundsubstanz oder Grundmasse (Held) des Nervenzellenprotoplasmas. Auch über ihre feinere Constitution stimmen die Autoren bei weitem nicht überein. Während die meisten mit Nissl (298), Becker (33), Marinesco (247), Benda (35), Flemming (136), Kronthal (194), Lugaro (218), Dehler (99), Dogiel (112—113) ihr eine feinfibrilläre Structur zuschreiben, wird diese von Anderen (Lenhossék (199), Held (169), Ramón y Cajal (334)) durchaus geleugnet.

Flemming hat zuerst das Vorhandensein von Fibrillen im Protoplasma der Zellen der Spinalganglien und in den motorischen Zellen des Rückenmarks beobachtet. Becker glaubte, diese Fibrillen bildeten eine Verlängerung der Primitivfasern des Axencylinders. Nissl meint, dass eine Fülle von Thatsachen zu der nothwendigen Schlussfolgerung zwingt, dass die Zwischensubstanz des Nervenzellenleibes Fibrillen enthalten müsse, obgleich man die letzteren direct nicht nachzuweisen vermag. Marinesco studirte den Bau der achromatischen Substanz im Zustand der Chromatolyse der Zelle und erkannte in ihr eine netzförmige Substanz (Spongioplasma). Die Maschen des Netzes können von verschiedener Grösse sein; an den Kreuzungsstellen der Fäden sind kleine Anschwellungen vorhanden (points nodaux). Das Spongioplasma soll das Gerüst des Zellkörpers bilden; in seinen Zwischenräumen liegen die Chromatinschollen, deren Form also von der Structur des Spongioplasmas abhängt. Die Fäden des Spongioplasmas gehen nach Marinesco continuirlich in die Fibrillen der Protoplasmafortsätze und des Axencylinders über. Wir werden in der Folge sehen, dass Marinesco je nach dem Bau des Spongioplasmas verschiedene Structurtypen in den Zellen der Spinalganglien unterscheidet. Auch Lugaro hat beim Studium der achromatischen Substanz dieselbe Methode befolgt wie Marinesco; auch er erkennt in ihr

die Gegenwart von Fibrillen, welche in den Protoplasmafortsätzen parallel laufen und sich im Zellkörper auf verschiedene Weise verflechten, Anastomosen bilden und ein echtes Netz darstellen, dessen Bau je nach dem Zelltypus wechselt.

Dagegen sah v. Lenhossék in der Grundsubstanz des Zellprotoplasmas der motorischen Zellen nur hellere, ungefärbte Pünktchen in dicht gedrängter Lagerung, die dem Protoplasma ein schaum- oder wabenartiges Aussehen verliehen. Wenn auch diese helleren Pünktchen Fibrillen entsprechen, so kann es sich dabei nur um minimal kurze Fäden und nicht um längere, zusammenhängende Gebilde handeln. Ferner stehen diese Pünktchen in keiner Beziehung zu den Chromatinschollen. Auch Held leugnet das Vorkommen von Fibrillen im Zellprotoplasma; dieses, ebenso wie die protoplasmatischen und Axencylinderfortsätze beständen wesentlich aus einer Substanz von vacuolärem Aussehen (Cyto- resp. Axospongium), in und zwischen deren Trabekeln feine Körnchen (Neurosoma) eingelagert sind. Die einzige Differenz in dem Aufbau der einzelnen Neurontheile betrifft nur die Maschengrösse und die Maschenform dieses vacuolisirten Protoplasmas der Grundsubstanz, welche sich auf kleinere oder grössere Vacuolisirung zurückführen lässt, ferner die Zahl und Gruppirung der Neurosome. Das vacuoläre Aussehen der Grundsubstanz wäre nach Held das Product der Wirkung des Fixirungsmittels auf das Protoplasma. Den Vorgang stellt sich Held als eine durch Gerinnung bedingte Entmischung vor, so dass einerseits gewisse Stoffe zur Ausfällung kommen, andererseits zunächst ihr Lösungswasser in Form von Vacuolen abgeschieden und gesondert werde. Die ausserordentlichen Differenzen des Cytospongiums in Bezug auf die Maschen- resp. Vacuolengrösse, welche man nicht nur in verschiedenen Nervenzellen, sondern auch in verschiedenen Abschnitten derselben Zelle sehen kann, will Held auf Mengenverhältnisse des Lösungswassers zurückführen, welche andererseits Unterschiede der gelösten Substanzen bedingen. Ausserdem vacuolisiren die dünnen Fixirungsmittel etwas anders als die concentrirten. Eine ähnliche Structur der Zwischensubstanz in den verschiedenen Abschnitten des Neurons giebt auch Ramón y Cajal an.

In Bezug auf die Beziehungen zwischen der chromatischen und der achromatischen Substanz hält Flemming (135) die Schollen von Nissl für Verdichtungen chromatischer Substanz, die an den Fibrillen der achromatischen oder Grundsubstanz des Protoplasmas anhängen. Nach Van Gehuchten (403) würde die chromatische Substanz eine Art von Inkrustirung an den Filamenten der achromatischen bilden, und diese Ansicht wird von Ewing (127) getheilt. Van Gehuchten bestimmt die Beziehungen zwischen diesen beiden Substanzen auf folgende Weise: Die chromatophilen Elemente liegen in der achromatischen Substanz, und zwar haften dieselben an der organisirten, netzförmigen Masse, speciell an den Knotenpunkten derselben. Hier zeigt die chromatische Masse einen körnigen Bau. Zuweilen sieht man die chromatische Substanz an den Trabekeln haften; es entsteht dann ein Zellprotoplasma mit chromatischen Fäden von unregelmässigem Verlauf und verschiedener Länge. An einzelnen Stellen der Zellen können die Körner sich zusammenballen und dadurch zur Bildung von verschiedenartigen, granulirten oder homogenen Stäbchen führen. In anderen Partieen der Zellen endlich imprägnirt die chromatische Substanz die Trabekel und die Knotenpunkte, von denen dieselben entspringen. Die zusammengeballten und breiter gewordenen Körner zeigen dann Sternformen und bilden die zuerst von Nissl und Quervain beschriebenen kurzen, chromatischen Verlängerungen, die sich in die achromatische Substanz verlieren. Diese Inkrustation der Knotenpunkte und der Trabekel des Netzes kann einen immer grösseren Umfang annehmen, und je mächtiger sie wird, um so enger müssen die Maschen des Netzes ausfallen. Wenn dieser Process mehrere benachbarte Trabekel und Knotenpunkte umfasst, entsteht das Bild eines chromatischen Blockes. Dieser hat keinen homogenen Bau, weil die Maschen des Netzes, obgleich eng und reducirt, dennoch durch die chromatische Substanz nicht vollkommen ausgefüllt werden: so erscheinen diese Maschen unter dem Bilde der von Quervain, Nissl und v. Lenhossék beschriebenen Vacuolen. Der chromatische Block zeigt keine scharfen Contouren, weil von ihm nach allen Seiten hin feine Trabekel ausgehen, die sich bald in die achromatische Substanz verlieren. Wenn diese Inkrustation noch umfangreicher wird, entsteht ein chromatophiles Element, welches gleichmässig durch Methylenblau gefärbt wird und ein homogenes Aussehen zeigt.

Nach Nissl (304) und Lugaro (218) wären die Formen der chromatischen Körperchen einzig ein Product der Raumverhältnisse, d. h. abhängig von der Art und Weise des Verlaufs der ungefärbten Züge, resp. des Fibrillenverlaufs. Nach Lugaro würde der chromatische Theil nur passiv die von dem achromatischen Gewebe gelassenen Zwischenräume einnehmen. Die Färbung von Nissl gebe das negative Bild des eigentlichen Aufbaues der Nervenzelle.

Der Vollständigkeit wegen müssen wir uns kurz mit einigen Eigenthümlichkeiten des Baues beschäftigen, welche kürzlich in der Nervenzelle von Donaggio (115, 116, 117) und Golgi (153, 154, 155) studirt und klargestellt worden sind.

Donaggio sagt, er habe mittelst eines besonderen Färbungsverfahrens in der Nervenzelle der höheren Wirbelthiere das Vorhandensein nachweisen können von 1) einem Netz, gebildet durch Fäden von mittlerer Dicke, welche eine Art von Rechtecken oder unregelmässigen Quadraten mit etwas gebogenen Seiten bilden; sie sind mit einander durch einen kleinen Ring oder Kreis verbunden, von derselben Färbung wie die Fäden oder durch eine Scheibe von demselben Durchmesser wie der Ring und ebenso gefärbt. 2) Von einer besonderen Anordnung dieses Netzes um den Kern, wodurch das Bild eines durch gleichweit von einander abstehende Fäden gebildeten Halses entsteht, welche (Fäden) von dem Netz ausgehen und sich an den Kern anheften. 3) Von dünnen, zahlreichen Fibrillen, welche von dem umgebenden Gewebe ausgehen und sich wenig färben; man sieht sie an den äusseren Rändern der Zelle sich stärker färben und sich an das Netz ansetzen, wobei sie sich bisweilen in zwei dünne Filamente spalten. Der Autor meint, das so deutlich gemachte Netz werde von Fäden gebildet, die aus zwei Substanzen bestehen, von denen die eine sich lebhaft mit Methylenblau färbt und der Substanz entspricht, welche die Nissl'schen Körperchen bildet; die andere färbt sich nicht mit diesem Farbstoff. Die chromatische Substanz würde eine Art von Ueberzug über die Fäden der achromatischen Substanz bilden. Diese Idee führt den Autor zu demselben Schluss wie Held, dass die Nissl'schen Körnchen ein Kunstproduct seien, hervorgebracht durch die Fixirungsflüssigkeit, aber mit dem Unterschied, dass Held meint, die chromatische Substanz finde sich in Lösung im Protoplasma, Donaggio dagegen annimmt, sie löse sich von den Fäden des Netzes ab.

Golgi ändert seine specielle Färbungsmethode ab und beschreibt in den Zellen der Spinalganglien zwei morphologische Eigenthümlichkeiten, nämlich: 1) an ihrer Peripherie eine sehr zarte Bekleidung von anscheinend neurokeratinischer Natur, bald ein Netz, bald eine zusammenhängende Schicht bildend, bestehend aus mit einander zusammenhängenden Schüppchen. Es setzt sich in die Protoplasmafortsätze fort bis zu den Theilungen zweiter und dritter Ordnung, am häufigsten mit runden, gleichförmigen, regelmässigen Maschen; 2) in dem Zellkörper ein feines, zierliches Netz, ohne Verbindung mit dem peripherischen. Dies ist in den verschiedenen Zellenarten verschieden gebildet. Bei alten Thieren nimmt es eine ganz besondere Beschaffenheit an und strebt, sich in mehr oder weniger begrenzte, kegelförmig kuglige Lappen anzuordnen mit deutlich peripherischer Lage und Richtung von der Peripherie nach der Mitte zu. Der Verfasser kann über seine Bedeutung noch nichts Genaues sagen. Was die peripherische Auskleidung betrifft, so meint Ramón y Cajal (335), die von Golgi beschriebenen Bilder seien in einigen Fällen (zusammenhängende Auskleidung) hervorgebracht durch die Färbung des interstitiellen Cements, in anderen (nicht zusammenhängende, netzförmige Auskleidung) durch die Färbung des oberflächlichen Netzes und in einigen Fällen durch pericelluläre Nester.

Pigment. Endlich müssen wir auf einen fast normalen Bestandtheil der Ganglienzellen beim Erwachsenen hinweisen, der in pathologischen Zuständen verschiedene Mengenveränderungen erfahren kann, nämlich auf die Gegenwart eines speciellen Pigments im Zellprotoplasma, von hellgelber Farbe, in Körnchengruppen von verschiedener Grösse angeordnet, gewöhnlich gegen die Basis eines Protoplasmafortsatzes. An den Stellen, wo sich das Pigment anhäuft, verschwinden die Nissl'schen Schollen. Die chemische Natur dieses Farbstoffs ist noch wenig bekannt. Nach Rosin (351) soll es sich um eine fettähnliche Substanz handeln. Ausser diesem hellgelben Pigment findet sich in gewissen Abschnitten des Nervensystems (Locus coeruleus, Substantia nigra Soemmeringii) ein dunkelbraunes. Nach Pilcz (326) entwickeln sich beide Arten des Pigments gesondert; es lässt sich nirgends ein Uebergang aus dem hellen in das dunkle Pigment beobachten, nur in den Zellen der Spinalganglien finden sich beide Arten neben einander vor. Das Pigment entwickelt sich an den verschiedenen Stellen des Centralnervensystems bei einem und demselben Individuum zu verschiedenen, ziemlich weit auseinander liegenden Zeitpunkten. Die Altersstufe, bei welcher sich Pigment zuerst nachweisen lässt, schwankt bei einer Reihe von Individuen innerhalb enger Grenzen. Am allerfrühesten erhält der Locus coeruleus Pigment. (Vom 11. Monat an.) Erst mit vollendetem dritten Lebensjahre taucht in der Substantia nigra Soemmeringii und in den peripheren Zellen des dorsalen Vaguskernes Pigment auf, aber nicht constant. Die Pigmentablagerung schreitet bis zum 16.-17. Lebensjahre fort, wird auch in höherem Alter nicht bedeutender. Mit dem 6. Lebensjahre ist in den Spinalganglien Pigment nachweisbar; in den Zellen derselben schreitet die Pigmentirung bis zum Senium stetig weiter fort. Ein und einhalb bis zwei Jahre später als in den Spinalganglien beginnt die Pigmentirung in den Rückenmarkszellen. In den grossen Pyramidenzellen tritt sie erst um das 20. Lebensjahr herum auf. Auch in den sympathischen Ganglienzellen ist das Pigment ein physiologischer Bestandtheil der Zelle; es nimmt mit dem Alter zu.

Klassificirung der Nervenzellen. Die grosse morphologische Verschieden-

heit der Zellen, welche die Nervencentra zusammensetzen, wurde durch Nissl's Methode deutlich gemacht, daher dieser Autor (296) eine Eintheilung dieser Zellen vorschlägt, gegründet auf die Resultate seiner histologischen Untersuchungen mittelst seines speciellen Färbungsverfahrens. Es giebt Zellen, die bei Behandlung mit Methylenblau sich zugleich im Protoplasma und im Kern färben. Diese nennt Nissl somatochrome (Zellleibszellen). Andere fixiren den Farbstoff nur im Kern, während das Protoplasma ganz farblos bleibt. Dies sind die karyochromen Zellen, welche Nissl wieder eintheilt in eigentlich sogen. karyochrome (Kernzellen), wenn der Kern ungefähr die Grösse des Kernes einer gewöhnlichen Nervenzelle zeigt, und in Cytochrome (Körner), wenn der Kern nur die Grösse desjenigen eines gewöhnlichen Leukocyten erreicht. Zu der Gruppe der Karyochromen gehören alle diejenigen Zellen, welche man gewöhnlicher mit dem Namen „Körnchen" bezeichnet und die sich im Kleinhirn, im Riechkolben, in der Retina etc. vorfinden. Nach der Art, wie die chromatische Substanz im Zellprotoplasma angeordnet ist, theilt Nissl weiter die somatochromen Zellen in vier Hauptgruppen: er nennt stichochrom diejenigen Zellen, in denen der gefärbte Zellenbestandtheil in Form gleichgerichteter Streifen (στίχος) angeordnet ist. Er nennt archyochrom die, in denen der gefärbte Zellenbestandtheil in Form eines Netzes (ἄρκυς) angeordnet ist. Gryochrom sind die, in denen der gefärbte Bestandtheil aus kleinen Körnchen (γρῦ) besteht. Endlich heissen archyo-stichochrom solche Zellen, in denen die chromatische Substanz gleichzeitig netzförmig und in unabhängige Massen oder Stäbchen angeordnet ist. (Zellen von Purkinje.) Zu den somatochromen Zellen gehört die grösste Zahl der Zellelemente, die das Centralnervensystem bilden. Nissl theilt noch jede der Hauptgruppen in verschiedene Typen, aber diese Unterabtheilung scheint der Mehrzahl der Autoren zu künstlich und ist daher von den meisten verlassen. Bei jedem einzelnen Zelltypus kommt noch in Betracht, ob die einzelnen zum Typus gehörigen Individuen pyknomorph oder parapyknomorph oder apyknomorph oder gar chromophil sind. Diese Bezeichnungen beziehen sich auf die besondere Art des Verhaltens der Nervenzellen gegen die von dem Autor vorgeschlagene Färbungsmethode. Pyknomorph nennt Nissl solche Zellen, die sich in einem Zustande befinden, in dem der sichtbar geformte Bestandtheil des Zellleibes relativ am dichtesten (πυκνός) angeordnet ist, so dass sie extrem dunkel gefärbt erscheinen. Apyknomorph sind jene Zellen, deren Tinctionszustand sich dadurch charakterisirt, dass die Formelemente des Zellleibes nicht dicht aneinander gereiht, sondern voneinander durch den nicht gefärbten Bestandtheil des Zellleibes getrennt sind. Viele Uebergangszustände vermitteln den Zusammenhang zwischen den extrem hellen und den extrem dunklen Zuständen; solche Zellen sind als parapyknomorph zu bezeichnen. In dem chromophilen Zustande erscheinen die Zellen geschrumpft und stark und fast gleichmässig gefärbt, ohne scharfen Unterschied zwischen Kern und Zellkörper. Dieser Zustand wird von Nissl als Kunstprodukt betrachtet.

An dieser im Jahre 1895 vorgeschlagenen Nomenclatur hält Nissl in seiner neuesten Arbeit (302) auch jetzt noch fest, er sagt aber, dass die Praxis ihn darüber belehrt habe, dass diese Eintheilung den realen Verhältnissen zu wenig Rechnung trägt. Er findet, dass der Typus der archyostichochromen Zelle durchaus nicht glücklich gewahlt sei, weil er der persönlichen Willkür zu viel überlässt, und hält es darum für besser, ihn ganz fallen zu lassen. Die Praxis hat ihn auch gelehrt, dass die Eintheilung der somatochromen Zellen in arkyochrome, stichochrome und gryochrome deshalb praktisch nicht zu verwerthen sei, weil die letzten beiden Zelltypen nur sehr wenige Zellen umfassen, während die Mehrzahl der Zellen sich in dem einen Typus der arkyochromen zusammendrängen und weil ausserdem noch Zellen vorhanden sind, die sich in keinen der bisher bekannten Typen einreihen lassen. Deshalb schlägt Nissl neuerdings folgende Eintheilung der somatochromen Zellen vor:

1) in die Gruppe der stichochromen Zellen;

2) in die Gruppe der gryochromen Elemente;

3) in eine noch näher zu bezeichnende Gruppe, welche jene Zellen enthält, die sich unter den bisher aufgestellten strukturellen Typen nicht unterbringen lassen;

4) in die Gruppe der arkyochromen Nervenzellenarten, welche aber wieder in eine grosse Anzahl noch aufzustellender Untergruppen zerfällt.

Gegen diese von Nissl vorgeschlagene Eintheilung sind Einwendungen gemacht worden, und viele davon nicht ohne Grund. Ich halte es jedoch nicht für zweckmässig, in Einzelheiten über die kritischen Untersuchungen einzugehen, die hierüber stattgefunden haben, denn sie scheinen mir ganz überflüssig, wenn man die Nissl'sche Eintheilung für das nimmt, was sie in Wirklichkeit vorstellt, nämlich für einen ganz provisorischen Orientirungsplan, dazu bestimmt, dem Studirenden die Verständigung über einen höchst complicirten, verwickelten Gegenstand zu erleichtern, und in diesem Sinne, glaube ich, kann man sie sehr wohl annehmen, wie es übrigens die Mehrzahl der Beobachter gethan hat.

Alles bisher über die Morphologie der Nervenzelle Angeführte betrifft nur den allgemeinen Bau dieses Elements. Diese Zellen gruppiren sich aber in den einzelnen Abschnitten der Cerebrospinalaxe auf verschiedene Weise und zeigen in jedem derselben Eigenthümlichkeiten, die kurz in Betracht gezogen zu werden verdienen. Ich halte es daher für zweckmässig, auf diese allgemeinen Angaben einige mehr specielle folgen zu lassen, welche den feineren Bau einiger Haupttypen von Zellen betreffen, wie man sie im Rückenmark, in den intervertebralen und sympathischen Ganglien, im Bulbus und in der Gross- und Kleinhirnrinde findet.

Bau der grossen Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks.

Diese Zellen stellen den Prototyp der stichochromen Zellen Nissl's dar. Ihre morphologischen Hauptcharaktere werden von Goldscheider und Flatau (151) folgendermaassen zusammengefasst: Bei schwacher Vergrösserung erscheinen diese Zellen in Form von vieleckigen, oft auch länglich ausgezogenen, mit vielen Fortsätzen versehenen Figuren, die mitunter an Spinnenformen erinnern. Es ist speciell zu betonen, dass bei Kaninchen, an denen man am häufigsten experimentirt, die Form der motorischen Zellen in verschiedenen Höhen des Rückenmarks verschieden ausfällt. Die schönsten multipolaren Zellen erhält man aus dem untersten Lumbar- event. obersten Sacralmarke. Ferner eignen sich auch die 7—8 Cervicalsegmente gut zum Studium sowohl der normalen als der pathologischen Zellverhältnisse.

Wendet man Oelimmersion an, so sieht man die charakteristische, parallele und netzartige Anordnung der Nissl'schen Zellkörperchen, die niemals in einer regelmässigen, concentrischen, zwiebelschalenähnlichen Anordnung gruppirt sind, wie es von Quervain abgebildet worden ist. Die Zellkörperchen haben ganz verschiedene Formen, meistens eine unregelmässige, länglich dreieckige oder polygonale. Am besten ist die parallele Streifung dieser Körperchen an der Peripherie der Zellen zu sehen. Hier sind auch die Körperchen selbst mehr länglich ausgezogen und zeigen die Richtung nach den Dendriten. In den letzteren findet man stets gut ausgesprochene Zellkörperchen. Sie haben hier eine länglich ausgezogene, schmale Spindelform, deren Längsaxe meistens parallel zum Fortsatz läuft. Was den Axencylinderfortsatz betrifft, so ist derselbe bei der Nissl'schen Methode von den protoplasmatischen Fortsätzen durch den völligen Mangel an färbbaren Körpern deutlich zu unterscheiden. Der Axencylinderhügel entspringt im Zellkörper selbst (unweit der Peripherie desselben) mit einer halbmondförmigen, nach dem Zellkern zu convexen Zone, und hebt sich durch sein homogenes Aussehen von der granulirten Umgebung scharf heraus.

Was den Kern betrifft, so erscheint die Kernmembran in den nach der Nissl'schen Methode behandelten Präparaten mehr oder minder durch die färbbaren Substanzpartieen des Zellkörpers überdeckt, sonst aber ist derselbe hell, rundlich und hebt sich gut vom Zellkörper ab. Auf dickeren Schnitten kann auch der Kern von den im Schnitt mitgetroffenen Zellkörperchen überdeckt sein. Im Innern des Kerns liegt das stark tingirte Kernkörperchen, und es besteht im Grossen und Ganzen insofern eine gewisse Proportionalität, als grosse motorische Zellen grosse Kerne, resp. Kernkörperchen besitzen und umgekehrt. Häufig wird ein Kernkörperchen durch zwei ersetzt. Nach Nissl sind aber diese beiden Nucleoli in der Weise kleiner, dass sie zusammen ungefähr dem Volumen des einen entsprechen. Die beiden können dabei entweder gleich gross oder das eine grösser, das andere entsprechend kleiner sein. Goldscheider und Flatau fanden nicht selten mehr oder minder deutlich hervortretende, scharf contourirte, im Kernkörperchen zerstreut liegende, ganz schwarz aussehende Pünktchen (bei der Alkohol-Methylenblau-Methode), über deren Bedeutung sie nichts Bestimmtes sagen können. Zu dieser Beschreibung von Goldscheider und Flatau können wir nur wenig hinzufügen, in Bezug auf die feinere Struktur des Nucleus und Nucleolus, wie es aus den Studien anderer Autoren hervorgeht. Rehm (340) benutzte als Gegenfarbe bei der Nissl'schen Methode eine ammoniakalische Carminlösung und fand im Centrum das Nucleolus eine dunkel rosafarbige Masse, die er als eine Vacuole zu betrachten scheint. Ewing (127) beschreibt im Nucleolus einen centralen, acidophilen Theil, den man niemals bei den zahlreichen, secundären Nucleolis ähnlichen Körnchen antrifft, die man gelegentlich bei vielen pathologischen Zuständen findet. Nach Levi (203) ist alles echte Chromatin des Kernes in eine Reihe von dicht um den Nucleolus stehenden Körnchen concentrirt, während das ganze übrige Reticulum des Kerns aus Linin besteht.

Structur der Zellen der Intervertebralganglien.

Das histologische Studium dieser Zellen ist von verschiedenen Autoren unternommen worden, von Flemming (136), Held (169), Nissl (299), Marinesco (248 bis), Lugaro (224 bis), Cox (77), Dogiel (113) und Heimann (167). Die wichtigsten Untersuchungen sind jedoch ohne Zweifel die von v. Lenhossék (200), welcher Ge-

legenheit hatte, diese Zellen an einem menschlichen Individuum zu studiren, das hingerichtet worden war. Die Gestalt der Spinalganglienzellen beim Menschen nähert sich meistens der Kugelform, doch sind sie gewöhnlich nach einer Richtung etwas verlängert. In Bezug auf die Grösse gehört ein Theil zu den umfangreichsten Elementen unseres Organismus. Bei der Mehrzahl der menschlichen Spinalganglienzellen beträgt der Durchmesser 60—80 μ, bei einigen kann er auch 120 μ betragen. Jede Spinalganglienzelle ist von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen, die sich in die Henle'sche Endoneuralscheide des Axencylinders fortsetzt. Die Zellen schliessen sich ganz eng an ihre Kapsel an. Die Spinalganglienzellen sind mit geringen Ausnahmen unipolar, und der Fortsatz theilt sich bald T-förmig in einen centralen und einen peripherischen Ast. Dabei setzt sich der Fortsatz an den Zellkörper mit einer breiten, kegelförmigen Verdickung an (Polstelle nach Flemming). In diesem Kegel konnte v. Lenhossék beim Hunde eine fibrilläre Streifung auch in dem Polkegel selbst wahrnehmen; beim Menschen dagegen sah er nur eine zarte, blasse fibrilläre Streifung in dem Fortsatz und an seinem Eintritt in den Hügel (Pol); in letzterem sah v. Lenhossék die Streifung nicht. Was den Zellkörper betrifft, so ist in den Spinalganglienzellen des Menschen das Körnchen die herrschende Form, unter welcher die Nissl'schen Zellkörper auftreten. Meistens bietet der Zellkörper ein granulirtes Aussehen dar und nur selten ein scheckiges. In jeder menschlichen Spinalganglienzelle kann man aber ausser den feinen Körnchen auch grössere, eckige Klümpchen liegen sehen, die den Zellkörperchen entsprechen, aber keine regelmässige, concentrische Anordnung zeigen. In der Umgebung des Kernes sind in vielen Zellen diese feinen, gefärbten Zellkörperchen etwas dichter gelagert. v. Lenhossék hebt ferner hervor, dass in der Nähe der Peripherie der Zelle eine Schicht besonders derber Nissl'scher Zellkörperchen liegt, sich oft zu einem dichten, die Zelle kreisförmig umfassenden Randschollenkranze zusammenfügend. Nicht alle Abschnitte der Spinalganglienzelle beim Menschen zeigen die gefärbten Körperchen. Man vermisst sie 1) am Ursprungshügel des Axencylinderfortsatzes sämmtlicher Zellexemplare; 2) in der unmittelbaren Umgebung des Kernes; 3) in der peripherischen Schicht des Zellleibes. v. Lenhossék unterscheidet unter den Spinalganglienzellen des Menschen ihrem Aussehen nach: a) auffallend helle Zellen; b) grobschollige Zellen und c) kleinere Zellen mit dunklerer Färbung des Zellkörpers. Die Spinalganglien des Menschen sind im Verhältniss zu denen anderer Säugethiere stark pigmentirt; das Pigment liegt als rundlicher Haufen innerhalb der gekörnten Substanz in der Nähe des Abganges des Nervenfortsatzes. Die Grundsubstanz ist nicht fibrillär, sondern hat einen körnig-wabigen Charakter. Der rundliche, sich gegen die Zelle durch eine Membran absetzende Kern enthält beim Menschen ein einziges, aber sehr grosses Kernkörperchen. In dem Zwischenraume zwischen Kernmembran und Kernkörperchen spannt sich ein lockeres Liniengerüst aus, das sich flockig um den Nucleolus und um die Kernmembran anhäuft und in sich eingebettete Körnchen, Mikrosomen, enthält. Das Kerngerüst der Spinalganglienzellen entbehrt eines Bestandtheils, der allen übrigen Kernen des Organismus zukommt, nämlich des mit basischen Anilinfarben leicht färbbaren Chromatins; es verhält sich vollkommen acidophil.

Dieser Beschreibung von Lenhossék, besonders in Betreff der Spinalganglienzellen des Menschen, ist wenig von der an Mammiferen gemachten Untersuchungen anderer Autoren hinzuzufügen. Am wenigsten befinden sich die Autoren in Uebereinstimmung bei der dem Bau der achromatischen Substanz zu gebenden Deutung in diesen Zellen. Die Meisten nehmen mit Marinesco, v. Gehuchten, Ramón y Cajal und Lugaro einen entschieden reticulo-fibrillären Bau an; Auerbach (13) dagegen betrachtet das netzförmige Aussehen als den Ausdruck einer alveolären Structur. Cox (77) nimmt das Vorhandensein unabhängiger Fibrillen an, von denen er zwei Arten unterscheidet: die einen lang und gerade, ähnlich denen des Ursprungskegels des Axencylinders, die in den achromatischen Zwischenräumen verlaufen, die anderen kurz, gekrümmt, in den chromatischen Schollen eingeschlossen. Auch Bühler (51) glaubt, zwei Arten von fibrillären Bildungen unterscheiden zu müssen: lange Fibrillen im Zusammenhang mit denen des Axencylinders, welche die Leitbahnen des nervösen Elementes bilden und kurze, zu einem Netz anastomosirende, welches die ganze Zelle und den Axencylinder ausfüllt; sie bilden die Grundsubstanz der Zelle, das Neuroplasma. Dogiel (113) nimmt an, dass die Nissl'schen Zellkörperchen bei den grossen Zellen feine Granula seien, die in eine farblose Grundsubstanz derartig regelmässig in Reihen eingebettet sind, dass sie in der peripheren Zellzone Parallelkreise, im tiefliegenden Zellleib Meridiane beschreiben. Dies soll verursacht werden durch Fibrillen, welche die Zwischenräume zwischen den Körnerreihen einnehmen, indem sie ebenfalls in geradlinigen, gleichmässigen Curven in zwei auf einander senkrechten Systemen im Protoplasma verlaufen. Von diesen geht das oberflächliche, circuläre (periphere, nur aus wenigen Fibrillen bestehende) System in den dünnen centripetalen Ast des Neuriten, das tiefere, centrale System in den dicken, centrifugalen (von der Peripherie her Reize

leitenden) Ast über. Bei den wenigen mittelgrossen und kleinen Ganglienzellen erscheinen die Nissl'schen Körperchen als Schollen, welche bei den ersteren noch in Reihen, und zwar oberflächlich, irregulär angeordnet, bei letzteren aber regellos vertheilt sind. Lugaro (224a) hat eine sorgfältige Untersuchung über die achromatische Substanz der Spinalzellen angestellt und glaubt, dass die verschiedenen, von den Autoren gegebenen Darstellungen wesentlich von dem verschiedenen Aussehen abhängen, das dieselbe Zelle zeigen kann, je nach den verschiedenen Umständen, unter denen sie sich der Beobachtung darbieten kann. Nach Lugaro hat die Grundsubstanz des Cytoplasmas dieser Zellen constant und in allen ihren Theilen eine reticulo-fibrilläre Structur, aber diese Structur kann ein sehr verschiedenes Aussehen annehmen je nach der Weite und Gestalt der Maschen und nach der Orientirung der sie bildenden Filamente, so dass es bald als ein entschiedenes Netz mit mehr oder weniger grossen Maschen erscheint, bald die Maschen so in die Länge gezogen und die Fibrillen so an einander gedrängt sind, dass es fast einen dichten Bau mit parallelen Fibrillen vortäuscht. Zwischen diesen beiden Extremen findet sich jede Art von Zwischenstufen. Dieselbe Zelle kann ferner in ihren verschiedenen Theilen verschiedenes Aussehen zeigen. Häufig wechselt die Anordnung der Fibrillen in den oberflächlichen und in den tiefen Theilen, in der Nähe des Axencylinders und in den entfernten Partieen. Ausserdem kann auch das Aussehen der Grundsubstanz je nach der Richtung wechseln, in welcher der Schnitt durch die Zelle geführt worden ist.

Die Angabe v. Lenhossék's, dass im Zellkerne der Spinalganglien das Chromatin ganz fehlt, ist in offenem Widerspruch mit dem Resultate der Untersuchungen Levi's (206), welcher immer die Gegenwart dieser Substanz bei verschiedenen Thierarten feststellen konnte. Was endlich den Nucleolus betrifft, so ist die Beobachtung Ramón y Cajal's (336) zu erwähnen, wonach es Kerne giebt, in welchen das ganze Chromatin im Nucleolus concentrirt erscheint, denn bei Anwendung von Thionin, Toluidenblau und Methylenblau wird der letztere stark tingirt und giebt die Farbe auch bei nachträglicher Anwendung von sauren Farbstoffen nicht ab.

Wir haben oben gesehen, dass v. Lenhossék in den Spinalganglien des Menschen mehrere Typen von Zellen unterscheidet. Dasselbe ist von verschiedenen Autoren bei den Spinalganglien der Säugethiere gethan worden, welche häufiger untersucht werden, und wegen des Werthes, den diese Kenntnisse für das Studium der experimentellen Pathologie haben können, halte ich es für zweckmässig, kurz die Hauptpunkte anzuführen, die sich auf diesen Gegenstand beziehen. Nur wenige Autoren (Heimann [167], Ewing [127] nehmen nur einen einzigen Zelltypus in den Spinalganglien an, alle Anderen erkennen einstimmig mehrere an, aber ihre Zahl wechselt je nach den untersuchten Thierarten.

Lugaro (224a) nimmt für den Hund folgende 5 Zelltypen an:

1) Grosse, helle Zellen mit zarten und dicht an einander gestellten Schollen, die gleichmässig in dem ganzen Zellleib vertheilt sind. In der Nähe des Kerns sind sie etwas dichter gestellt. Der Kern ist gross, hell, mit einem Kernkörperchen versehen. Die achromatische Substanz hat einen sehr zarten Bau, die Fibrillen sind ziemlich dünn und zahlreich und erscheinen bald lang und gewellt, bald kurz und geradlinig, kleine polygonale Maschen bildend. Diese Zellen sind in den Spinalganglien ziemlich zahlreich.

2) Helle, mittelgrosse Zellen, mit unregelmässig gestalteten dünnen und dichten Schollen, die an der Peripherie grösser sind. Auch hier sieht man, dass die einzelnen Schollen nicht isolirt liegen, sondern mit einander durch feinere Fortsätze verbunden sind. Der Kern ist hell und besitzt ein Kernkörperchen. Die achromatische Substanz hat einen von dem vorigen wenig verschiedenen Bau; nur sind die Fibrillen ein wenig gröber und ihre Orientirung ist bestimmter. Diese Zellen sind am zahlreichsten in den Spinalganglien.

3) Kleine, dunkle Zellen mit kleinen und dichten Schollen; grössere Schollen liegen in der Umgebung des Kerns. Die Zwischensubstanz ist diffus gefärbt, ebenso der Kern; er enthält 2 oder mehrere Kernkörperchen. Die achromatische Substanz zeigt ein äusserst feines compactes Netz in den mehr centralen Theilen, ein etwas weitläufigeres an der Peripherie, wo man nur im Allgemeinen einen netzförmigen Bau wahrnehmen kann. In der Häufigkeit ihres Vorkommens nehmen diese Zellen die dritte Stelle ein.

4) Kleine und mittelgrosse, helle Zellen mit grossen Schollen, welche aber in geringer Anzahl erscheinen und durch Fortsätze mit einander verbunden sind. Der Kern besitzt häufig mehr als einen Nucleolus. Die achromatische Substanz ist in ein auffallend einfaches Netz angeordnet; es besteht aus starken Trabekeln ohne bestimmte Richtung, welche in der mittleren Zone der Zelle ziemlich weite Maschen einschliessen, die nach der Peripherie zu allmählich enger werden. Diese Zellen kommen in geringer Anzahl vor.

5) Grosse, helle Zellen mit lang ausgezogenen und mit einander in Zusammenhang

stehenden Schollen, welche in concentrischen Bogen um den Kern herum ziehen und somit an das streifenartige Aussehen eines Zwiebeldurchschnitts erinnern. Auch die Fibrillen der achromatischen Substanz sind concentrisch um die Axe angeordnet, die durch den Kern geht; sie sind leicht wellig und treffen sich und anastomosiren in spitzen Winkeln. Diese Zellen kommen in kleinster Anzahl vor.

Marinesco (248a) unterscheidet nach der Structur des Spongioplasmas drei Zelltypen. Bei dem ersten Typus handelt es sich um grosse Zellen, deren Spongioplasma ein Netz mit ziemlich grossen Maschen bildet. Die Bälkchen sind fein oder von mittlerem Caliber, die chromatische Substanz bildet polygonale Körperchen. Ein zweiter Typus wird durch kleine Zellen dargestellt, deren Fäden ein dichtes Netz mit dicht gedrängten Maschen und sehr zahlreichen Points nodaux bilden; die Nissl'schen Zellkörperchen sind klein. Beim dritten Typus erscheint die achromatische Substanz in der Form dichter Fibrillen, die einen Filz oder Wirbel bilden.

Nach Nissl (299) kann man an den Zellen der Spinalganglien des Kaninchens folgende Haupttypen unterscheiden: 1) der färbbare Bestandtheil besteht durchweg aus sehr grossen färbbaren Substanzportionen, oder 2) er setzt sich zusammen aus durchweg sehr kleinen färbbaren Körperchen, oder 3) es sind grössere und kleinere Substanzportionen vorhanden, wobei die verschiedenen Grössen entweder in gleicher Anzahl vorkommen, oder die grossen oder die kleinen überwiegen; oder 4) wir finden sehr grosse und sehr kleine gemischt und zwar ohne Uebergänge, wobei weder die einen noch die anderen vorwiegen. Aber in diesem Falle wird durch die eigenartige Vertheilung der grossen Substanzportionen die Structur der Zellen in einer ganz eigenartigen Weise beeinflusst. Man könnte auch hier wieder nach der jeweiligen Art, wie die grossen Substanzportionen vertheilt sind, eine Reihe von Typen aufstellen. Im Allgemeinen kommen folgende Anordnungen am häufigsten vor: grosse Substanzportionen sind an einander gereiht und bilden daher Züge oder Reihen, die den Kern concentrisch umkreisen. Eine zweite, sehr häufig auftretende Anordnung besteht darin, dass nur ein solcher Zug vorhanden ist. In der Regel befindet sich derselbe an der Peripherie des Zellleibes oder, wenn eine peripherste ungefärbte Zone da ist, fast an der Peripherie; er kann aber auch unmittelbar den Kern umziehen. Die dritte Möglichkeit besteht darin, dass ein centraler und ein peripherer Zug vorhanden ist. Beide schliessen dann kleinere Substanzportionen oder kleinere und grössere Körper ein. Eine vierte Möglichkeit besteht darin, dass die genannten Züge nicht klar ausgesprochen, sondern nur andeutungsweise vor uns liegen, wobei natürlich wieder sämmtliche Variationen auftreten können. Damit sind aber noch nicht alle Formen erschöpft.

Cox (77) unterscheidet vom Gesichtspunkte der Form und Anordnung der chromatischen Schollen in den Intervertebralganglien des Kaninchens drei Zelltypen, zwei grosse und den bekannten Typus der kleinen, dunklen Zellen. Von den beiden grossen Typen hat der erste chromatische Schollen von unregelmässiger Gestalt, der zweite längliche, concentrisch angeordnete. Der Axencylinder, entschieden fibrillär, dringt bei dem ersten Typus in den Zellkörper pinselförmig ausgebreitet ein, bei dem zweiten bildet er dabei ein dichtes Bündel.

Heimann (167) nimmt in den Zellen der Spinalganglien ein achromatisches Netz an, dessen Fasern theils concentrisch zum Kern verlaufen, theils sich wirr nach allen Richtungen verflechten. Besonders charakteristisch ist ihr Verhalten an der Peripherie, wo sie Haarbüschel- oder franzenförmig den Zellcontour überragen. Das Faserwerk steht mit dem Tigroid in keinem directen, sichtbaren Zusammenhange. Die Nissl-schen Zellkörperchen sind nicht basophil, sondern verhalten sich vollkommen amphophil im Sinne Ehrlich's. Ausserdem lassen sie sich mit allen bisher zu diesem Zwecke angewendeten Farben, mit Ausnahme des Orceïn und Alizarin in vollkommen befriedigender Weise darstellen. Der Ansicht Held's, dass sowohl Körnerschollen als auch Fibrillen nur als Kunstproducte anzusehen seien, kann Verf. sich keineswegs anschliessen. Der Kern ist von einer ausgesprochen oxyphilen, scharfen Membran begrenzt; von dieser aus zieht sich nach der Mitte ein aus feinsten Körnchen zusammengesetztes, äusserst zartes Faserwerk, das das Kernkörperchen in Form eines Hofs, einer perinucleären Area umgiebt. Dieses Kerngerüst, das bei nicht überfärbten Präparaten stets eine ungefärbte Substanz, der Kernsaft, durchzieht, ist nicht, wie v. Lenhossék glaubt, oxyphil, sondern lässt sich auch mit basischen Anilinfarben klar und deutlich darstellen. Der Nucleolus nimmt Farben leicht und begierig auf, verhält sich jedoch Umfärbungen und Entfärbungen gegenüber sehr resistent. Dieses den Bakteriensporen sehr ähnliche Verhalten gab zu der Vermuthung Anlass, es möchte sich auch hier an den pheripheren Theilen eine membranartige, für Farblösungen schwer diffundirbare Substanz vorfinden. Diese Vermuthung bestätigte sich, als es dem Verf. gelang, mit Orceïn eine dunkler gefärbte periphere kapselartige Zone darzustellen, die vielleicht für die eben erwähnte tinctorielle Beschaffenheit des Nucleolus verantwortlich gemacht werden kann.

Structur der Zellen der Ganglien des Sympathicus. Diese Zellen sind Gegenstand der Untersuchungen von vielen Autoren gewesen, von Koelliker (191), Ramón y Cajal (337), Retzius (343), Sala (359), v. Gehuchten (402), Dogiel (114), Vas (407), Dehler (99), Brückner (50), Mirlo (268), Marinesco (250). Der Kürze wegen berichte ich nur über die jüngsten Angaben. Marinesco (250) unterscheidet in diesen Zellen, wie in allen Nervenzellen im Allgemeinen drei Bestandtheile, die achromatische Grundsubstanz oder das Trophoplasma, die achromatische organisirte, fibrilläre Substanz, oder das Spongioplasma und die chromatische Substanz. Besonders nach der verschiedenen Constitution und Anordnung der chromatischen Substanz unterscheidet er beim Hunde vier Typen von Sympathicuszellen. Der erste Typus, der constanteste von allen, wird dargestellt durch Zellen von wechselnder Grösse, bestehend aus mehr oder weniger färbbarem Trophoplasma, einem Spongioplasma in Gestalt eines Netzes mit verschieden engen Maschen und aus chromatophilen Elementen, die an der Peripherie nach Art eines mehr oder weniger vollständigen Panzers oder einer Einfassung angehäuft sind. Der zweite Typus wird dargestellt durch Zellen von mittlerer Grösse, in denen die Nissl'schen Schollen einen perinucleären Kranz bilden; in dem dritten Typus sind die chromatischen Elemente im Protoplasma zerstreut oder concentrisch angeordnet. Der vierte Typus wird durch Zwillingszellen dargestellt, die in derselben Kapsel enthalten, fast immer unabhängig, einander fast immer unähnlich in der Grösse, Färbbarkeit (in der einen färbt sich das Trophoplasma fast immer intensiver) und Kernbildung (gewöhnlich enthält der eine der beiden Kerne zwei Nucleoli) sind. Im sympathischen System des Menschen hat der Verf. ähnliche Zelltypen gefunden. Der erste Typus herrscht vor, es fehlen, wie es scheint, die Zwillingszellen, und es findet sich eine Eigenthümlichkeit, die beim Hunde nicht vorkommt, nämlich das Cytoplasma der Zelle enthält im Inneren Pigmentkörnchen, die sich bald um den Kern anhäufen, bald über das ganze Spongioplasma zerstreut sind.

Die Studien von Dehler (99) beziehen sich im Wesentlichen auf die sympathischen Ganglien des Frosches. Die chromatischen Körnchen haben die Form von Körnchen oder Spindeln, befinden sich in Menge an der Peripherie der Zelle und sind concentrisch nicht um den Kern, sondern um einen gewissen Punkt der Zelle (Centrosom) gestellt, welcher in halber Entfernung zwischen dem Kern und der entgegengesetzten Seite der Zelle liegt. In der Grundsubstanz beschreibt Dehler feine Fibrillen.

Dogiel (114) hat die Sympathicuszellen mittelst der vitalen Injection von Methylenblau studirt. Nach ihm sind die chromatischen Massen im Allgemeinen von mässiger Grösse, von ovaler oder winkliger Gestalt, zahlreicher in den centralen Theilen, aber auch in den Dendriten und in dem Ursprungskegel des Axencylinders vorhanden. Die Grundsubstanz besteht aus einem Netz feiner Fibrillen.

Die Studien von Vas (407) sind von wesentlich embryologischer Natur. Er hat gefunden, dass die chromatische Substanz in den Sympathicuszellen im 6. Monat des intrauterinen Lebens fehlt und gegen den 9. Monat zu erscheinen anfängt. Im 11. bis 12. Jahr haben diese Zellen ihre volle Entwicklung erreicht, sowohl in Bezug auf die Grösse, als auf den Reichthum an chromatischer Substanz.

Die Untersuchungen von Sala (359), controllirt durch Retzius (343), v. Gehuchten (402), Ramón y Cajal (337), beziehen sich im Wesentlichen auf die morphologischen Besonderheiten, welche die Methode von Golgi zum Vorschein bringt. Nach diesen Autoren sind die Zellen des Sympathicus multipolare Elemente, mit einer veränderlichen Zahl von Protoplasmafortsätzen und einem einzigen Nervenfortsatze versehen, welcher ungetheilt bleibt. Jede Nervenzelle ist von einer mehr oder weniger grossen Zahl von Nervenfasern umgeben, welche ein den Zellkörper zum Theil oder ganz bedeckendes pericelluläres Nest bilden. Die Fasern sind von doppelter Natur: einige varicös, wellig, ungetheilt (der Verf. hält sie für Nervenfortsätze von Sympathicuszellen benachbarter Ganglien) andere dicker, nicht varicös, zahlreiche Seitenzweige aussendend, die ihrerseits sich weiter theilen. Sala glaubt, sie gehörten zum Centralnervensystem.

Mirto (268) unterscheidet in den sympathischen Ganglien des Kaninchens zwei Zelltypen: 1) grosse Zellen mit gröberen chromatischen Schollen an der Peripherie, kleinere, fast körnchenartige, je sich nach der Mitte der Zelle nähernd. Diese Zellen besitzen 2 grosse Kerne, bald rund, bald oval, meistens noch der grösseren Axe der Zelle angeordnet und zwei oder drei Nucleoli von verschiedener Grösse enthaltend. 2) mittlere und kleine Zellen, in denen die chromatischen Schollen verhältnissmässig gröber sind, weiter von einander abstehen und sowohl in der Mitte, als an der Peripherie der Zelle dieselbe Bildung zeigen. Auch diese Zellen haben zwei Kerne, einander genähert, zuweilen bis zur Berührung, und 2—3 Nucleoli enthaltend.

Interessant sind die Untersuchungen Brückner's (50), weil sie sich direct auf die sympathischen Ganglien des Menschen beziehen. Nach diesem Autor hat die sympathische Zelle des Menschen folgenden Bau: Der nackte, innerhalb einer Kapsel liegende, mit spindelförmigen Körnern versehene protoplasmatische Körper enthält einen volu-

minösen, selten kugeligen, meistens ellipsoiden, mit einem einzigen Nucleolus versehenen Kern. Ersterer liegt in der Mitte des Kerns und zeigt oft in seinem Inneren einen hellen Fleck, der mehr oder weniger excentrisch liegt. Der Kern dieser Sympathicuszelle liegt immer excentrisch und ist oft von der Peripherie nur durch eine dünne Schicht von Protoplasma getrennt. Dieses besteht aus einem achromatischen und einem chromatischen Theil, welcher jedoch niemals die Gestalt von Stäbchen zeigt, wohl aber die von feinen Granulationen, welche fast staubartig und gleichmässig über den ganzen Zellkörper vertheilt sind. Selten häufen sich diese Granulationen zusammen, um kleine, unregelmässige Stäbchen zu bilden.

Structur der Zellen von Purkinje. Diese Zellen stellen nach Nissl den Typus der stichoarchiochromen Zellen dar. Die chromatische Substanz wird zum Theil von spindelförmigen Massen, die dicker und reichlicher an der Peripherie der Zelle und in unmittelbarer Berührung mit dem Kerne sind, und zum Theil durch ein, besonders in der Nähe des Ursprungs der Dendriten deutliches Netz dargestellt. Diese enthalten gewöhnlich wenige chromatische Spindeln, aber nach Ewing (127) findet sich an den Gabelungspunkten, selbst denen dritter und vierter Ordnung oft eine kleine Gruppe von kleinen chromatischen Körnchen. Im Nucleolus ist es nach letzterem Autor leicht. oft die Gegenwart von mehreren kleinen Vacuolen oder vielmehr von achromatischen Theilen mit starker Brechbarkeit festzustellen.

Structur der Zellen der Grosshirnrinde. Diese Zellen zeigen an sich nichts Besonderes. Die Mehrzahl der kleinen Pyramidenzellen gehört zum reinen Typus der archiochromen, einige zeigen die Beschaffenheit der archiostichochromen. Die grossen Pyramidenzellen der motorischen Zone sind typische Beispiele der stichochromen Zelle und ähneln vollkommen den entsprechenden Zellen des Rückenmarks; nur sind die Dendriten viel ärmer an chromatischer Substanz.

Structur der Zellen der Kerne des Bulbus. Das Studium dieser Zellen ist noch sehr unvollkommen; die folgenden Angaben sind der Arbeit Ewing's (127) entnommen und beziehen sich im Wesentlichen auf den Menschen. Der Locus coeruleus und die Substantia nigra bestehen zum grössten Theil aus stichochromen Zellen, welche gewöhnlich reichliche Mengen grobkörnigen Pigments enthalten. In der grauen Substanz des Bodens des 4. Ventrikels herrscht der Typus der stichochromen Zellen vor, aber es finden sich zugleich archiostichochrome. Zu dieser Classe gehören auch die Zellen der olivenförmigen Körper und die des Nucleus arcuatus externus. An der äusseren Seite und in der Nähe des Locus coeruleus fand Ewing Zellen von einem ganz besonderen Typus, wie er in keinem anderen Abschnitte des Nervensystems vorkommen soll. Es handelt sich um sehr grosse (40 — 70 μ Durchmesser), multipolare Zellen, in denen die chromatische Substanz netzförmig angeordnet ist, mit äusserst groben und dicken Maschen.

Entwicklung der Nervenzelle. Es liegt mir fern, die Embryologie der Nervenzellen auch nur summarisch zusammenzufassen; ich habe diesen Paragraphen zum Capitel über die normale Anatomie nur hinzugefügt, um einige wesentlich auf das Auftreten, die Bildungsweise, auf die verschiedene Vertheilung der chromatischen Körperchen in verschiedenen Entwicklungsperioden sich beziehende Angaben anzuführen, wie sie aus einigen neueren Untersuchungen hervorgehen.

Bombicci (43) hat im Embryo des Huhns die Entwicklung der grossen Ganglienzellen des Rückenmarks verfolgt und beobachtet, dass diese nicht gleichzeitig erscheinen, sondern nach einander. Zu Anfang der Entwicklung werden sie nur durch den Kern dargestellt, um welchen gegen den 6.—8. Tag eine gradweise, nicht regelmässige Anlagerung des Protoplasmas stattfindet. Dieses erscheint zuerst mit zartem, amorphem Bau, in der Folge wird es homogen gestreift. Gegen den 15. Tag zeigen sich darin die chromatischen Körperchen, welche als stärker wie die protoplasmatische Masse gefärbte Punkte auftreten, von deutlich spindelförmiger Gestalt, und aus der Vereinigung kleinere Theilchen entstehen, die in gewissen Elementen feinste Körnchen darstellen, in anderen als parallele oder leicht wellige, mit einander zu Bündelchen verbundene Fibrillen erscheinen, was diesen Elementen ein poröses Aussehen verleiht. Dieses poröse Aussehen, zugleich mit einer grossen Unbestimmtheit der Umrisse, und der Leichtigkeit, mit der sie den Farbstoff abgeben, unterscheiden diese embryonalen chromatischen Schollen von denen Erwachsener. Nach dem Verf. liefert die embryologische Untersuchung hinreichende Angaben, um zu entscheiden, ob die chromatische und die achromatische Substanz eine einzige oder zwei verschiedene Substanzen sind. Nach ihm haben die chromatischen Körperchen sämmtlich fibrillären Bau und spindelförmige Gestalt; das verschiedene morphologische Aussehen, das sie in den Zellen Erwachsener annehmen können, hängt entweder von der Schnittebene, in der die chromatische Spindel getroffen wird, oder von der Verschmelzung mehrerer Spindeln an Kreuzungsstellen ab.

Dall' Isola (92) hat am Rinde die Entwicklung der Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks studirt. Von den frühesten Entwicklungsepochen an kann

man mit Nissl's Methode die Zellen erkennen, die später Nervenzellen sein werden. Sie nehmen speciell den Ventraltheil des Rückenmarks ein und unterscheiden sich von den anderen Elementen durch das grössere Volumen, durch ihre Helligkeit und durch die geringe Menge ihres Protoplasmas, das noch nicht durch scharfe Zellgrenzen von dem Reste der nervösen Substanz getrennt ist. In diesem Protoplasma erscheinen nach und nach Granulationen, welche zuerst einer Seite des Kernbläschens anliegen, das übrigens noch nicht scharf begrenzt erscheint, und es dann vollständig umgeben. Während dann der Kern excentrisch bleibt, hat das nervöse Element eine unregelmässig polygonale Gestalt angenommen, indem jedem Winkel einer der Fortsätze entspricht. Die Nervenzelle tritt in ihre definitive Phase erst gegen den 4. Monat des intrauterinen Lebens, eine bemerkenswerthe Thatsache, denn sie zeigt das Zusammenfallen der Zeit der Myelinbekleidung der Nervenfaser mit der des deutlichen Auftretens der beiden Substanzen in der Zelle. Der Kern bildet sich von Anfang an aus einem fast kugligen, aber an einer Seite etwas abgeplatteten Bläschen; der convexe Theil ist es, der gleichsam einen Anziehungsmittelpunkt für die chromatische Substanz bildet, denn hier erscheint diese zuerst. Im Inneren des Kerns, welches in der ersten Zeit durch sehr feine, diffuse Granulationen eingenommen wird, bildet sich ein feines Netz mit Granulationen an den Knoten, das vom Nucleolus auszustrahlen scheint. Dieser ist von den ersten Stadien an sehr deutlich, scharf begrenzt und stark gefärbt und bietet die auffallende Erscheinung dar, dass seine Vergrösserung nicht mit der des ganzen Zellelements im Verhältniss steht, sondern etwas dahinter zurückbleibt.

Vas (407) hat gefunden, dass in den Zellen der sympathischen Ganglien die chromatischen Körperchen zuerst gegen den 9. Monat in Gestalt von kleinen Körnchen auftreten und erst gegen das 11. Lebensjahr vollkommen entwickelt sind.

Eve (126) hat beim Kaninchen in den Ganglienzellen die Abwesenheit chromatischer Körnchen in den ersten Zeiten des fötalen Lebens festgestellt. Bei einem Embryo von 2,5 cm enthielten die Kerne des Vagus Zellen mit deutlichen chromatischen Körperchen.

Nach Babes (15) sind bei Kindern die chromatischen Körperchen oft auf die perinucleäre Region allein beschränkt. Dies würde nicht mit der Beobachtung Marinesco's (252) übereinstimmen, dass während der Entwicklung des Embryos in den Zellen zuerst die an der Peripherie liegenden chromatischen Körperchen erscheinen. Marinesco will sogar in diesem nicht gleichzeitigen Auftreten der chromatophilen Elemente in der Zelle den Grund gewisser Erscheinungen finden, die sich auf die Senilität des nervösen Elements, vorzüglich die Abnahme des Volumens und die staubige Umbildung der Schollen in der Mitte der Zelle, in der perinucleären Zone beziehen. Dies würde sich nach dem Verf. durch das Gesetz von Jackson erklären, wonach die sich spät entwickelnden Elemente oder Gewebe verwundbarer sind. Bei Neugeborenen sind nach Ewing (127) die chromatischen Körperchen sehr mangelhaft in Betreff der Grösse und Zahl; in den Zellen von Purkinje sind sie sehr fein und blass. Bei einem 7-jährigen Kinde, das an zufälliger Verwundung starb, fand er die verschiedenen Typen des chromatischen Baues viel entschiedener als beim Erwachsenen. Die Zellen erschienen viel mehr zusammengehäuft, und im Bulbus fanden sich Zellgruppen, die vollkommen den Zellen der sympathischen Ganglien ähnlich waren, wovon man bei Erwachsenen keine Spur mehr findet.

Fortpflanzungsfähigkeit der Nervenzelle.

Seit der Entdeckung der Fortpflanzungsweise der Zellen durch Karyokinese haben zahlreiche Autoren zu erforschen sich bemüht, ob diese Vermehrungsweise auch bei den Nervenzellen vorkommt, und wir besitzen gegenwärtig über diesen Gegenstand eine sehr reiche Literatur, deren eingehende Betrachtung hier ganz unstatthaft wäre. Es genüge, hier anzugeben, dass die Mehrzahl der Autoren, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, verschiedene Phasen des karyokinetischen Vorgangs in der Nervenzelle haben beobachten können, aber dass fast alle — mit sehr wenigen Ausnahmen — darin übereinstimmen, dass dieser Process niemals die Endphase der Zellvermehrung erreicht. Mit anderen Worten: Die Nervenzellen werden von den Meisten als fixe Elemente betrachtet, unfähig, sich fortzupflanzen und folglich durch neue Elemente ersetzt zu werden.

In Bezug auf die Art und Weise des karyokinetischen Processes, wie er in der Nervenzelle vor sich geht, sind die neueren Studien Levi's (205) interessant, die mit einem eigenthümlichen Färbungsverfahren ausgeführt sind, das ihn in den Stand setzt, die Entwicklung der verschiedenen den Kern bildenden Substanzen getrennt von einander zu verfolgen. Der Verf. hat diese Elemente bei der normalen Constitution des Kerns schon selbst beschrieben. Von diesen Untersuchungen also, und nur von diesen, will ich hier einen kurzen Abriss geben. Der Verf. hat als Material zu seinem Studium die Grosshirnrinde des Meerschweinchens benutzt, die er durch Einstossen einer glühen-

den Nadel reizte. Die am meisten benutzte Untersuchungsmethode war die der Färbung mit der Mischung von Biondi-Heidenhain. Bei dieser Färbung erscheint der Nucleolus der grossen Pyramidenzellen der Hirnrinde des Meerschweinchens als aus einer centralen, acidophilen Kugel und aus 2 oder 3 peripheren Nucleinschollen gebildet. Der der mittleren und kleinen Pyramidenzellen hat ein weniger constantes Aussehen; er besteht bald aus zwei adhärirenden Schollen, einer acidophilen und einer aus Nuclein bestehenden, bald aus einer Nucleinkugel, von zwei halbmondförmigen, acidophilen Schollen umgeben. Da sich in der Karyokinese dieser Elemente keine Anfangsphasen finden, die dem normalen Typus der Mitose entsprechen, so beginnt der Verf. bei der Beschreibung des karyokinetischen Processes, wie er ihn sich hat entwickeln sehen, sowohl in der Zone, welche unmittelbar den Stichkanal umgiebt, als in dem Gewebe, das seinerseits diese Zone einschliesst, damit, die Aufmerksamkeit auf jene Figuren zu lenken, die grössere Aehnlichkeit mit den Kernen der ruhenden Zelle darbieten, um dann zur Beschreibung derer überzugehen, die sich am meisten davon entfernen. Eine ziemlich häufige Figur ist die, bei welcher der Kern verkleinert, die Kernmembran verdickt, der Nucleolus enorm vergrössert und umgebildet ist. Besonders ist die Menge des Nucleins (Chromatins der Autoren) in ihm vergrössert; die acidophile Scholle hat sich fast abgelöst, das Liniennetz ist verschwunden. Verf. glaubt, es handle sich hier mehr um Hyperchromatose, eine Degenerationserscheinung. In einer anderen, auch sehr häufigen Figur ist die Chromatinscholle stark verdickt; sie ist nicht mehr sphärisch, sondern hat sich verlängert und die Gestalt eines S angenommen. Die beiden kleinen acidophilen Schollen sind grösser und kegelförmig geworden; in dem oberen Kegel unterscheidet man eine grobe Streifung. Die Kernmembran und das Liniennetz sind verschwunden. In einer späteren Phase bleibt die Chromatinscholle zwar noch homogen, hat sich aber stark vergrössert und das Aussehen der Aequatorialplatte der typischen mitotischen Figur angenommen. Die beiden acidophilen Kegel haben sowohl im Querdurchmesser als in der Höhe zugenommen und man unterscheidet in ihnen eine grobe Längsstreifung. In einer folgenden Phase beginnt sich die Mitose in ihrer typischen Form zu zeigen, im Stadium der Aequatorialplatte; die Chromatinplatte ist aus Chromosomen gebildet; die einzelnen Chromosome unterscheiden sich aber nicht sehr deutlich, und dies rührt daher, dass sie in allen Zellen der höheren Thiere kurz und dick sind. Man sieht ferner in den Zellen zwei aus groben Filamenten gebildete Halbspindeln, die dieselbe mikrochemische Reaction zeigen, wie die acidophilen Kegel der vorigen Figuren. Diese Halbspindeln zeigen keinen auffallenden Unterschied in Gestalt und Durchmesser von dem, was man in ähnlichen Figuren anderer Elemente wahrnimmt, nur sind die Filamente weniger zahlreich, dicker und intensiver gefärbt. In einem späteren Stadium unterscheidet man deutlich zwei acidophile Centrosome, die Spindeln haben an Höhe zugenommen, bestehen aus viel zahlreicheren, dünneren und blasseren Fibrillen. Beim Beginn der Anaphase bemerkt man die Ablösung der beiden chromatischen Segmente, dann ihre Entfernung. In diesem Stadium unterscheidet man immer die Centrosome, die beiden Spindeln haben sich stark verkürzt; ihre Filamente sind dicker und dunkler geworden. Die beiden Segmente sind durch feinere und weniger gefärbte Filamente verbunden als die, welche die Spindeln bilden. Als Figuren, die sich von den bekannten karyokinetischen Typen am meisten entfernen, beschreibt der Verf. dann besonders die folgenden: einen Diaster, in dem schon die Einschnürung des Protoplasmas und die Zerstörung der Filamente begonnen hat, welche die beiden Segmente verbinden; diese sind nicht mehr aus Chromosomen gebildet, sondern homogen geworden; die beiden Spindeln werden durch conische, homogene, stark acidophile Körperchen ersetzt, in denen man weder Filamente noch Centrosome mehr unterscheidet. Diese Formen sind selten, häufig sind dagegen Aequatorialplatten, in denen die Filamente der Halbspindeln nicht nach den Polen convergiren, sondern jedes Paar von Spindeln aus einem isolirten Centrosom entspringt, so dass man 4—5 Centrosome für jede einzelne Spindel hat. Auf diese Weise hat der achromatische Theil der karyokinetischen Figur eine cylindrische Gestalt. Was den Ursprung der verschiedenen Theile der mitotischen Figur betrifft, so stammt der chromatische, basophile Theil aus der vorher im Kern vorhandenen Chromatinscholle, welche, statt wie in den anderen Zellen ein Spirema zu bilden, in ihren Durchmessern zunimmt. Der achromatische Theil, welcher die Eigenthümlichkeit darbietet, dass er von der beginnenden Prophase an in zwei Halbspindeln angeordnet ist und später keine Verschiebungen erfährt, ist nach dem Verf. ein Differenzirungsproduct des acidophilen Theils des Nucleolus; derselbe Ursprung wird den Centrosomen zugeschrieben, welche man erst deutlich am Ende der Metaphase erkennt. Unter allen von Levi studirten Zellen zeigen nur die mittleren und kleinen Pyramidenzellen der Hirnrinde karyokinetische Erscheinungen. Er ist auch geneigt, anzunehmen, dass die Karyokinese zu einer wirklichen Spaltung der Zelle führt, jedoch mit der Beschränkung, dass die Vermehrung eine einfache Reaction gegen den krankhaften Reiz darstellt, und nicht zu einer stabilen Regeneration führt.

II. Allgemeine Physiologie der Nervenzelle.

Die Untersuchungen *Golgi's* und aller derer, die in der Folge seine Methode auf das Studium des Nervensystems angewendet haben, bilden den Ausgangspunkt der heutigen physiologischen Kenntnisse über die allgemeine Function des Nervenelements; auf diesem Untersuchungsgebiete hat die Physiologie nichts weiter gethan, als dass sie den Fortschritten der Anatomie Schritt für Schritt gefolgt ist und nach ihnen ihre eigenen Folgerungen gebildet hat.

Nach *Golgi* ist der Unterschied zwischen den Protoplasmafortsätzen und dem Axencylinderfortsatz einer Nervenzelle nicht nur morphologisch, sondern auch functionell. Nur der letztere wäre von nervöser Natur, daher er ihn auch den *nervösen Fortsatz* nennt. Ihm allein käme die Eigenschaft zu, die nervöse Welle fortzuleiten, daher auch die Benennung *functionell*, die ihm der Autor beilegt. Dagegen wären die Protoplasmafortsätze nicht nervöser Natur, sie strebten immer, nach *Golgi*, Stellen zu, an denen sich keine Nervenfasern befinden und setzen sich in Verbindung mit Bindegewebszellen und Gefässwänden. Man kann daher annehmen, sagt er, dass sie zur Ernährung dienen müssen, und dass ihre Aufgabe wesentlich darin besteht, das Nahrungsplasma aus den Blutgefässen und Bindegewebszellen den nervösen Elementen zuzuführen. Die Protoplasmafortsätze bildeten also nach *Golgi's* Ansicht einen einfachen Ernährungsapparat für diese Elemente. Diese ausgesprochene functionelle Spaltung, dieser Unterschied in der Function zwischen den Protoplasmafortsätzen und dem Axencylinderfortsatz ist energisch aufrecht erhalten worden, nicht nur durch *Golgi* in allen seinen Schriften, bis zu den neuesten, sondern auch durch die zahlreiche Schaar seiner Schüler, von denen einige, wie z. B. *Monti*, auch in der Pathologie Stützpunkte für die Theorie ihres Meisters aufgesucht haben. So hat speciell *Monti* in seinen Studium über Inanition und über Hirnembolieen sich bemüht, die Erscheinungen der nahen Beziehungen zwischen Alterationen der Gefässe und denen der Protoplasmafortsätze ins Licht zu setzen.

Dagegen leugnet die Mehrzahl der Autoren, die sich nach *Golgi* mittelst seiner Untersuchungsmethode mit dem Studium des Centralnervensystems beschäftigt haben, diese functionelle Zweitheilung, und nimmt an, dass sowohl die Protoplasmafortsätze wie der Axencylinderfortsatz nervöser Natur und fähig sind, die Nervenwelle fortzuleiten. Unter diesen Autoren genüge es, die Namen von *Koelliker*, *Ramón y Cajal*, *van Gehuchten*, *Retzius*, *Waldeyer* u. s. w. anzuführen. Die Hauptthatsachen, auf die sich diese Autoren stützen, um die Protoplasmafortsätze ebensowohl als von nervöser Natur zu betrachten wie den Axencylinderfortsatz, sind folgende: *Ramón y Cajal* und *van Gehuchten* haben nachgewiesen, dass in einer grossen Anzahl von Zellen der Axencylinderfortsatz in beträchtlicher Entfernung von der Zelle aus einem Protoplasmafortsatze entspringen kann. In diesem Falle muss also der zwischen der Zelle und dem Axencylinderfortsatz begriffene Theil des Protoplasmafortsatzes nothwendig nervöse Function haben. Im Riechkolben der Säugethiere haben diese Autoren zugleich mit *Retzius* und *Koelliker* nachgewiesen, dass die grossen Zellen, welche die erste Zellreihe der grauen Schicht des Bulbus bilden, mit den Riechfäden nur durch ihre Protoplasmafortsätze in Berührung kommen. In diesem Falle kann die durch die Riechfäden fortgeleitete Nervenwelle den Mitralzellen nur überliefert werden, wenn sie durch die Protoplasmafortsätze geht. Dieselbe Anordnung findet sich in den oberflächlichsten Schichten der Lobi optici der Vögel, wo die Fasern des Sehnerven nur mit den Protoplasmafortsätzen der Cellulae opticae in Berührung kommen.

Nach diesen Autoren besteht also kein physiologischer Unterschied zwischen den beiden Arten von Fortsätzen, indem beide gleichermaassen die Eigenschaft besitzen, die Nervenwelle fortzuleiten. Dennoch besteht zwischen den einen und den anderen ein functioneller Unterschied, und dieser liegt in der *Richtung*, in der sie diese Welle fortzuleiten vermögen. In den Protoplasmafortsätzen wird die Nervenwelle immer von den feinsten Endverzweigungen nach der Ursprungszelle fortgeleitet, während im Axencylinderfortsatz die Leitung von der Nervenzelle nach den Endverzweigungen stattfindet. Mit anderen Worten und nach der Bezeichnung *van Gehuchten's*, die Protoplasmafortsätze haben *cellulipete* Leitung; sie sammeln um sich den von den benachbarten Elementen kommenden Nervenstrom und leiten ihn zur Zelle. Der Axencylinderfortsatz hat *cellulifuge* Leitung; er empfängt die Nervenwelle von seiner Ursprungszelle und überliefert sie den Elementen, mit denen er in Berührung kommt. Diese zuerst durch *van Gehuchten* ausgesprochene Theorie wurde durch *Ramón y Cajal* stark erweitert, der sie unter dem Titel „*Theorie der dynamischen Polarisation der Nervenelemente*" vertheidigte. Nach ihm wären die Protoplasmafortsätze Perceptionsapparate der Nervenwelle, während der Axencylinderfortsatz den Applicationsapparat darstellte.

Wir haben gesehen, dass man mittelst der Methode von *Nissl* zwei ganz ver-

schiedene Theile zur Erscheinung bringen kann, die chromatische Substanz, welche die Nissl'schen Granulationen darstellt, und die achromatische oder Grundsubstanz. Nach der Mehrzahl der Autoren bildet erstere einen Vorrathsstoff, zur Lieferung der Ernährung der Zelle bestimmt; die achromatische Substanz, von fibrillärer Beschaffenheit, stellt die wirklich thätige Substanz des Zellprotoplasmas dar. Dieses letztere würde zum Unterschied von den Protoplasma- und Axencylinderfortsätzen, die mit Leitungsfähigkeit in ganz bestimmter Richtung begabt sind, nach van Gehuchten eine indifferente Leitungsfähigkeit besitzen, so dass die Nervenwelle es in allen Richtungen durchziehen könnte. Hier ist es nöthig zu bemerken, dass van Gehuchten unter „Protoplasmakörper einer Nervenzelle" nicht nur jene Masse von Protoplasma versteht, die den Kern unmittelbar umgiebt, sondern ausser dieser Masse noch die Ursprungsstämme der Protoplasmafortsätze, soweit nämlich neben der Grundsubstanz noch Nissl-sche Körper vorhanden sind. In allen diesen Theilen besteht indifferente Leitungsfähigkeit für die Nervenwelle. Die cellulipete Leitung gehört den feinen protoplasmatischen Verzweigungen an, die keine Nissl'schen Schollen mehr enthielten, sondern eine feine Streifung zeigen, ähnlich der des Axencylinderfortsatzes.

In dem vorhergehenden Paragraphen haben wir gesehen, dass in Folge der neueren Studien über den feineren Bau des Nervengewebes dieses sich in letzter Analyse als einen Complex von Grundelementen, von nervöser Einheit ausweist, denen Waldeyer den Namen Neuron beigelegt hat. Das Neuron wird durch eine Zelle mit allen ihren Fortsätzen, den protoplasmatischen und dem des Axencylinders dargestellt. Eine der Grundfragen in der Physiologie des Nervensystems ist die, ob sich diese Neurone mit einander in Verbindung setzen. Nach der älteren Anschauung würde dies mittelst des diffusen nervösen Netzes Gerlach's geschehen, welches aus der Anastomose aller der feinen protoplasmatischen Verzweigungen hervorgeht. Nach der Ansicht Golgi's, der das Nichtvorhandensein dieses Netzes nachwies, würde die Verbindung zwischen den verschiedenen Neuronen durch die Anastomosen aller der feinen Verzweigungen des Axencylinders hergestellt werden, welche eben das diffuse Netz zu Stande brächten, das den Namen des Autors trägt. Dagegen nimmt Ramón y Cajal und mit ihm die Mehrzahl der Autoren, die sich mit diesen Untersuchungen beschäftigt haben, weder das diffuse Netz von Gerlach, noch das von Golgi an. Nach ihnen endigen sowohl die Protoplasmafortsätze, als die des Axencylinders immer frei, ohne jemals mit einander zu anastomosiren; die Beziehung zwischen dem einen und dem anderen Neuron wird bewirkt durch Contiguität oder Contact oder, wie Ramón y Cajal sich ausdrückt, durch Articulation. Obgleich man sich theoretisch diesen Contact auf viele Weisen als möglich vorstellen kann, z. B. zwischen Protoplasmafortsätzen benachbarter Neurone, zwischen den Zellkörpern neben einander liegender Elemente, zwischen den Seiten- und Endverzweigungen der Axencylinder, so beweist doch die Untersuchung der Thatsachen, dass er nur auf eine einzige Weise zu Stande kommt zwischen den Endverzweigungen des Axencylinderfortsatzes eines Neurons einerseits und den Endverzweigungen der Protoplasmafortsätze (vielleicht auch dem Zellkörper) eines anderen Neurons andererseits. Man kann also mit van Gehuchten die speciellen Functionen der drei Bestandtheile eines Nervenelements so zusammenfassen: Jeder Axencylinderfortsatz besitzt cellulifuge Leitungsfähigkeit; er erhält niemals die Nervenwelle weder von den Protoplasmafortsätzen, noch von den Verzweigungen des Axencylinders, mit denen er in Berührung kommt; er erhält sie auch nicht von dem Zellkörper benachbarter Neurone; er überliefert diese Welle niemals den Verzweigungen des Axencylinders, mit denen er sich verflechtet, sondern immer entweder den Protoplasmafortsätzen, oder dem Zellkörper anderer Nervenelemente, oder den äusseren Elementen, mit denen er in Berührung kommt. Jeder Protoplasmafortsatz besitzt cellulipete Leitungsfähigkeit; er erhält niemals die Nervenwelle weder von der Zelle, aus der er entspringt, noch von Protoplasmafortsätzen, denen er in seinem Verlauf begegnet, noch von dem Zellkörper eines benachbarten Elements. Die Welle wird ihm ausschliesslich mitgetheilt entweder durch äusseren Reiz oder durch den der Axencylinderverzweigungen. Er überliefert niemals die erhaltene Welle weder anderen Protoplasmafortsätzen, noch Verzweigungen des Axencylinders; seine einzige Function besteht darin, die Welle auf seine Ursprungszelle zu übertragen. Der Zellkörper eines Nervenelements ist der eigentliche Mittelpunkt der Thätigkeit. Hierher gelangen die Nervenwellen, mögen sie ihm von seinen Protoplasmafortsätzen überliefert werden oder direct von Axencylinderverzweigungen, die anderen Elementen angehören. Von hier gehen auch die Nervenwellen aus, um die Axencylinderfortsätze zu durchlaufen, sei es in Folge eines der Zelle durch ihre Protoplasmafortsätze zugeführten Reizes, sei es in Folge einer speciellen, unmittelbar in der Zelle eingetretenen Veränderung.

Dies ist in ihren Grundzügen die Theorie des Neurons, die Theorie der dynamischen Polarisation der Nervenelemente, wie sie besonders durch van Gehuchten und Ramón y Cajal entwickelt worden ist. Sie haben bis in die neueste Zeit die fast ungetheilte Beistimmung der Autoren erlangt, nur Golgi und seine Schüler sind der

alten Annahme des diffusen nervösen Netzes treu geblieben, welches durch Anastomosen der Endverzweigungen der Axencylinder gebildet wird[1]). In den letzten Jahren sind jedoch einige Arbeiten erschienen, welche die Basis der Theorie der Neurone zu erschüttern suchen und die ihrer allgemeinen Wichtigkeit wegen hier kurz angeführt werden sollen.

Bethe (40) studirte anatomisch und physiologisch das Nervensystem einer Crustacee, des Carcinus malenas, und konnte Thatsachen auffinden, die in offenem Widerspruch zu der Neurontheorie stehen. Es gelang ihm, die Ganglienzelle des Antennarius II, des die zweite Antenne versorgenden Nerven, unter Erhaltung des Neuropils abzutrennen, ja sogar die Communication des Antennarius II und seines Neuropils mit irgend welchen, auch mit entfernter liegenden Ganglienzellen auszuschalten. Es fand sich, dass bei solchen Thieren, bei denen die post mortem vorgenommene Isolirung des Neuropils von den Ganglienzellen gelungen war, auf Reizung der zweiten Antenne eine deutliche Reaction eintrat, in einer mehr oder weniger ausgedehnten Beugebewegung bestehend, die von Tag zu Tag schwächer wurde und spätestens am 4. Tage nach dem Eingriffe ganz aufhörte. Auch wurde bei einigen Thieren einen bis mehrere Tage nach der Operation spontane Flexion der Antenne beobachtet. Bei einer anderen Versuchsreihe wurden nur die Cellulae angulares, die den die Flexion der zweiten Antenne beherrschenden Neuronen angehören, entfernt. Es trat zuerst erhöhte Reflexerregbarkeit, später Abnahme derselben bis zum vollkommenen Verschwinden ein. Aus diesen Versuchen geht bis zur Evidenz hervor, dass ein Neuron, das man der zugehörigen Ganglienzelle beraubt hat, eine gewisse Zeit lang vollkommen normal functioniren kann, ja dass sogar eine Erhöhung von Reflexerregbarkeit eintreten kann; für ein dauerndes und regelmässiges Functioniren scheint jedoch die Ganglienzelle in Folge ihres nutritiven Einflusses unentbehrlich zu sein.

Andererseits konnte Apáthy (11) durch geduldige, eingehende Untersuchungen, die es zu lang wäre vorzuführen und die sich vorzüglich auf das Nervensystem des Blutegels bezogen, zu dem Schluss gelangen, dass die Primitivfibrillen das leitende Element im Nervensystem sind, dass man nur da, wo Primitivfibrillen sich finden, überhaupt von „Nervösem" reden kann. Die Function der Ganglienzellen, die gewissermaassen als Kraftdepot eingeschaltet sind, besteht darin, erstens den Tonus zu erhalten und zu ändern, zweitens Reize quantitativ und qualitativ umzusetzen. Mit dieser Art, die Function der Ganglienzellen zu verstehen, stimmt Bethe nicht überein, aber beide nehmen an, dass die Primitivfibrillen das leitende Element im Nervensystem sind. Aus allem diesen geht hervor, dass eine streng abgrenzbare Einheit, das Neuron im jetzigen Sinne, keineswegs existirt, dass zwischen diesen sich vielmehr ein intermediäres Gebiet befindet, das Elementargitter. Wir haben also im Nervensystem eine continuirliche Leitung und keine Leitung durch Contact, wir haben keine Neurone, sondern eine continuirliche Kette von leitenden Elementen, in die nutritive Elemente (Ganglienzellen) eingeschaltet sind.

Auch die Untersuchungen von Held (169) sprechen für eine Leitung durch Continuität und nicht durch Contact. Dieselbe Ansicht wird von Leydig (211) getheilt, doch mit dem Unterschied, dass er auf Grund seiner Experimente der flüssigen Zwischensubstanz zwischen den Fibrillen, dem Hyaloplasma die Function als Trägerin des Lebens,

---

1) Die Frage, ob echte Anastomosen zwischen den Fortsätzen der Nervenzellen bestehen oder nicht, ist übrigens noch bei weitem nicht erschöpft. Wenn diese Anastomosen von einer zahlreichen Schaar sehr competenter Autoren, wie His, Forel, Ramón y Cajal, Koelliker, v. Lenhossék, Retzius, Edinger, van Gehuchten geleugnet werden, so fehlt es doch nicht an anderen, nicht weniger competenten, die sie noch aufrecht halten. Zu ihnen gehört besonders Dogiel, nach welchem in der Retina die Anastomosen die Regel sein sollen, nicht nur zwischen den Protoplasmafortsätzen aller Nervenzellen, die zu diesem Typus gehören, sondern auch zwischen den Axencylinderfortsätzen eben dieser Zellen. Ebenfalls in der Retina nimmt Kallius Anastomosen nur zwischen den aufsteigenden Fortsätzen der bipolaren Zellen an, Bonin dagegen nur zwischen den Protoplasmafortsätzen der Spongioblasten. Nach Renaut endlich giebt es Anastomosen nur zwischen den Protoplasmafortsätzen einer mit einem Axencylinder versehenen Zelle und den Protoplasmafortsätzen der Spongioblasten. Anastomosen sind auch angegeben worden im Centralnervensystem und zwischen den Endigungen der peripheren Fasern. Masius beschreibt im Rückenmark junger Kaninchen nicht nur Anastomosen zwischen Protoplasmafortsätzen und Axencylinderfortsätzen für sich, sondern auch zwischen Protoplasma- und Axencylinderfortsätzen. Ballowitz behauptet das Vorkommen echter Anastomosen zwischen Nervenfasern in der Haut von Fischen. Heymans und Demoor nehmen zahlreiche Anastomosen zwischen den Fasern an, die in das Myocard eindringen, so dass sie ein echtes Netz bilden (van Gehuchten, Anat. du syst. nerv., 2. édit., p. 197—198).

als reizleitendes Element zuschreibt, während er das Spongioplasma für eine Stützsubstanz hält.

Diese neuen anatomischen und physiologischen Ansichten haben neuerlich in Nissl (305) einen Vertheidiger gefunden. Auf Grund der besprochenen neueren Forschungen muss man nach Nissl als feststehend annehmen, dass das gesammte Nervengewebe zusammengesetzt ist aus Nervenzellen und einer fibrillären, specifisch nervösen Substanz, die er für specifisch differenzirtes Zellprotoplasma hält und die wahrscheinlich die Trägerin der nervösen Functionen ist. Es bleibt nun, nachdem die Untersuchungen an Wirbellosen schon zu recht bedeutsamen Ergebnissen geführt haben, noch übrig, das Verhalten der fibrillären Elemente ausserhalb der Zellen und Fasern, d. h. der specifisch nervösen Substanz bei den Wirbelthieren zu ergründen. Bei den Wirbellosen findet sich diese als Elementargitter im Neuropil, das man aus manchen Gründen mit der grauen Substanz im Centralnervensystem der Wirbelthiere vergleichen kann, und es entsteht nun die Frage: Was ist die graue Substanz der Wirbelthiere? Bildete sie, wie das Neuropil der Wirbellosen, einen besonderen functionellen Factor im Mechanismus des Nervensystems, so müsste man in ihr ausser Nervenzellen ein gewisses Etwas finden, das nicht Glia sein und dessen Existenz unmöglich durch die Summe der Nervenzellausläufer plus der nicht kernhaltigen Gliaantheile in Verbindung mit markhaltigen und marklosen Nervenfasern vorgetäuscht werden kann. Dass es eine solche Substanz geben muss, hat Nissl durch Experimente an der Grosshirnrinde von Menschen und Wirbelthieren bewiesen. Da die Weigert'schen Gliafasern wegen ihres spärlichen Vorkommens hier, ohne eine Fehlerquelle befürchten zu müssen, ruhig ausser Acht gelassen werden können, so wäre die Frage jetzt so zu stellen: Kann die zwischen den Nervenzellen und Nervenfasern gelegene Substanz Gliazellen plus Protoplasmafortsätze sein? Durch vergleichende Färbungen hat Nissl gezeigt, dass das nicht der Fall ist, sondern dass hier noch Etwas liegen muss, das unserer histologischen Technik bislang noch nicht zugänglich ist, in dem man aber mit Fug und Recht die dem Neuropil der Wirbellosen entsprechende specifische nervöse Substanz vermuthen muss. Eine weitere Stütze für diese Auffassung hat die Thatsache gegeben, dass, caeteris paribus, je niedriger das Thier steht, um so weniger von diesem nervösen Bestandtheil zu finden ist, dass, je höher die Entwicklungsstufe eines Thieres ist, um so weniger Nervenzellen einen gleich grossen Raum von Rindengrau bevölkern. Die Quintessenz aus diesen Untersuchungen kann man mit Heimann (168) auf folgende Weise zusammenfassen:

Was ist das leitende Element im Nervensystem? Da es Fasern giebt, die direct vom Neuropil ohne interponirte Ganglienzellen in motorische, zur Peripherie ziehende Fasern eintreten, andererseits ein Reflex auch nach Ausschaltung der Ganglienzelle zu Stande kommen kann, so ist es wahrscheinlich, dass der Reflex auf der Bahn der oben erwähnten Fasern verläuft, oder mit anderen Worten: es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass das leitende Element im Nervensystem die Primitivfibrillen sind.

Giebt es im Centralnervensystem eine histologisch darstellbare physiologische Einheit, d. h. giebt es Neurone in dem bisher üblichen Sinne? Diese Frage ist zu verneinen. Denn erstens, wenn es gelungen ist zu zeigen, dass eine continuirliche Leitung stattfindet, kann man nicht mehr von einer abgrenzbaren histologischen Einheit reden, d. h. es fällt das Neuron im histologischen Sinne; zweitens, wenn eine functionelle Einheit, von der man einen Theil, die Zelle, fortgenommen hat, noch functionirt, so ist es doch eben keine functionelle Einheit mehr, d. h. auch in physiologischem Sinne hat das Neuron seine Einheit verloren.

Ohne die Wichtigkeit der oben angeführten Thatsachen zu leugnen, und in dem sie auch zugeben, dass wirklich bei den untersuchten Wirbellosen das Nervensystem auf die von Bethe und Apáthy angegebene Weise functioniren könne, bemerken die Vertheidiger der Neurontheorie mit Recht, erstens, dass diese beobachteten Thatsachen für jetzt zu wenig zahlreich sind, um sich zu einer Verallgemeinerung zu eignen, zweitens, dass es nicht erlaubt ist, ohne Weiteres auf die höheren Wirbelthiere die physiologischen Schlüsse zu übertragen, die das Studium des Nervensystems niederer Thiere erlauben kann. So bleiben also noch in dem gegenwärtigen Zustande der Wissenschaft die Neurontheorie und die daraus folgende Theorie der dynamischen Polarisation diejenigen, welche den Beifall der meisten Autoren finden. Wenn wir also auf diese Theorieen zurückkommen, finden wir als Grundlage des ganzen functionellen Mechanismus der Nervencentra die Berührung, welche zwischen wohl bestimmten Theilen eines Neurons mit wohl bestimmten Theilen eines anderen Neurons zu Stande kommt. Welches ist aber die genaue Modalität dieser Berührung?

Um diese Frage zu beantworten, muss man zuerst eine andere Reihe von Thatsachen untersuchen, welche eben bestimmt sind, die anatomische Grundlage für diese Antwort zu liefern, nämlich ob und welche morphologischen Veränderungen in dem Nervenelemente die Zustände der Thätigkeit, der Ruhe und der Ermüdung verrathen.

Die Nervenzellen im physiologischen Zustande der Thätigkeit, der Ruhe und der Ermüdung.

Dies Problem hat die Thätigkeit vieler Forscher in Anspruch genommen. Die Analogie mit anderen Elementen des Körpers, besonders den drüsigen, bei denen es möglich ist, in Verbindung mit bestimmten functionellen Phasen bestimmte morphologische Veränderungen wahrzunehmen, führt zu der Meinung, dass auch bei dem Nervenelemente bestimmten physiologischen Zuständen bestimmte morphologische Zustände entsprechen würden, oder mit anderen Worten, dass die functionelle Thätigkeit und Ruhe sich durch verschiedene morphologische Veränderungen des Elements kund thun würden.

Der erste, der systematische Untersuchungen in dieser Richtung anstellte, war Hodge (172, 173). Er reizte lange Zeit mit schwachem Strom das obere Cervicalganglion und untersuchte dann die Veränderungen in Vergleich mit dem Ganglion der anderen Seite. Er fand eine auffallende Verminderung des Volumens des Nucleus mit Unregelmässigkeiten des Umrisses, Verlust des netzförmigen Aussehens und Neigung sich dunkler zu färben. Der Zellkörper war blasser, geschrumpft und oft vacuolisirt. Der pericelluläre Raum war erweitert. Auch bei der elektrischen Reizung der Intervertebralganglien fand er eine Schrumpfung des Zellkörpers und Vorhandensein von Vacuolen. Ferner fand er bei Vergleichung der Ganglienzellen junger und alter Thiere, sowie von Menschen verschiedenen Alters bei Individuen von vorgerücktem Alter Schrumpfung und dunklere Färbung des Kerns und Vacuolen im Protoplasma. Fast zu gleicher Zeit mit Hodge wurden die Versuche von Vas (407) gemacht. Auch dieser benutzte den faradischen Strom als Reizmittel und machte auch zum Gegenstand seiner Studien das Ganglion cervicale superius. Seine Resultate stehen jedoch in vollem Gegensatz zu denen Hodge's; denn wenn er 15 Minuten lang dieses Ganglion beim Kaninchen reizte, fand Vas Vergrösserung des Kerns, und seine excentrische Lage machte oft sogar einen Vorsprung in den Zellumfang. Auch der Zellumfang war um ungefähr $^1/_3$ vergrössert. Die perinucleäre Zone war blass und arm an Chromatin, während sich an der Peripherie ein Ring von groben, chromatischen Körnchen befand. Aehnliche Resultate erhielt er bei Reizung der Intervertebralganglien.

Lambert (195) fand, nachdem er das obere Cervicalganglion eines Kaninchens 15 Minuten lang gereizt hatte, auffallende Excentricität des Kerns. Mann (233) nahm die Versuche von Vas am Sympathicus wieder auf und stellte neue über die Retina des Hundes an, zu dem Zweck, die Ursache des Widerspruches zwischen den Resultaten von Hodge und denen von Vas zu finden. Er fasst seine Resultate dahin zusammen: 1) Während der Ruhe wird chromatische Substanz in den Nervenzellen aufgespeichert und bei der Thätigkeit wieder aufgebraucht. 2) Diese letztere wird begleitet von einer Vergrösserung der Zelle selbst, des Kerns und des Kernkörperchen von sympathischen, gewöhnlichen motorischen und sensorischen Ganglienzellen. 3) Die Ermüdung der Ganglienzellen wird begleitet von Schrumpfung des Kerns und wahrscheinlich auch der Zelle und von Bildung einer sich diffus färbenden Substanz im Kerne. Die Aufhellung in der Umgebung des Kerns rührt also vom Schwund chromatischer Substanz her, nicht von blosser Verschiebung.

Die Untersuchungen der vorhergehenden Autoren sind zum Gegenstande der Kritik von Seiten Nissl's (298) geworden, welcher die von Hodge u. Mann beobachteten abnormen Erscheinungen für Kunstproducte erklärt. Er meint ferner, dass der elektrische Strom nicht als ein einfacher Ersatz des natürlichen Reizes zur Thätigkeit betrachtet werden kann, da man bei ihm nicht von seiner Wirkung als mechanischer und chemischer Reiz absehen kann. Wir haben schon gesehen, dass dieser Autor in der Nervenzelle verschiedene Grade von Färbbarkeit unterscheidet, wodurch die Typen der pyknomorphen, parapyknomorphen und apyknomorphen Zellen aufgestellt werden. Jetzt hält es Nissl, besonders in Folge der durch faradische Reizung des Kerns des Facialis (294) erhaltenen Resultate für wahrscheinlich, dass die verschiedenen Grade der Färbbarkeit der Zelle von verschiedenen functionellen Zuständen abhängen. Die in verhältnissmässigem Ruhezustand befindlichen Zellen seien die, welche sich schwach färben, die apyknomorphen; die ermüdeten Zellen zeigten die grösste Dichtigkeit der Färbung, sie seien pyknomorph; zwischen beiden Extremen finde sich ein Mittelzustand, parapyknomorphe Zellen. In den pyknomorphen Zellen ist nach Nissl der Zellkörper kleiner, der Kern ebenfalls verkleinert, oval, mit dichterem Kernnetz und sparsamerem Safte. Diese Veränderungen seien das Resultat der functionellen Arbeit der Zelle.

Magini (231) stellte fest, dass in den grossen Nervenzellen des elektrischen Lappens des erwachsenen Torpedos, der vivisecirt wurde, der Kern ohne Ausnahme excentrisch und nach dem Nervenfortsatz zu gerichtet ist; der Nucleolus ist so sehr aus seiner centralen Ruhestellung verschoben, dass er sich immer in Berührung mit der inneren Seite der Kernmembran befindet, welche dadurch bisweilen nach aussen geschoben wird. Wenn man dagegen den Torpedo ausserhalb des Wassers ruhig sterben lässt, liegen die

Nucleoli in der Mitte des Kerns oder ein wenig excentrisch, aber niemals so sehr, dass sie die Kernmembran berühren, noch sind sie so regelmässig angeordnet, dass sie alle nach dem Nervenfortsatz zu lägen. Auch in anderen mit dem foradischen Strom oder durch Strychnin gereizten Centralorganen beobachtete Magini excentrische Verschiebung des Nucleolus. Auf diese Thatsachen gründete er eine Hypothese: Die Reizung bringt eine Verschiebung des Nucleolus nach dem Nervenfortsatz hin hervor und durch diese Verschiebung wird ein gewisser Druck auf die Ursprungsstelle der Axenfaser ausgeübt, so dass sie mechanisch gereizt wird. So könnte man den psychomotorischen Impuls als eine Wirkung des mechanischen, durch die Verschiebung des Nucleolus hervorgebrachten Reizes betrachten.

Lugaro (217) kritisirt die Experimente von Vas, in denen er solche technische Fehler nachweist, dass die erhaltenen Resultate viel von ihrem Werthe verlieren. Er selbst unternimmt eine Reihe sorgfältiger Untersuchungen, die er nach demselben Plane ausführte wie Vas, aber mit allen Vorsichtsmaassregeln umgiebt, um nicht in irrthümliche Deutungen zu verfallen. Aus ihnen schliesst Lugaro folgendes: 1) Die Thätigkeit der Nervenzelle wird von einem Zustande von Turgor des Protoplasmas des Zellkörpers begleitet. 2) Die Ermüdung bringt fortschreitende Verkleinerung des Zellkörpers hervor. 3) In den mässigen Graden der Thätigkeit, während das Protoplasma des Zellkörpers anschwillt, erfährt der Kern keine Veränderung seines Volumens. 4) Wenn die Thätigkeit lange ununterbrochen fortdauert, erfährt der Kern ähnliche Veränderungen, wie der Zellkörper, aber sie sind weniger intensiv und treten später ein. 5) Die Menge der chromatischen Substanz im Zellkörper wechselt vorzüglich als individuelle Eigenschaft im Verhältniss zur Grösse. Doch ist es wahrscheinlich, dass die ersten Phasen der Thätigkeit eine geringe Vermehrung hervorbringen, die späteren, mit Ermüdung verbundenen, eine Verminderung und mehr diffuse Vertheilung. 6) Die Thätigkeit der Zelle verursacht in den Nucleolis eine Grössenzunahme, welche langsam der reducirenden Wirkung der Ermüdung weicht.

Eve (126) studirte die Zellen der sympathischen Ganglien bei langdauernder Thätigkeit und in der Ruhe, und fand, dass die chromatischen Körperchen verschwinden, und das ganze Zellprotoplasma eine diffus bläuliche Farbe annimmt. Aehnliche Veränderungen fand er in den motorischen Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks mit Strychnin vergifteter Frösche: Er sah keine Veränderungen im Kern, auch nicht nach Ermüdung. Indem er die oben angegebene Thatsache mit der von ihm gemachten chemischen Feststellung in Verbindung bringt, dass die chromatischen Köperchen durch Säuren aufgelöst werden, nimmt Eve an, dass bei der Zellthätigkeit als Stoffwechselproduct eine schwache Säure entsteht, welche die chromatischen Körperchen auflöst.

Pergens (318) hat an der Retina von Fischen experimentirt und gefunden, dass unter dem Einflusse des Lichts die Epithelzellen der Retina sich zurückziehen und das Pigment sich von der peripheren Extremität nach der centralen Eytremität begiebt. Das Chromatin nimmt unter dem Lichtreiz ab, und zwar in allen Schichten der Retina, mit Ausnahme der moleculären, am deutlichsten in der äusseren Körnerschicht. Die Kegel und Stäbchen ziehen sich zurück; in den Ganglienzellen wird das Protoplasma weniger voluminös, die Fortsätze kürzer, dicker und seltener. Daraus schliesst der Verf., dass die Thätigkeit der Nervenzellen begleitet ist von Retraction des Zellkörpers und Verkürzung seiner Protoplasmafortsätze.

Valenza (401) richtete starke faradische Ströme auf den elektrischen Lappen des Torpedos und fand in den der Elektrode nächsten Zellen Hyperchromatose des Kerns und Schrumpfung des Zellkörpers, in den entfernteren Schwellung des letzteren und Hyperchromatose der peripheren Zone. Durch directe Cauterisirung des Organs sah er Hyperchromatose des Kerns und Zusammendrängen der chromatischen Körperchen um ihn entstehen. Es gelang ihm nicht, irgend eine Veränderung in Verbindung mit dem Ruhezustand und der Zellthätigkeit zu beobachten.

Manaresi (232) ging von der durch die Untersuchungen früherer Autoren gerechtfertigten Annahme aus, dass der Nucleolus der Nervenzellen bei ihrer functionellen Thätigkeit anschwillt, um sich allmählich bei der Ermüdung wieder zu verkleinern, und wollte untersuchen, ob solche volumetrische Veränderungen auch durch die Wirkung von Giften eintraten, welche die functionelle Thätigkeit der Nervenelemente anregen, resp. lähmen. Zu diesem Zweck experimentirte er mit Strychnin und Chloroform an Fröschen, deren Intervertebralganglien und Rückenmark er dann untersuchte. Er fand, dass der Nucleolus der strychninisirten Zelle an Volumen zunimmt, nicht anders, als wie es in der direct durch den faradischen Strom gereizten Zelle geschieht, während bei der Chloroformvergiftung die Nucleoli sich verkleinern, wie im Ruhezustande.

Levi (204) fand bei elektrischer Reizung der Intervertebralganglien des Kaninchens keine Veränderungen an den chromatischen Körperchen, dagegen Zunahme der Grösse und Zahl von gewissen feinen, mit Fuchsin färbbaren Körnchen, die zwischen den Fibrillen der achromatischen Substanz liegen. Der Autor betrachtet diese Körnchen

als das Product des Stoffwechsels der Zelle; sie seien nicht Umbildung des lebenden Theils der Zelle, nach der Ansicht von Altmann, sondern der Zelle fremde Elemente, entstanden durch Modification von aussen hinzu gekommener Substanzen. Die Zellthätigkeit bringe Zunahme der Zahl und Grösse dieser Körnchen hervor. Derselbe Autor (209) studirte die im Bau der Nervenzellen in Folge des Winterschlafs eintretenden Veränderungen und fand, dass bei den Kröten während dieses lethargischen Zustandes die chromatischen Körperchen aus den stichochromen Zellen des Rückenmarks verschwinden.

Jakobsohn (180) studirte den Zustand des Winterschlafs bei Wirbelthieren (Erinaceus europaeus) und konnte keine Veränderung im Aussehen der grossen motorischen Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks finden.

Pugnat (329—330) reizte die Intervertebralganglien junger Katzen durch den elektrischen Strom und konnte feststellen, dass die Thätigkeit der Nervenzelle begleitet ist von der Grössenzunahme des Zellkörpers und des Kerns und von Abnahme der chromatischen Substanz des Protoplasmas, während die Ermüdung charakterisirt wird durch Verkleinerung des Zellkörpers und des Kerns, sowie durch Abnahme der chromatischen Substanz und Unregelmässigkeit des Umrisses des Kerns. Unter den beiden Hauptfactoren der experimentellen Ermüdung der Nervenzelle, der Stärke und der Dauer des Reizes, kommt ersterer der Hauptantheil zu; ein starker Strom, der nur kurze Zeit einwirkt, bringt tiefere Veränderungen der Zelle hervor, als ein nur halb so starker Strom, der doppelt so lange einwirkt.

Auch die Experimente von Odier (308) haben den Zweck, den feineren Zustand der Nervenzelle während der Thätigkeit und Ruhe zu erforschen. Er experimentirte an den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks und stellte mehrere Reihen von Versuchen an. Im Ruhezustande, den er durch allgemeine Anästhesie (Chloroform, Morphium, Chloral) oder örtliche (Pinselung mit Cocaïn) hervorbrachte, fand er die Zellen von ganz regelmässiger Gestalt, mit langen verzweigten, sich weithin ausbreitenden Fortsätzen, mit reichlichem, regelmässig angeordnetem Chromatin. Der Zellkörper enthielt Chromatinmassen von specieller Form, birnenförmig und dreieckig, der Kern war etwas kleiner, als im Zustande normaler Thätigkeit und mit gefärbten Punkten erfüllt. Im Zustande normaler Thätigkeit (sehr schnell getödtete Thiere) bemerkte man eine allgemeine dunklere Färbung der Zelle; die Fortsätze waren von mittlerer Grösse, der Kern gross und der Nucleolus dunkler. Nach leichter Reizung (durch den elektrischen Strom) fand man in einer gewissen Zahl von Nervenzellen die Fortsätze stark zurückgezogen, ihre Chromatinspindeln in Folge der Zurückziehung mit einander verklebt. Auch der Zellkörper war retrahirt, im Kern und Kernkörperchen fand sich keine Veränderung. Bei augenblicklichem Tod durch einen Funken von 20 cm findet man Verschwinden aller Fortsätze, von denen nur hier und da Spuren übrig sind. Der Zellkörper ist zusammengezogen, und ebenso der Kern; keine Veränderungen im Nucleolus. Endlich beobachtet man in einem Zustande von Erschöpfung, hervorgebracht durch 7 Stunden dauernde Anwendung eines Stromes, der Funken von 1½ cm Länge gab, dass die wenigen sichtbaren Fortsätze sehr kurz sind und schwache Spuren von Chromatin enthalten; die Umrisse des Zellkörpers sind schlecht begrenzt und unregelmässig, der Kern ist vollständig retrahirt, der Nucleolus sehr klein und blass. Aus diesen Experimenten zieht der Autor folgende Hauptfolgerungen: Die Nervenzelle des Rückenmarks ist fähig, Bewegungen auszuführen. Diese zeigen sich erstlich an den Fortsätzen, der Zellkörper giebt erst nach längerer Reizung nach, der Kern widersteht noch länger und der Nucleolus erfährt die Retraction zuletzt. Das Chromatin wird nach und nach reducirt in geradem Verhältniss zu der Thätigkeit der Zelle.

Alle Experimente, bei denen das Studium der Thätigkeit und der Ermüdung der Zelle mittelst des elektrischen Reizes ausgeführt worden ist, setzen sich leicht der Kritik aus, weil es schwer ist, wie schon längst Nissl bemerkt hat, die reine Reizwirkung des elektrischen Stroms von der nothwendig sie begleitenden mechanischen und chemischen Einwirkung zu trennen. Ausserdem müssen oft, der Erfordernisse des Experiments wegen, die Nervenelemente in Zustände versetzt werden, die sich von den normalen allzusehr entfernen, abgesehen davon, dass noch manche Factoren hinzu treten können, deren Einfluss auf das Endresultat schwer abzuschätzen ist. Um sich gegen diese Kritiken vollständig sicher zu stellen, hat Pellizi (317) daran gedacht, die Ganglia coeliaca und mesenterica superiora in Bezug auf die Verdauungsfunction zu studiren. Er hielt Hunde eine gewisse Zeit lang bei mässiger gleicher Diät und reichte ihnen dann bald reichliche Fleischnahrung, bald mässiges Futter und tödtete die Thiere nach verschiedener Zeit zwischen 2 und 24 Stunden, worauf er die genannten sympathischen Ganglien untersuchte. In Folge von reichlicher Ernährung beobachtete er folgendes: Wenn die Thiere 5—9 Stunden nach der Mahlzeit getödtet worden waren, befanden sich die Ganglienzellen in vollkommener Chromatolyse. Die Zelle ist offenbar vergrössert, und noch mehr ist es der auffallend excentrische Kern. Eng an den

Nucleolus gelehnt sieht man einen oder zwei grosse Paranucleoli. Der Kern ist reich mit Körnchen von verschiedener Grösse ausgestattet. 14—18 Stunden nach der Mahlzeit sind die Zellen zu ihrer normalen Grösse zurückgekehrt, und der Kern ist central. Das Zellprotoplasma ist reich an grossen, stark färbbaren chromatischen Schollen; in einzelnen Zellen finden sich die Schollen nur an der Peripherie. Der Kern ist noch sehr reich an chromatischen Körnchen, bald mit 2—3 grossen, bald mit kleineren, aber zahlreicheren Paranucleoli, die nicht am Nucleolus liegen. Von 21—24 Stunden nach der Mahlzeit sind die chromatischen Schollen etwas verkleinert, fast körnig, weniger färbbar, der Kern hat nur sehr feine und zahlreiche Körnchen, die Paranucleoli sind klein, zahlreich und liegen vom Nucleolus entfernt. Bei Thieren dagegen, denen nur mässiges Futter gereicht wurde, beobachtet man zwischen 3—6 Stunden nach der Mahlzeit: ziemlich grosse chromatische Schollen, intensiv gefärbt, mit scharfen Umrissen, der Peripherie anliegend. Im Centrum der Zelle entweder vollständige Chromatolyse mit diffuser Färbung und staubigem Aussehen, oder einige sehr kleine, körnige Schollen. Zelle und Kern etwas vergrössert, letzterer etwas excentrisch. Im Kernsaft finden sich nicht viele chromatische Körnchen, einige sind von grossem Umfang, einige aus dem Kern ausgetretenen liegen im Zellkörper verstreut; 1—3 Paranucleoli, stark färbbar, dem Nucleolus anliegend. 9—14 Stunden nach der Mahlzeit sieht man dasselbe wie nach 14—18 Stunden bei der vorigen Reihe. Nach 18—21 Stunden sind die Schollen ziemlich klein, zusammengedrängt, über den ganzen Zellkörper zerstreut. Die Zellen sind ziemlich klein mit centralem Kern und enthalten zahlreiche, sehr feine Körnchen; die Paranucleoli sind klein, zahlreich, nicht sehr stark gefärbt und liegen vom Nucleolus getrennt. Zwischen 21 und 24 Stunden nach der Mahlzeit bemerkt man dieselben Erscheinungen, aber accentuirter. Aus diesen Beobachtungen schliesst Pellizzi, dass die chromatischen Schollen während der Aeusserung der Zellthätigkeit mit mehr oder weniger Schnelligkeit und Intensität verzehrt werden; indessen übernimmt der Kern eine wahrscheinlich reparatorische Function, welche bis zur vollkommenen Wiederherstellung der Zelle fortdauert. Dann wird der Kern wieder arm an Körnchen, bis er beim Beginn der Verzehrung der Schollen seinen Cyclus wieder aufnimmt. Der Verf. meint, die Veränderungen, die man 18—24 Stunden nach einer mässigen Mahlzeit beobachtet, entsprächen Alterationen, durch mangelhafte Function hervorgebracht.

In derselben Absicht, die eben erwähnte Kritik zu vermeiden, sind die Experimente von Pick (325) und die von Luxenburg (228) unternommen worden. Das Verfahren bei Untersuchung des Unterschiedes zwischen ruhenden und thätigen Nervenzellen war folgendes: Reizung durch den faradischen Strom der Rindencentra der Glieder während $^1/_2$—1 Stunde, so dass nur einseitige Contractionen stattfanden. Während der Faradisirung Oeffnung des Wirbelkanals und Entnahme mehrerer Abschnitte des Rückenmarks. Bei den Experimenten von Pick zeigte die Vergleichung beider Hälften des Rückenmarks einen bedeutenden Unterschied zwischen der gereizten und der ruhenden Hälfte. In den Zellen der ersteren war die chromatische Substanz vermindert und nicht in Schollen angeordnet, wie im Normalzustande, sondern in feine Körnchen, die vorzüglich nahe an der Peripherie lagen. Dies spräche zu Gunsten der Hypothese, dass die chromatische Substanz ein Reservematerial darstellt, das während der Zellthätigkeit verschwindet. Ferner zeigen die Zellen unregelmässige Conturirung und Schrumpfung der Kerne mit diffuser Färbung derselben, sowie eine Andeutung von Zerklüftung des Kernkörperchens. Es ist bemerkenswerth, dass die oben beschriebenen Veränderungen sich vorzugsweise in den mehr nach dem Rücken zu liegenden Zellen finden, welche sich an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn befinden, was die Hypothese von Monakow unterstützen würde, dass die Reizung der Pyramidenbahnen den Zellen des Vorderhorns durch ein anderes Neuron überliefert wird.

Luxenburg hat bei ähnlichen Untersuchungen ungefähr dieselben Thatsachen festgestellt. Nach seiner Beobachtung beginnt der Zerfall der chromatischen Substanz an der Zellperipherie, sowie auch an dem Zellkern. Die Chromatinschollen verlieren ihre gewöhnliche Form und das Zellprotoplasma wird regelmässig wie mit feinen Körnchen bedeckt. Diese Aenderung ist auch fernerhin am Zellkern zu beobachten. Dann schienen die morphologischen Veränderungen des Zellkerns, sowie des Kernkörperchens, wenigstens was deren Contouren und Grösse anbetrifft, weniger deutlich, als es laut Pick's Untersuchungen festzustellen ist.

Dies sind die morphologischen Veränderungen, welche die verschiedenen Autoren in der Nervenzelle während der verschiedenen Zustände der Ruhe, der Thätigkeit und der Ermüdung entdeckt zu haben glauben. Wie man sieht, ist die Uebereinstimmung durchaus nicht vollständig. Nur eins scheint aus allen diesen Studien mit ziemlicher Sicherheit zu folgen, nämlich dass während der Zellthätigkeit zum grösseren oder geringeren Theile jene Substanz verzehrt wird, die morphologisch in der Gestalt der Nissl'schen Granulationen erscheint. Daher scheint es logisch zu schliessen, dass sie einen zur Ernährung des Nervenelements bestimmten Reservestoff darstellt.

Kehren wir jetzt zu der Theorie des Contactes zurück. Die Thatsache, dass es in der organischen Verkettung Elemente giebt, die eigener Bewegung fähig, mit Amöboismus begabt sind, musste natürlicher Weise die Idee entstehen lassen, dass auch die Contacte zwischen den einzelnen Neuronen durch einen ähnlichen Mechanismus zu Stande kommen, und in der That hat die Mehrzahl der Autoren zu dieser Hypothese gegriffen, um den feineren functionellen Mechanismus der Neurone zu erklären. Es ist jedoch gewiss, dass diese amöboiden Bewegungen von Niemand direct wahrgenommen worden sind; nur Wiedersheim (Anatom. Anzeiger, 1890, No. 23) sagt, er habe solche Bewegungen in den Zellen des oberen Oesophagusganglion von Leptodora hyalina wahrgenommen und schliesst daraus, dass die Nervensubstanz activer Bewegungen fähig sei. Samassa (Anatom. Anzeiger, 1891) bezweifelt jedoch die nervöse Natur der von Wiedersheim beschriebenen Elemente.

Rabl-Rückhard (332), sich bloss auf physiologische Beobachtungen stützend, nahm an, dass bei der functionellen Thätigkeit des Gehirns die Protoplasmafortsätze der Zellen amöboide Bewegungen machen, ihre Verbindungen abbrechen, sich orientiren, sich in anderen Richtungen bewegen und neue vorübergehende Verbindungen eingehen können, kurz demselben Wechsel unterworfen sind wie die Ideenverbindungen.

Von dem Grundsatz ausgehend, wonach jede functionelle Thätigkeit von einer Erhöhung der Ernährungsprocesse und folglich von einer Hypertrophie begleitet sind, nahm Tanzi (385) an, der wiederholte Durchgang von gewohnten Reizen von einem Neuron zum anderen bringe eine fortschreitende functionelle Hypertrophie und dadurch eine fortschreitende Annäherung der Neurodendron hervor, und durch die innigere Verbindung eine grössere Leichtigkeit der Transmission.

In der Folge nahm Ramón y Cajal (338) als anatomische Unterlage, entsprechend dem Entstehen neuer Ideenverbindungen bei Erwachsenen, die Neubildung von Seitenzweigen von Nervenfortsätzen und von dendritischen Ausbreitungen an.

Lépine (202) glaubte, man könne, um die sensitiven und sensoriellen Anästhesieen und die Bewegungslähmungen der Hysterischen zu erklären, in den Endigungen der Neurodendren solche Schrumpfungsvorgänge annehmen, dass dadurch der Contact zwischen den Neuronen unterbrochen und die Function aufgehoben würde. Diese Schrumpfung rühre von chemischen Veränderungen des Zellprotoplasmas her; die Rückkehr der Function werde durch Wiederherstellung des Contacts hervorgebracht. Diese Hypothese würde auch zur Erklärung des natürlichen und künstlichen Schlafes dienen.

Duval (125) nimmt in den Nervenverzweigungen, durch welche die interneuronischen Verbindungen zu Stande kommen, amöboide Bewegungen an, welche durch die Zu- oder Abnahme der Contiguität die Transmission erleichtern oder ganz verhindern. Durch diese Bewegungen erklärt er den Schlaf und das Wachen, die erregende Wirkung einiger Substanzen, den hypnotischen Schlaf und verschiedene physische Erscheinungen.

Nachdem er festgestellt hat, dass in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle die Verbindungen zwischen verschiedenen Neuronen durch Berührung oder Zusammenkleben oder „accolements“ zu Stande kommen, legt sich Renaut (341) die Frage vor: Wie kann man sich vorstellen, dass die Articulation sich durch Ankleben ändern kann? Nach Renaut würde der Contact im Niveau der rosenkranzförmigen Varicositäten eintreten, die man als Normalzustand und nicht als pathologische Erscheinung längs den Fortsätzen der Zelle wahrnimmt. Diese Varicositäten, deren jede einer vacuolären Ausbreitung längs dem protoplasmatischen Filamente entsprechen würde, entständen unter dem Einfluss der richtenden Thätigkeit der Zelle. Wo diese stattfindet, verkürzen und spannen sich die feinen Verzweigungen, und diese Spannung ändert die Genauigkeit des Contacts. Daher kann das Neuron dank dieser Varicositäten sich an- und abgliedern.

Die Frage über den nervösen Amöboismus, oder, wie Lugaro besser sagt, über die Elasticität der Neurone, ist auch der experimentellen Prüfung unterworfen worden. Ramón y Cajal (339) beobachtete, dass die Verzweigungen des Axencylinders im Kleinhirn, im Riechkolben, in den centralen sensitiven Ganglien, im Lobus opticus u. s. w. immer dieselbe Ausdehnung haben, welcher Art auch die Todesart des Thieres gewesen sei (Chloroform, Verblutung, Strychnin u. s. w.). Er beobachtete auch, dass die Endigungen in der Retina und im Lobus opticus der Batrachier immer dasselbe Aussehen zeigen bei Thieren, welche nach langem Aufenthalt im Dunkeln getödtet wurden, wie bei solchen, die mehrere Stunden lang dem directen Sonnenlicht ausgesetzt waren.

Demoor (104) hat gefunden, dass unter dem Einfluss des Morphiums, des Chlorals, des Chloroforms, eines lange dauernden Reizes die Protoplasmafortsätze der Hirnrinde ihr regelmässiges Aussehen, ihre zarte Bekleidung mit dornigen Anhängseln verlieren und varicös erscheinen mit rosenkranzförmigem Bau. Dieser Zustand würde mit der Rückkehr zum Normalzustand verschwinden. Bei anderen Experimenten hätte derselbe

Autor (105) gefunden, dass ein varicöser Zustand in den Fortsätzen der Zellen der Geruchsschleimhaut bei Fröschen entsteht, die der Einwirkung des Cocains unterworfen wurden.

Azoulay (14) hat nach der Methode von Golgi die Centralorgane von Mäusen untersucht, die von gleichem Alter und auf dieselbe Weise getödtet worden waren, entweder nach einstündiger Aethernarkose oder nach 20 Minuten lang dauernder Reizung. Die auf ganz gleiche Weise zubereiteten Präparate haben nicht den geringsten Unterschied gezeigt.

Stefanowska (382) hat an Meerschweinchen und weissen Mäusen beobachtet, dass unter der Einwirkung verschiedener Reizmittel (Elektrisirung, chemische Reize) die Protoplasmafortsätze ein rosenkranzförmiges Aussehen annehmen und zu gleicher Zeit ganz oder zum Theil die Dornen verlieren. Sie schliesst, dass dieser rosenkranzförmige Zustand der Dendriten beim erwachsenen Thiere einen Ruhe- oder Stillstandszustand der Function beweise, der entweder durch Ermüdung oder durch Vergiftung mit verschiedenen Substanzen entstehen kann. Queston (331) hat Versuche angestellt, um die morphologischen Unterschiede zwischen im Ruhezustande geköpften, der Kälte oder lebhaften Reizen ausgesetzten und im Winterschlaf begriffenen Thieren aufzufinden. Er hat beobachtet, dass bei geköpften Thieren die feinen Dendriten ein regelmässiges Aussehen haben und mit gut ausgebreiteten Anhängen bedeckt sind. Bei der Kälte ausgesetzten Thieren findet man diffuse Zurückziehung der Dornen und rosenkranzförmigen Zustand der feinen Dendriten; bei schmerzhaften, lebhaften und lange dauernden Reizen ausgesetzten ist der rosenkranzförmige Zustand viel deutlicher und es kann sogar Zerreissung der Dendriten stattfinden durch vollständige Trennung verschiedener Kügelchen, die sich in ihrem Verlaufe gebildet haben. Im Winterschlaf findet man einerseits Zurückziehung mit rosenkranzförmigem Zustand der Dendriten, besonders der feinsten, andererseits können die Anhänge auch mehr ausgebreitet erscheinen als in der Ruhe. Er schliesst daraus, dass physiologische Reizungen die Zusammenziehung der Neurodendren verursachen, dass diese Contraction in geradem Verhältniss zu der Stärke und Dauer des Reizes zunimmt, dass sie daher in der Ermüdung am grössten ist, und dass die Unterdrückung der durch diese Retraction bewirkten Verbindung die directe Ursache des Schlafes ist.

Manouelian (234) hat bei im höchsten Grade ermüdeten Mäusen ausgedehntes Verschwinden der Dornen und auffallend varicösen Zustand der Fortsätze beobachtet.

Lugaro (226) kritisirt diese verschiedenen Resultate. In Bezug auf die negativen Experimente sagt er, sie könnten wohl der Idee der Plasticität der Neurodendren Grenzen setzen, aber sie nicht ganz verwerfen lassen. Man kann um ihretwillen die Fähigkeit, eigentliche amöboide Bewegungen auszuführen, ausschliessen, aber nicht kurze Propulsions- und Retractionsbewegungen, die doch hinreichen würden, Contacte herzustellen und zu unterbrechen. Auch die positiven Resultate sind verschiedenen Kritiken ausgesetzt, sowohl in Bezug auf die Art, die Vergleichung mit dem Normalzustande anzustellen, als auch die Deutung der beobachteten Thatsachen und auf die dabei angewendete Technik. Lugaro glaubte, es komme vorzüglich darauf an, das nervöse Element zu fixiren, indem man es am Lebenden in einem bestimmten functionellen Zustande überraschte, und führte Injectionen mit Cox'scher Flüssigkeit in die Hirnarterien zuerst des lebenden, nicht narkotisirten Thieres aus. Die bei solchen Thieren erhaltenen Bilder, bei denen die Zellen unversehens getroffen, kurze Zeit gereizt, getödtet und zu gleicher Zeit fixirt sind, können als einem diffusen Reizzustande entsprechend betrachtet werden, zu dem ein augenblicklicher, allgemeiner Reiz hinzutritt. Dann untersuchte er zur Vergleichung mit Chloral, Aether, Chloroform und Morphium behandelte Thiere. Die beobachteten Thatsachen waren, zusammengefasst, folgende: 1) Allgemeines Fehlen schwerer Alterationen an den Zellkörpern, den protoplasmatischen Stämmen und den stärksten Verzweigungen; 2) Vorhandensein von nackten und varicösen Fortsätzen in sehr geringer Zahl und mit diffusem Vorkommen bei zwei im Zustande des Wachens durch Injection der Cox'schen Flüssigkeit getödteten Hunden. und bei drei morphinisirten; Gegenwart anderer auf ähnliche Weise alterirter, aber gruppenweise angeordneter Fortsätze; 3) Armuth und selbst vollkommenes Fehlen von Dornen an vielen kleinen Protoplasmazweigen bei Thieren, die im wachenden Zustand getödtet worden waren; 4) Gegenwart von leichten Varicositäten in Fortsätzen, die noch mit Dornen bedeckt waren, bei eben diesen Thieren, aber besonders bei den morphinisirten; 5) fast vollständiges Fehlen von Varicositäten und üppige Bekleidung mit dornigen Anhängen an Dendriten bei tief narkotisirten und durch Chloroform, Aether und Chloral getödteten Hunden. Bei diesen Experimenten erscheint die Retraction der Dornen als sehr deutlich an die physiologische Wirkung der Reize gebunden. Wir finden sie im höchsten Grade verbreitet bei Thieren, die sich schon in lebhafter psychischer Erregung befanden und beim Anfang der fixirenden Injection auch einen directen, diffusen Reiz in die Hirnrinde erfuhren, wie die energischen Muskelbewegungen

bei Empfang der Einspritzung deutlich beweisen. Dasselbe zeigte sich auch deutlich bei einem morphinisirten Hunde, bei dem die Wirkung des Morphiums lebhafte Erregung verursachte. Die Gegenwart von Varicositäten bei diesen Experimenten scheint die Folge eines verlängerten Reizungszustandes zu sein. Lugaro glaubt, weil die Einziehung an den Dornen sich auf diffuse Weise bei Hunden zeigt, welche durch die Injection einen augenblicklichen Reiz der Hirnneurone erhalten haben, dass diese im Normalzustande in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit stattfinden muss, und dass wahrscheinlich ihre Dauer der Dauer des Reizes entsprechen muss. Er meint ferner, dass die Bildung der Varicositäten nicht als eine schnelle, unmittelbare Reaction gegen die Reize zu betrachten ist, sondern nur als eine Reaction von langsamer und später Bildung, einem Ermüdungszustande entsprechend. Diese Schlüsse finden ihre Bestätigung in den Befunden an Hunden, die der narkotisirenden Wirkung von Chloroform, Aether und Chloral unterworfen worden waren; wenn die Einziehung der Dornen Ausdruck der Thätigkeit ist, wenn die Gegenwart von Varicositäten an den feinen Dendriten Ermüdung anzeigt, so ist es natürlich, dass bei tiefer Narkose beide fehlen.

Bei der physiologischen Function der Nervenzelle würde also die Einziehbarkeit der dornigen Anhänge nach Lugaro das meiste Interesse darbieten. Wenn ein Reiz auf ein Element ausgeübt wird, treten nicht alle seine Verbindungen in Thätigkeit; wenn dies der Fall wäre, fände keine ernste und logische Association statt, d. h. eine solche, die durch Gesetze beherrscht wird, wie die, welche die objectiven Thatsachen regeln und sich durch die Erfahrung der Organisation des Gehirns einprägen, sondern eine chaotische Association, weil im Bewusstsein immer zahlreichere, bei jeder Ueberlieferung von Element zu Element in geometrischer Progression wachsende Vorstellungen aufstiegen. Es ist also nothwendig, dass in dem Thätigkeitszustande der Nervenelemente die grosse Mehrzahl der möglichen Verbindungen functionell unterdrückt wird, und dass diese wiederhergestellt werden, sobald der Thätigkeitszustand des Elements aufhört, um die Aufnahme neuer Reize von irgend einer Herkunft möglich zu machen. Jedes auf irgend eine Weise gereizte Nervenelement muss, solange es mit der Verarbeitung des erhaltenen Reizes beschäftigt ist, alle seine Zugbrücken in die Höhe ziehen, um den Zutritt anderer Reize zu verhindern, die den ersten ableiten oder unterdrücken könnten. Es versteht sich, dass die Einziehung der Dornen und die daraus hervorgehende Unterbrechung immer etwas Relatives haben, und dass der Zwischenraum durch stärkere Reize übersprungen werden kann, welche, sozusagen, die Aufmerksamkeit des Elements für sich in Anspruch nehmen. So erklärt sich nach Lugaro, wie die logische Aufeinanderfolge der Gedanken, das Festhaften der Aufmerksamkeit auf eine gewisse Ideenreihe, die Unfähigkeit der gewöhnlichen Reize, in das Gebiet des Bewusstseins einzudringen, wenn die Aufmerksamkeit auf einen anderen Gegenstand gerichtet ist, zu Stande kommen, und andererseits wie abnorm starke Reize trotzdem eindringen, den Lauf der vorhandenen Ideen durchbrechen und einen anderen Strom von physischen Verbindungen einführen können. Was den Schlaf betrifft, so hält der Autor die Wichtigkeit der Unterbrechung der interneuronischen Contacte für ganz secundär; das Charakteristische des Schlafes sei vielmehr die allgemeine Ausbreitung der dornigen Anhänge, mit Erschöpfung ihrer Contractilität zu Anfang, Fähigkeit sich wieder zusammenzuziehen am Ende des Schlafes.

III. Allgemeine Pathologie der Nervenzelle.

Aufgabe dieses Capitels würde es sein, die Haupttypen der Läsionen festzustellen, denen die Nervenzelle unterworfen sein kann, sie in ihrer Entwicklung zu verfolgen und möglicher Weise sie mit der sie erzeugenden Ursache in Verbindung zu bringen. Aber wenn die Aufgabe leicht zu definiren ist, so ist sie schwer zu erfüllen. Bestimmen wir indessen sogleich die Grenzen, zwischen denen sich unsere Untersuchung entwickeln muss. Auch nur summarisch alle die Alterationen vorzuführen, deren Sitz die Nervenzelle werden kann, würde bei der Beschaffenheit des zu behandelnden Gegenstandes weit über die Grenzen unserer Uebersicht hinausgehen. Unsere Aufgabe, um sie noch einmal zu bestimmen, besteht bloss darin, alle Beobachtungsthatsachen über die Pathologie der Nervenzelle zu sammeln, die durch die Färbungsmethode von Golgi und Nissl und deren Abänderungen ans Licht gebracht worden sind. Wir müssen uns also darauf beschränken, die durch diese beiden Methoden nachweisbaren Haupttypen der Läsionen anzuführen. Läsionen anderer Art, mögen sie zu den gewöhnlichen Alterationen gehören, die jede histologische Methode nachzuweisen vermag, oder zu der Gruppe derer, die nur specielle Methoden im Stande sind aufzuklären, werden uns nur in dem Falle beschäftigen, wenn ihre Kenntniss, wenn nicht unentbehrlich, so doch nützlich zum besseren Verständniss jener Läsionen ist, die speciell durch die Methoden von Golgi und Nissl bekannt geworden sind.

Die Methode von Golgi ist im Stande, in den Nervenzellen Alterationen sichtbar

zu machen, die getrennt oder auch gleichzeitig die Protoplasmafortsätze, den Zellkörper und den Axencylinderfortsatz betreffen.

An den Protoplasmafortsätzen ist die am häufigsten angetroffene Läsion die sogenannte varicöse Atrophie oder der rosenkranzförmige Zustand. Sie besteht wesentlich in dem Erscheinen, längs des Fortsatzes, von gewöhnlich regelmässig gestalteten, runden oder ovalen Anschwellungen, welche durch mehr oder weniger dünne Filamente verbunden werden, so dass sie an einen Rosenkranz erinnern. Fast immer geht dieser Alteration — an den Fortsätzen, die damit normaler Weise versehen sind — eine andere vorher, welche auch bisweilen allein vorhanden sein kann, nämlich das Abfallen oder Ankleben der seitlichen Dornen der Fortsätze. Die varicöse Atrophie beginnt immer mit den feinsten dendritischen Verzweigungen, um sich nach und nach zu den dickeren protoplasmatischen Stämmen zu erstrecken und kann zuletzt den ganzen protoplasmatischen Baum der Zelle ergreifen. Nicht immer aber trifft die varicöse Atrophie gleichzeitig alle feinen Dendriten einer Zelle; nicht selten beschränkt sie sich auf eine grössere oder kleinere Zahl derselben, indem sie andere ganz unversehrt lässt. Bisweilen kann man sogar an derselben Zelle alle von einem protoplasmatischen Hauptfortsatz ausgehenden Zweige, oft auch mit Einschluss von diesem, von dieser Alteration befallen sehen, während der Rest des protoplasmatischen Baumes keine Zeichen der Läsion darbietet. Monti hebt in seinen Studien über den Hirnembolismus, über die Inanition, über Malaria wiederholt die Thatsache hervor, dass nur die nach einem alterirten Gefäss hinlaufenden Protoplasmafortsätze Zeichen von varicöser Atrophie aufweisen und zieht daraus eine Stütze für die von Golgi aufgestellte These, dass die Protoplasmafortsätze einfach Ernährungsorgane der Zelle darstellen. Bei meinem Studium über den Hirnabscess habe ich sehr häufig bei den längs der Abscesswand liegenden Zellen mit grosser Regelmässigkeit einen rosenkranzförmigen Zustand der Protoplasmafortsätze nur an den Zweigen gesehen, die sich nach der Abscesshöhle richteten.

Als eine besondere Form der varicösen Atrophie, die oft nur ihr Anfangsstadium ist, kann man jene oft beschriebene Alteration betrachten, bei der die feinsten Dendriten, statt in eine feine Spitze zu endigen, wie im Normalzustande, an ihrer Spitze sich keulenartig verdicken.

Die starken protoplasmatischen Stämme zeigen selten die Charaktere der echten varicösen Atrophie; das heisst sie sind in eine Reihe von Anschwellungen verwandelt, die unter einander durch dünne Stücke verbunden werden. Ihre gewöhnlichste Alteration wird dargestellt durch Unregelmässigkeit der Umrisse, Höcker und Einbiegungen, feine Zähnungen, Erosionen, Rauhigkeiten, Runzeln, sowie durch das Auftreten von hellen Räumen in ihrem Innern und zahlreiche Risse; letztere trifft man auch oft sich über den ganzen protoplasmatischen Baum erstreckend. Aber bei diesen sowie bei dem Vorkommen von Lücken und Vacuolen in der Dicke der Protoplasmastämme muss man sehr vorsichtig sein, ehe man ihnen pathologische Bedeutung zuschreibt. Nicht selten sind sie die Folgen fehlerhafter Technik, sei es bei dem Fixirungsprocesse, sei es bei der metallischen Durchtränkung. Es ist kein Zweifel — und wer ein wenig Erfahrung mit der Methode von Golgi hat, kann es bezeugen — dass man ein solches Aussehen auch in vollkommen normalen Geweben antreffen kann. Man kann nur dann berechtigt sein, der Erscheinung pathologische Bedeutung beizulegen, wenn die Sache sich häufig wiederholt, besonders an Elementen, die von verschiedenen anatomischen Stücken herstammen, und vorzüglich in dem Falle, wenn zugleich andere Alterationen von unzweifelhaft pathologischer Natur des Elements selbst oder verwandter Elemente vorhanden sind.

Die varicöse Atrophie ist in einer langen Reihe von Krankheitsformen angetroffen worden, die das nervöse Element zu gefährden vermögen: bei einfachen, allgemeinen oder örtlichen Ernährungsstörungen, Inanition (Monti), Entziehung des Wassers (Pernice und Scagliosi), Anämie (Massaro, Lasio und Amenta), Embolismus (Monti), Asphyxie (Tirelli, Montalti, Dotto), ischämische Erweichung (Mirto), bei Veränderungen durch physische und mechanische Einwirkung, directem Traumatismus (Tedeschi), Erschütterung des Thorax und Abdomens (Parascandolo), Durchschneidung des Rückenmarks (Ceni), Einwirkung der Elektricität (Corrado), Sideration (Mirto), bei den verschiedenartigsten Vergiftungen, Merkur (Dotto, Tirelli), Alkohol (Berkley), Chloroform (Tedeschi, Fieschi), Morphium (Traina), Ricin (Berkley), Ergotin und Chinin (Dotto), Lathyrismus (Mirto), verdorbenen Mais (Frisco), Neurin (Mirto), bei Autointoxicationen, Urämie (Acquisto und Pusateri, Sacerdotti u. Ottolenghi, Donetti, Gabbi), Cholämie (Barbacci), Koprostase (Christiani), Decapsulation (Frisco), experimentelle Glykosurie (Amenta), Verbrennung (Parascandolo), Schlaflosigkeit (Daddi); bei Infectionen, Tetanus (Vincenzi), Diphtherie (Pernice und Scagliosi, Ceni), Rabies (Golgi), Carbunkel (Noera), Malaria (Monti), Hirnabscess (Barbacci, Fieschi, De Gaetano); bei Geisteskrankheiten: Allgemeine Paralyse (Colella, Klippel und Azoulay, Ti-

relli), postepileptische Demenz (Tirelli), verschiedene Formen von Psychose (Cristiani); bei vielen Krankheiten von verschiedener Art: Chorea gesticulatoria (Golgi), Pellagra (Rossi), Bronchopneumonie (Lionti).

Ueber multiple Fragmentation der Protoplasmafortsätze sprechen speciell Parascandolo (Erschütterung des Thorax und Abdomen, Verbrennungen), Mirto (Lathyrismus), Donetti (Urämie), Mirto (ischämische Erweichung).

Auch im Protoplasmakörper der Zelle vermag die Methode von Golgi Alterationen nachzuweisen. Da diese Methode die Silhouette des Nervenelements darstellt, muss sie natürlich leicht alle jene abnormen Zustände zum Vorschein bringen, welche sich durch Vergrösserung oder Verkleinerung der protoplasmatischen Masse zu erkennen geben. Da jedoch diese Zustände durch andere Methoden viel besser und mit mehr Einheit der Einzelheiten dargestellt werden, besonders durch die von Nissl, haben die mit der Methode von Golgi am Zellkörper wahrnehmbaren krankhaften Veränderungen nur secundäre Wichtigkeit, wenigstens, wenn es sich nicht um so bedeutende Grössenveränderungen handelt, dass sie sogleich die Aufmerksamkeit auch eines oberflächlichen Beobachters auf sich ziehen. Aber abgesehen von diesen Grössenverhältnissen kann man mit Golgi's Methode am Zellkörper noch mancherlei Alterationen wahrnehmen: Kugelform der Zelle, Höcker, Einbiegungen, Zähnungen, zahlreiche Rauhigkeiten, Zerreissung in Stücke, Dasein von Lacunen und hellen Stellen. Bei diesen beiden letzten Arten von Läsionen ist es auch hier nöthig, sich immer vor möglichen Irrthümern zu hüten, die von Fehlern der Technik herrühren. Alterationen dieser Art am Zellkörper sind beschrieben worden bei Rückenmarkserschütterung (Scagliosi), bei Erschütterung des Thorax und Abdomens (Parascandolo), ischämischer Erweichung (Mirto), Sideration (Mirto), Quecksilbervergiftung (Dotto), Vergiftung durch Chloroform (Fieschi), Morphium (Traina), Ricin (Berkley), Neurin (Mirto), bei Lathyrismus (Mirto), bei experimenteller Glykosurie (Amenta), bei Urämie (Acquisto und Pusateri, Sacerdotti und Ottolenghi, Gabbi, De Grazia), bei Schlaflosigkeit (Daddi), bei Rabies (Golgi), bei Diphtherie (Pernice und Scagliosi), bei Malaria (Monti), bei postepileptischer Demenz (Tirelli), bei Pellagra (Rossi), bei Bronchopneumonie (Lionti).

Im Axencylinder ist die constanteste, wenn nicht die einzige Alteration, die die Methode von Golgi sichtbar machen kann, eine Form der Atrophie, die der varicösen der Protoplasmafortsätze sehr ähnlich ist. Allerdings geht aus den Beschreibungen der Autoren, die Alterationen des Axencylinders mit dieser Methode beobachten konnten, nicht mit hinreichender Sicherheit hervor, dass es sich immer um eine einzige Form der Alteration, oder um zwei einander sehr ähnliche, aber in einigen Punkten verschiedene gehandelt habe. So sprechen einige Autoren einfach von einem rosenkranzförmigen Zustande, der nach seinen Charakteren mit dem in den Protoplasmafortsätzen viel häufiger vorkommenden vollkommen identisch zu sein scheint, andere von varicöser Hypertrophie, charakterisirt durch das Vorhandensein von knotigen, spindelförmigen, wurstförmigen Anschwellungen in dem Nervenfortsatze. Die Bezeichnung „varicöse Hypertrophie" rührt von Golgi her, der sie zuerst in einem Falle von Chorea gesticulatoria beschrieb und dann bei der Rabies wiederfand. Von ihr spricht auch Colella bei der Dementia paralytica und Tirelli bei der postepileptischen Demenz. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass es sich im Grunde in den zwei Fällen um dieselbe Alteration handelt, denn auch in den Protoplasmafortsätzen kann die varicöse Atrophie in Form von Knoten von verschiedener Grösse, oft auch von verschiedener Gestalt und bisweilen auch in verschiedener Anordnung in Bezug auf die Axe des Fortsatzes auftreten. So können z. B. die Knoten, statt den Fortsatz in seiner ganzen Dicke einzunehmen, und so als ein angeschwollener Punkt in seiner Axe zu erscheinen, sich als seitliche Vorsprünge darstellen, die mit breiter Basis dem Fortsatze anhaften. Ich besitze über diesen Gegenstand nicht genug persönliche Erfahrung, um die Frage zu entscheiden und finde auch in den Beschreibungen der Autoren keine genügenden Entscheidungsgründe. Von varicöser Atrophie oder rosenkranzförmigem Zustand des Nervenfortsatzes sprechen Traina (Thyreoidektomie), Monti (Embolie, Inanition, Malaria), Mirto (ischämische Erweichung), Tedeschi (Chloroformvergiftung), Parascandolo (Verbrennung), Rossi (Pellagra), Tirelli (allgemeine Paralyse).

Einige Autoren haben auch eine andere Alteration des Axencylinders erwähnt, sein Zerbrechen in zahlreiche Bruchstücke (Mirto bei ischämischer Erweichung) oder seine Ablösung von dem Ansatz am Zellkörper (De Grazia, Urämie).

Die mit der Methode von Golgi erkennbaren Läsionen lassen gewöhnlich ihre zeitliche Aufeinanderfolge deutlich erkennen. Sie beginnen mit der varicösen Atrophie der Protoplasmafortsätze, welcher der Abfall oder das Ankleben der Dornen, wo solche vorhanden sind, vorhergeht. Diese Atrophie beginnt an den feinsten Dendriten und schreitet nach dem Centrum fort, bis sie die grossen Protoplasmastämme ergreift, die

unmittelbar aus dem Zellkörper entspringen. Auf diese Läsion folgen die Veränderungen der protoplasmatischen Masse; zuletzt wird der Axencylinder ergriffen. Seine Alteration stellt den letzten Schritt zum Zerfall der Zelle dar, er zeigt an, dass das Element nicht mehr fähig ist, seine Function auszuüben, mit anderen Worten, dass es endgültig verloren ist. Ausnahmen von dieser allgemeinen Regel sind sehr selten; als Beispiel heben wir die Behauptung Colella's hervor, in einem Falle von chronischem Alkoholismus habe er nur den Axencylinder der Zellen alterirt gefunden.

Unendlich viel zahlreicher und verschiedenartiger sind die Läsionen, die die Methode von Nissl in den Nervenzellen nachzuweisen vermag. Um mit Ordnung bei dieser Untersuchung vorwärts zu gehen, müssen wir zuerst die Läsionen der drei Grundbestandtheile der Nervenzelle getrennt betrachten, die des Kerns, der achromatischen Substanz und der Nissl'schen Schollen.

Beginnen wir mit den letzteren, da sie am häufigsten zum Sitz von Alterationen werden. Die chromatischen Körperchen können aus pathologischen Gründen eine grosse Zahl von Veränderungen erfahren, deren endlicher Ausgang ihr Verschwinden aus dem Zellprotoplasma ist. Die Erscheinung im Ganzen ist von Marinesco Chromatolyse genannt worden, und die Mehrzahl der Autoren hat diesen Namen angenommen; andere nennen sie Auflösung der chromatischen Körperchen. Die aufeinander folgenden Stadien, welcher dieser Process durchläuft, können sehr verschieden sein. Oft giebt die Anwendung verschiedener Reagentien etwas abweichende Bilder, und verschiedene Autoren haben es für passend gehalten, die von ihnen beobachteten Arten der Erscheinung mit besonderen Namen zu bezeichnen; oft haben verschiedene Autoren für dieselbe Form der Alteration verschiedene Namen angewendet. Alles dieses hat, wie Ewing mit Recht bemerkt, nur dazu geführt, über diesen Gegenstand eine grosse Verwirrung anzurichten, so dass allgemein das Bedürfniss einer gleichförmigen Namengebung gefühlt wird.

Ewing hält die Chromatolyse für einen wesentlich immer in sich identischen Vorgang, bestehend in fortschreitender Volumensabnahme der chromatischen Körperchen bis zu ihrem gänzlichen Verschwinden, und hierin stimme ich vollkommen mit diesem Autor überein. Aber die Arten der Entwicklung des Krankheitsprocesses können sehr verschiedenartig sein, und dadurch kann eine grosse Zahl von mikroskopischen Bildern entstehen, die man leicht wieder erkennen kann und die darum mit einem besonderen Namen bezeichnet werden müssen.

Der chromatolytische Vorgang beginnt sehr oft mit Anschwellung der chromatischen Körperchen. Aber nicht immer ist es möglich, dieses Anfangsstadium zu erkennen, es ist sogar wahrscheinlich, dass es nur in Verbindung mit gewissen besonderen Ursachen vorkommt, welche die Chromatolyse verursachen. Am auffallendsten ist dies beobachtet worden beim Tetanus und bei der künstlichen Verbrühung, aber es findet sich auch in Beobachtungen über gewisse Vergiftungen angegeben, wie bei der Vergiftung durch Arsenik (Nissl), durch Antimon (Schaffer), durch Strychnin (Goldscheider und Flatau), durch Morphium (Ewing), bei Botulismus (Kempner und Pollack), bei Anämie (Scagliosi) und bei Alkoholismus (Andriezen). Marinesco bemerkte ferner Anschwellung der chromatischen Körperchen in den ersten Stadien der reparativen Phase, die auf die reactive folgt in der Reihe der Veränderungen, denen die Nervenzelle in Folge von Läsionen ihres Axencylinders unterworfen wird.

Mag eine Anschwellung der chromatischen Körperchen vorhergegangen sein oder nicht, so besteht, wenn der chromatolytische Process einmal begonnen hat, als seine Endwirkung ihr successives Verschwinden aus dem Zellprotoplasma; dieses Verschwinden kann aber auf verschiedene Weise stattfinden. Hier müssen wir sogleich bemerken, dass die chromatischen Körperchen, ehe sie verschwinden und selbst ehe ihr Volumen merklich abnimmt, einige Verschiedenheiten zeigen, die im Wesentlichen ihre Beziehungen zu einander und zu der Grundsubstanz betreffen. Wir wissen schon und haben es in dem anatomischen Theil ausführlich vorgetragen, dass diese Körperchen in den verschiedenen Zelltypen nicht allein verschiedene Formen zeigen, sondern besonders auch verschieden angeordnet sein können. Nicht selten beobachtet man nun in den Anfangsstadien der Chromatolyse, dass die chromatischen Körperchen diese regelmässige Stellung in der Masse des Cytoplasmas verlassen, welche charakteristisch für die Classe ist, zu der das Element gehört, und sich dagegen mit grosser Unregelmässigkeit anordnen. Diese Erscheinung ist besonders sehr deutlich in den stichochromen Zellen, und man findet häufig Erwähnung einer unregelmässigen Anordnung der chromatischen Schollen bei diesen Zellen in verschiedenartigen Krankheitszuständen. In anderen Fällen verbinden sich die chromatischen Körperchen in Zellen, in denen sie im Normalzustande gut von einander getrennt sind, mehr oder weniger innig mit einander, so dass das Aussehen eines groben Netzes entsteht. Diese abnorme netzförmige Anordnung der chromatischen Schollen ist unter anderen

angetroffen worden von Münzer und Wiener, von Marinesco und Righetti bei Unterbindung der Aorta abdominalis, von Alsheimer im acuten Delirium und von Berger bei Dementia paralytica. Unter anderen Umständen kann eine noch innigere Verschmelzung der Nissl'schen Schollen zu Stande kommen, so dass sie zuletzt unförmliche Blöcke mit unregelmässigem, oft unsicherem Umriss, und sehr veränderlicher Grösse bilden, die sich nicht selten an irgend einer Stelle der Zelle anhäufen. Beck hat diese Verschmelzung der Schollen zu unregelmässigen Blöcken beobachtet bei Tetanus, Daddi bei Hydrophobie, und ich habe sehr charakteristische Beispiele davon bei experimenteller Cholämie gesehen. Endlich, und dies ist der gewöhnlichste, von vielen Autoren angegebene Zustand, können die chromatischen Schollen auffallende Unbestimmtheit der Umrisse aufweisen, so dass sie ohne scharfe Grenzen in die Grundsubstanz überzugehen scheinen. Es ist unzweifelhaft, dass auf diese Erscheinung die Fixirungsweise und das mehr oder weniger vollkommene Gelingen der Färbung viel Einfluss ausüben; aber auch unabhängig von diesen Einflüssen kann sie vorhanden sein als Anzeichen einer beginnenden Alteration des chromatischen Elements.

Wenn der chromatolytische Process sich ziemlich langsam entwickelt, verkleinern sich gewöhnlich die chromatischen Körperchen allmählich und ziemlich gleichmässig, bis sie das Aussehen von Körnchen annehmen; man kann den Vorgang mit Ewing als gleichmässige Verkleinerung der chromatischen Körperchen bezeichnen. Wenn die Läsion sich dagegen mit einiger Schnelligkeit entwickelt, bemerkt man gewöhnlich zuerst Mangel an Gleichförmigkeit in der Färbung des Nissl'schen Körperchens, so dass es aus der innigen Verschmelzung von besser und von schlechter färbbaren Theilen zu bestehen scheint. In der Folge entfärben sich diese letzteren so sehr, dass sie keine Spur von Farbstoff mehr behalten, und dann sehen die Schollen wie fein durchlöchert auf. Nach und nach scheinen die Theile, die noch Farbe festhalten, jede Verbindung unter einander zu verlieren, und die ursprünglichen Schollen sehen aus wie Gruppen von Körnchen von verschiedener Gestalt und Grösse, und halten oft den Farbstoff mit verschiedener Kraft fest. Es scheint, dass es sich in diesen Fällen wesentlich um eine fortschreitende Auflösung jener cementirenden Grundsubstanz handelt, die Viele, wie Benda und Juliusburger, in der Zusammensetzung der chromatischen Körperchen annehmen. Beispiele einer solchen Alteration werden berichtet von Nissl, Lugaro, Jacotett bei Arsenikvergiftung, von Schaffer bei Bleivergiftung, von dem Verf. bei experimenteller Cholämie. Ewing giebt diesem Vorgange den Namen: Gleichmässige Subdivision der chromatischen Scholle. In anderen Fällen sieht man die chromatischen Schollen sich schnell in eine Reihe sehr feiner Körnchen auflösen, welche sich mehr oder weniger gleichmässig über die ganze Protoplasmamasse vertheilen, der sie so ein sehr charakteristisches, staubiges Aussehen mittheilen. Diese Erscheinung beobachtet man gewöhnlich in den chromatolytischen Processen, welche sich sehr schnell entwickeln, und es ist eine der gewöhnlichsten Formen, in denen man die Chromatolyse antrifft. Sie ist in einer sehr grossen Anzahl von Zellläsionen angetroffen worden, die von den verschiedenartigsten Ursachen herrühren, so dass es zu weitläufig wäre, sie nur aufzuzählen. Die Meisten bezeichnen diese besondere Art der Chromatolyse mit dem Namen staubiger Zerfall, Ewing nennt sie körnige Subdivision der chromatischen Scholle.

Welches auch die Reihe der auf einander folgenden Veränderungen sein möge, die die chromatischen Körperchen beim Vorgang der Chromatolyse durchmachen, so ist das Endstadium immer dasselbe und wird dargestellt durch das endgültige Verschwinden der chromatischen Substanz aus dem Zellkörper. Diesem Stadium hat Marinesco den Namen Achromatose gegeben. In gleichem Schritt mit den Veränderungen der Form und Grösse der chromatischen Schollen geht gewöhnlich bei Chromatolysis die fortschreitende Abnahme der Verwandtschaft dieser Schollen für die Farbstoffe einher, so dass sie im Vergleich mit normalen Elementen mehr oder weniger blass erscheinen. Auch diese Erscheinung des Blasswerdens der chromatischen Schollen hat jedoch ihre Verschiedenheiten. Bisweilen tritt es sehr frühzeitig ein, ja es fesselt am frühesten und stärksten die Aufmerksamkeit des Beobachters. Dies bemerkt man z. B. bei Zellalterationen, die örtlichen Circulationsstörungen (Embolismus etc.) folgen. Andere Male tritt es dagegen mehr oder weniger spät auf, und nicht selten, wenn die Schollen in staubigen Detritus verwandelt sind, färbt sich dieser fast ebenso stark, als die normale Scholle. Die Art der Fixirung und Färbung übt bei alledem grossen Einfluss, wenn sie auch nicht alle Schuld trägt, ebenso wie diese Verfahrungsweisen von unbestreitbarem Einfluss auf die Schärfe der Umrisse und die Lebhaftigkeit der Farben sind, die sowohl normale, als pathologisch alterirte chromatische Körperchen zeigen können. Wenn es sich ferner um anatomisches Material handelt, muss man immer an den Einfluss denken, den die Leichenzersetzung auf die Beschaffenheit und Färbung der chromatischen Schollen ausüben kann. Eine fortschreitende Ab-

nahme der Verwandtschaft für Farbstoffe ist in der That eine der auffallendsten und frühesten Erscheinungen, die die Entwicklung dieses Processes begleiten.

Die Chromatolyse kann auch verschiedene Gesichtspunkte darbieten je nach der Ausdehnung, in der sie im Zellkörper auftritt. Sie kann an allen Punkten zugleich auftreten, und dann spricht man von totaler Chromatolyse. Häufiger sind mehr oder weniger beschränkte Theile der Zelle der Sitz dieser Alteration: partielle Chromatolysis. Diese kann verschiedener Art sein. Wenn der Process sich nur in der den Kern unmittelbar umgebenden protoplasmatischen Zone entwickelt, spricht man von centraler oder perinucleärer Chromatolyse, wenn sie die ganze Peripherie der Zelle einnimmt, nennt man sie peripher oder marginal. Unter gewissen besonderen, in der That sehr seltenen Umständen, kann die Chromatolyse nur diejenige Zone des Protoplasmas betreffen, die zwischen Kern und Peripherie in der Mitte liegt; diese Form nennt man intermediaria oder concentrica. Endlich kann der chromatolytische Process nur ein mehr oder weniger grosses Segment des Zellkörpers betreffen, und in diesem Falle nennt man sie segmentaria oder circumscripta.

Die centralen und peripheren Formen der Chromatolyse, die dann gewöhnlich in die totale übergehen, geben sozusagen den Grundton bei allen Beschreibungen von positiven, bei Untersuchungen über das Nervensystem mittelst der Nissl'schen Methode erhaltenen Resultaten an, so dass, wenn man sich nur darauf beschränkte, die Namen der Autoren und eine oder die andere Form der Chromatolyse anzuführen, die sie beobachtet haben, sowie die Krankheitsform, bei der sie sie gefunden haben, so bedeutete dies ungefähr ebensoviel, als die ganze bibliographische Liste der mit dieser Methode ausgeführten Untersuchungen zu wiederholen. Andererseits zeigt eine auch nur flüchtige Prüfung der Befunde der Autoren sogleich, dass die periphere und die centrale Form der Chromatolyse Erscheinungen sind, die sich ganz unabhängig von der Ursache entwickeln, die die Chromatolyse hervorgerufen hat, in dem Sinne nämlich, dass einer gewissen, bestimmten Ursache die eine Form mehr entspricht, als die andere. In jedem Augenblick findet man gleichzeitig bei derselben Krankheitsform ohne Unterschied eine oder die andere Form der Chromatolyse angegeben, sei es in verschiedenen Abschnitten der Cerebrospinalaxe, sei es auch in ähnlichen Elementen, die einen integrirenden Theil desselben Abschnittes ausmachen. Dies rechtfertigt, wenigstens bis zu einem gewissen Punkte die Vermuthung, dass es wesentlich von besonderen biologischen Bedingungen des Elements, das den Reiz empfängt, abhängt, ob auf einen krankhaften Reiz die eine oder die andere Form der Chromatolyse folgen soll, dies alles hindert natürlich nicht, dass unter ganz besonders eigenthümlichen Umständen eine sehr innige Verbindung zwischen Ursache und chromatolytischer Form bestehen könne. Ein schönes Beispiel bietet uns die sogen. Degeneratio axonalis, welche in einem Nervenelemente in Folge der Verstümmelung seines Axencylinderfortsatzes auftritt. Alle Autoren stimmen darin überein, dass die Chromatolysis, mit welcher die Entwicklung dieses Processes beginnt, constant die centrale oder perinucleäre Form annimmt; aber die Ausnahme schwächt nicht die Regel.

Dies alles befreit mich davon, Beispiele von dieser Form der Chromatolyse anzuführen; ich will aber die gewöhnlichsten Umstände angeben, unter denen die anderen Formen angetroffen worden sind. Beispiele von segmentarischer Chromatolyse sind gesehen worden bei Rückenmarkserschütterung (Scagliosi), bei schneller Einwirkung hoher Temperatur (Marinesco), bei Vergiftung durch Veratrin (Nissl), bei Urämie (Donetti), bei Cholämie (Barbacci), bei Tetanus (Beck, Nissl), bei Diphtherie (Pernice und Scagliosi), Bubonenpest (Lugaro), Rabies (Sabrazès und Cabanne), Streptokokkenininfection (Homén und Laitinen). Viel seltener ist die concentrische oder intermediäre Form. Zuerst beschrieben von Marinesco bei Paralysis flaccida, wurde sie wiedergefunden von demselben Autor bei Rabies, von Homén und Laitinen bei Streptokokkeninfection. Auch ich habe bei meinen verschiedenen Untersuchungen über das Nervensystem einige seltene Fälle davon gesehen.

Wenn die Chromatolyse die bei weitem häufigste Alteration der chromatischen Substanz der Nervenzelle ist, so ist sie doch nicht die einzige. Bei gewissen besonderen Krankheitszuständen haben einige Autoren unter dem Namen Polarisation oder Lateralisation der chromatischen Substanz eine eigenthümliche Alteration der Nissl'schen Körperchen beschrieben, bei welcher diese wie zurückgedrängt und angehäuft werden bald nach einem Pole der Zelle, bald nach einer Stelle der Peripherie. Luzenberger und Corrado glauben, es handle sich um eine bloss mechanische Erscheinung, und diese Deutung kann vollkommen richtig sein, wenn man sie nur auf die besonderen Umstände beschränkt, unter denen sie von diesen Autoren beobachtet wurde, nämlich bei dem Contrecoup und bei der Einwirkung der Elektricität. Aber auch andere Autoren sprechen von einer ähnlichen Erscheinung (Donetti [Decapsulation], Péchoutre [Tetanus], Amabilino [Addison'sche Krankheit], unter Umständen, in denen die Einwirkung eines mechanischen Moments als Causa efficiens

vollkommen ausgeschlossen werden muss. Es ist vielleicht nicht unwahrscheinlich, dass es sich in solchen Fällen um eine ganz besondere Art der Chromatolyse handelt. In dieser Annahme bestärken mich die Resultate einiger noch nicht abgeschlossener, noch veröffentlichter Untersuchungen, bei denen ich wiederholt in einigen Elementen staubigen Zerfall der chromatischen Schollen, bald auf einen Pol der Zelle, bald auf einen Sector der Peripherie beschränkt, feststellen konnte, während die ganze übrige Masse des Protoplasmas vollkommen entfärbt erschien. Wenn man die Erscheinung in ihrer Entwicklung verfolgt, überzeugt man sich leicht, dass es sich um eine Chromatolyse handelt, die noch nicht in allen Punkten zu Ende gekommen ist.

Nahe verwandt mit den oben beschriebenen Krankheitszuständen ist die von einigen Autoren beobachtete Erscheinung einer Concentration der chromatischen Körperchen nach den centralen Theilen der Zelle, wobei der periphere Rand ganz unbesetzt bleibt. Diese Erscheinung kann leicht mit peripherer Chromatolyse verwechselt werden. Aber die geringe Ausdehnung der von chromatischen Körperchen freien Zone, ihre regelmässige Anordnung mit continuirlichem Rand und vor Allem die vollkommene Unversehrheit der nach dem centralen Theile zusammengedrängten Körperchen schützen vor Irrthum. Von dieser Erscheinung spricht besonders Nissl bei der Strychninvergiftung.

Endlich müssen wir in der Reihe der Veränderungen, denen die chromatischen Schollen unterworfen sein können, eine auffallende Zunahme ihrer Verwandtschaft zu den Farbstoffen anführen, mit anderen Worten, sie können sich viel intensiver färben, als im Normalzustande. Diese stärkere Färbbarkeit der chromatischen Körperchen geben Nissl und Dehio bei der Strychninvergiftung an, und Donaggio bei der durch salpetersaures Silber. Es ist unnöthig, daran zu erinnern, dass man sich bei solchen Beobachtungen vor Irrthümern hüten muss, die von mangelhafter Technik herrühren können.

Auch die achromatische oder Grundsubstanz kann verschiedenen Formen von Alterationen unterworfen sein. Eine der häufigsten ist die diffuse Färbung derselben, welche bisweilen auf das vollständige Verschwinden der Nissl'schen Körperchen folgt; eine andere zeigt sich vom ersten Anfang jener Modificationen an, die in ihr während der Entwicklung des chromolytischen Processes vor sich gehen. Es ist schwer zu sagen, ob es sich in solchen Fällen um eine besondere Verwandtschaft für die Farbstoffe handelt, die als pathologische Veränderung in der Grundsubstanz entsteht, oder um Tränkung der chromatischen Substanz, die aus den in Auflösung begriffenen Nissl'schen Körperchen herstammt; vielleicht ist die erste Hypothese wahrscheinlicher als die zweite. Ewing meint, es handele sich in den meisten Fällen um einen ganz künstlichen Anschein, hervorgebracht entweder durch unvollständige Entfärbung, oder durch übermässige Dicke des Schnittes des Zellkörpers (welche selbstverständlich unabhängig von der Dicke des ganzen Schnittes sein kann); obgleich ich anerkenne, dass unter gewissen Umständen die von dem Autor angegebene Erscheinung wirklich vorhanden ist, scheint es mir doch, dass man die Möglichkeit gewisser Umstände nicht leugnen kann, in denen wirklich und unabhängig von jedem Kunstproduct die Grundsubstanz die Eigenschaft erwirbt, den Farbstoff blass und diffus festzuhalten. Das Auftreten dieses Zustandes theilt auch dem Ganzen des mikroskopischen Bildes der Nervenzelle besondere Eigenthümlichkeiten mit, indem diese Mitfärbung der achromatischen Substanz oft die Möglichkeit gewährt, die Protoplasmafortsätze viel weiter zu verfolgen, als unter gewöhnlichen Umständen, bis zu den Theilungen zweiter und selbst dritter Ordnung. Auf diese Weise verdunkelt das mit der Nissl'schen Färbung erhaltene Bild der Zelle ein wenig dasjenige, welches uns die Methode von Golgi mit viel grösseren Einzelnheiten und Besonderheiten zu liefern pflegt. Nissl lenkte zuerst die Aufmerksamkeit auf diese Thatsache, die dann von zahlreichen Beobachtern angetroffen wurde. Ein ähnlicher Zustand wurde beschrieben bei Zerreissung von Nervenstämmen (Foà), bei Sideration (Mirto), bei Einwirkung hoher Temperatur (Goldscheider und Flatau, Brasch, Marinesco), bei Asphyxie (Tirelli, Montalti), bei Anämie (Scagliosi), bei Vergiftung durch Blei (Nissl), durch Antimon (Schaffer), durch Phosphor (Nissl), durch salpetersaures Silber (Nissl), durch Brom (Pandi), durch Alkohol (Dehio, Stewart), durch Malonnitrit (Goldscheider und Flatau), durch Strychnin (Nissl), durch Morphium (Nissl), durch Nicotin (Vas), durch Neurin (Mirto), bei Lathyrismus (Mirto), bei Urämie (Acquisto und Pusateri, De Grazia), bei Tetanus (Beck, Péchoutre, de Buck und Demoor), bei Diphtherie (Murawieff), bei Hydrophobie (Ewing), bei Streptokokkeninfection (Homén und Laitinen), bei acutem Delirium (Alsheimer), bei vielen Geisteskrankheiten (Cristiani), bei Myxödem (Muratow).

In dem anatomischen Theile haben wir ausführlich über die von der Mehrzahl der Autoren anerkannte morphologische Eigenthümlichkeit der achromatischen Substanz gehandelt, dass sie nämlich aus einem Geflecht feiner Fibrillen besteht. Dieses fibrilläre

Aussehen zeigt sich sehr deutlich an Stellen, wo der chromolytische Process bis zum Endstadium des vollkommenen Verschwindens der chromatischen Körperchen gelangt ist, und man kann es besser durch die Hämatoxylinfärbung von Delafield zur Erscheinung bringen, als durch die Methode von Nissl. Es geschieht jedoch in vielen Fällen, dass in Elementen, in denen das Chromatin in seine letzte Phase eingetreten ist, die Grundsubstanz nicht mehr ein gestreiftes Aussehen zeigt, sondern sich mehr oder weniger feinkörnig darstellt. Dieser Alteration hat Marinesco den Namen Achromatolysis beigelegt. Sie ist immer ein Zeichen schweren Ergriffenseins, oft einer nicht wieder herzustellenden Alteration des von ihr ergriffenen Elements. Die Achromatolysis ist angetroffen worden bei Inanition (Lugaro und Chiozzi, Daddi), bei Entziehung des Wassers (Pernice und Scagliosi), bei Verbrennungen (Parascandolo), bei Rabies (Marinesco), bei Pest (Lugaro), bei Botulismus (Marinesco), bei Hirneiterungen (Barbacci, Fieschi, De Gaetano), bei Pellagra (Rossi), bei allgemeiner Paralyse (Belmondo).

Es geschieht bisweilen in Elementen, die in vollständiger Chromatolyse begriffen sind, und in denen die Grundsubstanz die Eigenschaft erworben hat, sich mehr oder weniger diffus zu färben, dass diese nicht mehr mit ihrem normalen Aussehen erscheint, als eine gleichförmige Masse, durchzogen von mehr oder weniger feinen, nach verschiedenen Richtungen laufenden Linien, sondern ein mehr oder weniger grob netzförmiges Aussehen annimmt. Die Substanz selbst scheint sich zu mehr oder weniger dicken Bündeln zu verdichten, an denen oft noch ein fibrillärer Anschein zu erkennen ist, und die, sich auf verschiedene Weise schneidend, verschieden grosse und verschieden gestaltete, aber immer sehr unregelmässige Räume begrenzen. Rothmann vergleicht das so entstehende Bild einer Bienenwabe, und bezeichnet die Alteration als bienenwabenartige Zusammensetzung. Der Vergleich scheint mir eigentlich nicht sehr glücklich; in einer Wabe handelt es sich um Räume von sehr regelmässiger Gestalt, von gleicher Grösse und sehr regelmässig neben einander liegend; man könnte den Bau eher dem eines Schwammes vergleichen und könnte daher die Alteration als spongiösen Zustand der Grundsubstanz bezeichnen. Ausser von Rothmann und Righetti bei Unterbindung der Aorta abdominalis, ist diese Erscheinung von Caterina bei Typhus und von Alsheimer bei Delirium acutum beobachtet worden.

Bei weit fortgeschrittenen Graden einer Zellalteration kann die Grundsubstanz eine grössere oder geringere Menge von echten Vacuolen zeigen; dies sind helle, runde Räume, von verschiedener Grösse, mit vollkommen scharfen, regelmässigen Grenzen, die in die Masse der Grundsubstanz ausgehöhlt sind. Sie können bisweilen nur einen Abschnitt der Zelle einnehmen, z. B. die Peripherie. Wenn in diesem Falle die Vacuolen zusammenfliessen und zerfallen, so kann daraus ein sehr charakteristisches gefranztes Aussehen des Zellumrisses entstehen, wie man es bei vielen Beobachtungen angemerkt findet. Oefter sind die Vacuolen über die ganze protoplasmatische Masse diffus zerstreut, und bisweilen so zahlreich, dass das Element in einen Haufen von rundlichen, von einander durch mehr oder weniger dünne Scheidewände getrennte Höhlungen verwandelt wird. Diese Vacuolendegeneration fand sich am häufigsten vor der Einführung der Nissl'schen Methode in die histologische Technik beschrieben; die Untersuchungen von Kreyssig (Virchow's Archiv, Bd. 102), von Trezebinski (Virchow's Archiv Bd. 107) und Anderen haben klar bewiesen, dass es sich in den meisten Fällen um Kunstproducte handelte, erzeugt durch unvollständige Fixirung mit Chromsalzen. Nach Held und Ewing sollen sie in der grossen Mehrzahl der Fälle die Folge von beginnender Leichenzersetzung sein. Held hat auch ihre Bildung unter dem Mikroskop verfolgt; in frisch untersuchten Geweben erschienen sie zuerst in den chromatischen Körperchen und in ihrer Nähe und schwellen bei Zugabe von Wasser stark an. In gehärteten Geweben hänge ihre Gestalt und Grösse genau von dem angewendeten Fixirungsmittel ab. Dies scheint jedoch nicht die Ansicht der meisten Autoren zu sein. Bei experimentellen Untersuchungen, wo das Material in einem Zustand unzweifelhafter Frische fixirt wird, haben viele Beobachter die Gegenwart von Vacuolen im Zellprotoplasma mit voller Sicherheit feststellen können. Die Vacuolendegeneration trifft gewöhnlich einzelne Elemente, und dies würde schlecht mit einer Ursache so allgemeiner Art übereinstimmen, wie anfangende Leichenzersetzung. Ueberdies beobachtet man die Vacuolen in den meisten Fällen in Zellen, die zugleich deutliche Zeichen von tiefen Alterationen ihrer anderen Bestandtheile darbieten, besonders in den chromatischen Körperchen, die gewöhnlich ganz verschwunden sind, und oft auch im Kern. Auch dies spricht sehr zu Gunsten der Hypothese, dass es sich hier um einen echten, eigentlichen pathologischen Vorgang handelt. Die Vacuolenbildung ist auch von einigen Autoren Schritt für Schritt in ihrer Entwicklung verfolgt worden, besonders von Juliusburger (184), der von ihr folgende Beschreibung giebt: Die Entstehung einer Vacuole kündigt sich dadurch an, dass im Zellleib eine rundliche Partie des Protoplasmas, welche in den verschiedenen Zellen keine constante Lage innehält, lichter

erscheint, als ihre Umgebung. Dieser Theil des Protoplasmas zeigt tinctoriell ein anderes Verhalten als das übrige Zellprotoplasma, indem er allmählich die Fähigkeit verliert, Farbstoffe aufzunehmen. Man sieht Bilder, wo circumscripte Partieen des Zellprotoplasmas eine geringere Färbung haben, als ihre Umgebung; man stösst weiterhin auf Zellen, worin schon eine grössere Differenz der Färbung erscheint, bis schliesslich eine völlig farblose Stelle im Protoplasma auftritt. Schon in jenem Frühstadium der Vacuolenbildung, wo noch eine scharf umschriebene Partie des Zellprotoplasmas lichter erscheint als ihre Umgebung, sieht man an dieser Stelle die Körnchen der Granula nicht mehr in der oben charakterisirten Grundsubstanz liegen. An Uebergangsbildern kann man verfolgen, wie die Körner immer feiner werden und schliesslich völlig verschwinden. Dem Zerfall fallen auch die Granula in der nächsten Umgebung der erwähnten circumscripten Partie des Zellprotoplasmas anheim, und die ausgebildete, meist von körnigem oder fädigem Inhalt freie Vacuole erscheint begrenzt von kleinen, intensiv gefärbten Körnchen. Juliusburger hat diesen Bildungsprocess der Vacuolen an einem in epileptischem Zustande gestorbenen Individuum beobachtet und studirt; Schaffer stimmt bei seinen Untersuchungen über Inanition vollkommen mit seiner Beschreibung überein. Die vacuoläre Degeneration ist dann von einer bedeutenden Zahl von Forschern unter den verschiedensten Umständen beobachtet worden: bei Rückenmarkserschütterung (Luzenberger, Scagliosi), bei Erschütterung des Thorax und Abdomens (Parascandolo), bei dem Tode durch Elektricität (Corrado), bei der Sideration (Mirto), bei Inanition (Lugaro und Chiozzi, Marinesco, Tarassewitsch), bei Entziehung des Wassers (Pernice und Scagliosi), bei Unterbindung der Aorta (Sarbó), bei Asphyxie (Montalti), bei passiver Congestion (Daddi), in zerstörenden Herden (Acquisto und Pusateri, Barbacci, Brasch), bei verschiedenen Vergiftungen, durch Arsenik (Soukanoff), durch Mercur (Dotto), durch salpetersaures Silber (Donaggio), durch Aluminium (Döllken), durch Chloroform (Schmidt), durch Morphium (Saratschow), durch Cocain (Daddi), durch Lathyris sativa (Mirto), bei Autointoxicationen, Cholämie (Barbacci), Koprostase (Cristiani), bei Decapsulation (Oettinger und Nageotte), bei experimenteller Glykosurie (Amenta), bei Schlaflosigkeit (Daddi); bei Infectionskrankheiten, Tetanus (Beck, De Buck und Demoor), bei Diphtherie (Babes, Murawieff), bei Rabies (Nagy, Schaffer, Golgi, Caterina, Alfieri, Babes, Daddi), bei Pest (Babes), bei Botulismus (Marinesco), bei Typhus (Aschaffenburg und Nissl, Caterina, Babes, Guizzetti), bei Cholera (Ljubimow, Popoff), bei Perforationsperitonitis (Barbacci), bei der Paralyse von Landry (Oettinger und Marinesco), bei Tabes (Colella), bei allgemeiner Paralyse (Anglade, Berger, Noera), bei Delirium acutum (Popoff), bei Epilepsie (Rispal und Anglade), bei verschiedenen Geisteskrankheiten (Cristiani).

Wie die Methode von Nissl nicht sehr geeignet ist zum anatomischen Studium des Kerns der Nervenzellen, so ist sie dies auch nicht für seine pathologischen Veränderungen. Dennoch erfährt der Kern im Verlauf vieler Zellalterationen so tief gehende Veränderungen, dass sie auch mit Anwendung dieser Färbungsmethode vollkommen deutlich gemacht werden können.

Eine der Veränderungen, die auch bei oberflächlicher Beobachtung leicht ins Auge fällt, betrifft das Volumen des Kerns; unter manchen Umständen ist er mehr oder weniger vergrössert, unter anderen verkleinert. Anschwellungen des Kerns, die mehr oder weniger auffallend sind und bis zu einem echten hydropischen Zustande gehen können, sind bei der faradischen Reizung der Zelle von fast allen Autoren beschrieben worden, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, bei Erschütterung des Thorax und Abdomens (Parascandolo), bei Vergiftung durch Urin (Gabbi und Antinori), bei Urämie (Donetti, Gabbi), bei Cholämie (Malfi und Antinori), bei Verbrennungen (Korolenko), bei Tetanus (Marinesco, Péchoutre), bei Rabies (Alfieri), bei Pest (Nepveu), bei Botulismus (Kempner und Pollack), bei Perforationsperitonitis (Barbacci), bei Puerperalfieber (Caterina), bei Landry'scher Paralyse (Oettinger und Marinesco), bei Delirium acutum (Alsheimer, Mayer) bei Delirium tremens (Bonhöffer), bei Hysterie (Mayer), bei Myxödem (Withwell).

Die Verkleinerungen des Kerns können mit Alterationen der Gestalt oder des Inhalts verbunden sein, oder nicht. Einfache Verminderungen des Volumens ohne andere begleitende Alterationen wurden beobachtet in Folge von Durchschneidung von Nervenstämmen (Flemming), in Folge der Unterbindung der Aorta (Münzer und Wiener), bei Vergiftungen durch Arsenik, Phosphor, Morphium, Veratrin (Nissl), bei Lathyrismus (Mirto), bei Rabies (Grigorjeff und Iwanoff), bei Cholämie, (Barbacci), bei Tetanus (Nissl), bei Perforationsperitonitis (Barbacci), bei Diphtherie (Pernice und Scagliosi), bei Typhus (Guizzetti), bei Pellagra (Rossi), bei Bronchopneumonie (Lionti).

Häufiger sind die verkleinerten Kerne auch in ihrer Form verändert; die Umrisse werden unregelmässig, sinuös, und dann spricht man speciell von Schrumpfung der Kerne, wie man sie in Folge von Zerreissung von Nerven (Marinesco) beschrieben hat, ferner nach Unterbindung der Aorta (Sarbó), bei Inanition (Lugaro und Chiozzi), bei Vergiftung durch salpetersaures Silber (Nissl), durch Aluminium (Döllken), durch Alkohol (Nissl), bei Lathyrismus (Mirto), bei Cholämie (Barbacci), bei Diphtherie (Pernice und Scagliosi), bei Puerperalfieber (Caterina), bei Pellagra (Rossi), bei der Addison'schen Krankheit (Amabilino), bei allgemeiner Paralyse (Anglade, Berger, Noera), bei Delirium tremens (Bonhöffer).

Endlich können verkleinerte Kerne zugleich Alterationen ihres Inhaltes aufweisen, indem dieser vollkommen homogen wird und sich mit dem Farbstoff diffus und gleichmässig färbt. In solchen Kernen ist die Form in den Anfangsstadien der Alteration gewöhnlich wohl erhalten, höchstens übertreibt der Kern seine Neigung zur ovalen Form, aber in den vorgerückten Stadien ändert sich auch die Form, der Umriss wird eingebogen, der Kern schrumpft ein. Diese besondere Veränderung wurde zuerst von Sarbó beschrieben unter dem Namen acute Homogenisirung mit Atrophie; er führte sie unter den secundären Läsionen nach Unterbindung der Bauchaorte auf, und nach ihm wurde sie in zahlreichen Krankheitszuständen von verschiedenen Autoren angetroffen, so bei Rückenmarkserschütterung (Scagliosi), bei Sideration (Mirto), bei Inanition (Schaffer), bei Ligatur der Aorta (Righetti), bei Asphyxie (Montalti, Dotto), bei Vergiftung durch Phosphor (Nissl, Sarbó), durch salpetersaures Silber (Donaggio), durch Kohlenoxyd und Schwefelwasserstoff (Borri), durch chlorsaures Kali, kohlensaures Ammoniak und Urin (Gabbi und Antinori), durch Morphium (Caterina), bei Urämie (Acquisto und Pusateri, Gabbi, De Grazia), bei Cholämie (Malfi und Antinori, Barbacci), bei Tetanus (Nissl, De Buck und Demoor), bei Pest (Lugaro), bei der Addison'schen Krankheit (Amabilino), bei allgemeiner Paralyse (Colucci, Noera).

In gewissen Fällen färbt sich zwar der Inhalt des Kerns gleichmässig, nimmt aber nicht denselben Farbenton an wie die anderen Bestandtheile der Zelle, besonders der Nucleolus und die chromatischen Schollen, sondern eine andere Nuance. Anstatt z. B. mit Thionin eine Schattirung von Blau anzunehmen, wird er mehr oder weniger deutlich violett. Diese eigenthümliche Metachromie habe ich bei vielen pathologischen Zuständen beobachtet und in meinen Arbeiten beschrieben, besonders in der über experimentelle Cholämie. Auch andere Autoren haben darauf hingewiesen. Aber in viel auffallenderer Weise fand ich sie bei meinen Studien über die Leichenveränderungen der Nervenzelle, und bin daher sehr zweifelhaft über die richtige Deutung der Erscheinung, so dass ich nicht mit Sicherheit sagen kann, ob sie wirklichen Werth als pathologische Erscheinung besitzt oder nicht, vielmehr die Folge eines zufälligen Vorkommens darstellt, vielleicht in Folge unvollkommenen Gelingens der Härtung oder wahrscheinlich der Färbung.

Einige Autoren sprechen dagegen nicht von acuter Homogenisirung mit Atrophie, sondern von Mitfärbung des Kerns. Es folgt nicht deutlich aus ihren Beschreibungen, ob sie mit dieser Bezeichnung obigen krankhaften Zustand bezeichnen wollen oder einen verwandten, der sich aber durch gewisse Eigenschaften unterscheidet. Der Hauptcharakter dieser Mitfärbung scheint in dem Fehlen der Verkleinerung des Kerns und der Atrophie bestehen zu sollen. Von dieser Mitfärbung des Kerns sprechen Goldscheider und Flatau in Bezug auf die Wirkung hoher Temperaturen auf den menschlichen Körper, De Grazia bei Urämie, Berger und Noera bei allgemeiner Paralyse. Ein solches Vorkommen findet sich sehr häufig in dem Verlaufe der Veränderungen, denen die Nervenzellen durch die Leichenzersetzung unterliegen, und da diese Mitfärbung des Kerns nur an Zellen des menschlichen Körpers beobachtet worden ist, also an Material, das jedenfalls nicht ganz frisch war, so scheint mir der Verdacht gerechtfertigt, dass diese Thatsache nicht sowohl der Ausdruck einer wirklichen krankhaften Veränderung, als das Resultat einer beginnenden Leichenzersetzung war.

Eine andere von den Autoren oft angemerkte Eigenthümlichkeit bezieht sich im Wesentlichen auf die Deutlichkeit, mit der sich der Kern von der Masse des Protoplasmas abhebt. Im Normalzustande wird der Kernumriss durch eine scharfe Linie bezeichnet; in vielen pathologischen Verhältnissen, deren Aufzählung hier zu lang sein würde, die aber gewöhnlich den zelligen Elementen tiefe Modificationen mittheilen, verschwindet diese Schärfe der Umrisse, und die Grenzen des Kerns scheinen sich allmählich in das umgebende Protoplasma zu verlaufen.

Unter gewissen, ziemlich seltenen Umständen sind auch Vacuolen im Kern beschrieben worden. Ich habe einige Beispiele davon bei experimenteller Cholämie beobachtet, Touvime bei Cholera, Withwell in einem Falle von Myxödem. Wegen der Seltenheit des Befundes ist es schwer zu sagen, ob es sich bloss um ein zufälliges Vorkommniss handelt, vielleicht eine Folge unvollkommener Technik, oder um eine wirk-

liche pathologische Erscheinung; jedenfalls ist es wegen seiner Seltenheit von geringer Wichtigkeit für die Pathologie des Kerns.

Viel häufiger begegnet man dem Fehlen des spärlichen Nucleinnetzes und seinem Ersatz durch Körnchen von verschiedener Grösse, die den Farbstoff sehr schwach annehmen; man kann sie deutlicher machen durch eine Gegenfärbung mit Erythrosin.

Eine sehr wichtige und zugleich ziemlich häufige Veränderung des Kerns bezieht sich auf seine Stellung in der protoplasmatischen Masse. Oft nimmt er nicht die Mitte der Zelle ein, sondern ist mehr oder weniger gegen die Peripherie gedrängt. Diese Excentricität oder periphere Wanderung des Kerns kann so weit gehen, dass der Kern am Zellumriss eine Hernie bildet, bisweilen so auffallend, dass er ausgetreten zu sein scheint. Diese Erscheinung ist besonders charakteristisch für den Zustand der Reaction der Nervenzelle nach Verstümmelung ihres Axencylinderfortsatzes. Wir finden sie von allen Autoren angegeben, die sich mit Läsionen, die auf Durchschneidung oder Zerreissen von Nerven folgen, beschäftigt haben, sowie von Allen, die an anatomischem Material die Wirkungen der Amputation eines Gliedes auf die Nervenzelle, der Gegenwart zerstörender Herde und vorzüglich die Verhältnisse bei Neuritis und Polyneuritis studirt haben. Sie ist aber auch als Folge örtlicher Störungen der Circulation beschrieben worden, bei Unterbindung der Aorta (Sarbó, Ballet und Dutil, Rothmann), bei Embolismus (Lamy), bei Erschütterung des Thorax und Abdomens (Parascandolo), bei einigen Vergiftungen, so durch salpetersaures Silber (Donaggio), durch Chinin (Holden), durch Morphium (Ewing), durch Cocain (Daddi), bei Lathyrismus (Mirto), durch chlorsaures Kali, kohlensaures Ammoniak und Urin (Gabbi und Antinori), bei Autointoxicationen, Urämie (Donetti, Gabbi, De Grazia), Cholämie (Barbacci, Malfi und Antinori), Koprostase (Alessi), Schlaflosigkeit (Daddi), bei vielen Infectionen, Tetanus (Péchoutre), Diphtherie (Murawieff), Rabies (Golgi, Alfieri, Grigorjew und Iwanoff), Typhus (Caterina, Guizzetti, Ewing), Pneumonie (Ewing, Comparini-Bardzky), Streptokokkenseptikämie (Homén und Laitinen), bei einigen Krankheiten des Nervensystems, Paralyse von Landry (Oettinger und Marinesco), Hysterie (Mayer), Tabes (Marinesco), Degeneratio cerebralis infantum (Hirsch), bei vielen Geisteskrankheiten, Paralysis generalis (Crisafulli, Anglade, Berger, Noera), Epilepsie und postepileptische Demenz (Juliusburger), geistige Verwirrtheit (Ballet, Faure), Melancholia senilis (Mayer), Delirium tremens (Bonhöffer), und endlich in Krankheiten verschiedener Art, Eklampsie (Ewing), Insolation (Ewing), Addison'sche Krankheit (Amabilino), Pellagra (Rossi). Es ist jedoch zu bemerken, dass in vielen von diesen Fällen die Wanderung des Kerns nach der Peripherie nicht eine Folge der speciellen Einwirkung des schädlichen Agens auf die Nervenzelle, sondern der gleichzeitigen Alteration der Nervenfasern durch dieselbe Ursache sein kann, so dass in letzter Analyse eine Erscheinung der Degeneratio axonalis wäre. Hier ist nicht Gelegenheit darüber zu sprechen, inwiefern das Bild dieser Degeneration typisch und pathognomonisch ist. Hierbei ist sicher die Wanderung des Kerns nach der Peripherie eine Hauptthatsache, aber sie ist nicht die einzige. Ein anderes constantes Element des Kranheitsbildes ist z. B. die Anschwellung des Zellkörpers. Wenn nun in vielen Fällen, in denen die Wanderung des Kerns erwähnt wird, viele Autoren die gleichzeitige Anschwellung der Zelle angeben, so wird in vielen anderen ganz davon geschwiegen. Es ist schwer anzunehmen, dass unter diesen Umständen eine so leicht wahrzunehmende Veränderung von so vielen Beobachtern zugleich übersehen worden sei, daher ist es logisch zu meinen, dass in vielen Fällen die Wanderung des Kerns nach der Peripherie eine von der Degeneratio axonalis unabhängige Erscheinung ist. Sehr wahrscheinlich hängt sie unter diesen Umständen von einer sehr bedeutenden Veränderung der achromatischen Substanz ab, und stellt nur das Resultat eines rein physischen Vorganges dar, das Herabfallen des Kerns durch seine Schwere nach dem abhängigsten Theile der Zelle, nachdem er sich von seinen Verbindungen mit ihrer Mitte abgelöst hat. Ich selbst habe Kernwanderungen beobachten können, welche auf keine Weise auf Degeneratio axonalis bezogen werden konnten, und gerade unter solchen Umständen habe ich immer eine sehr tiefe Alteration der achromatischen Substanz gefunden.

Brasch beschreibt bei Wasserentziehung zwei sehr eigenthümliche Arten von Kernalterationen, von denen es zahlreiche Zwischenformen giebt. Der Grundcharakter der Alteration ist in beiden Fällen derselbe: Es handelt sich um eine fortschreitende Zusammenziehung der Kernsubstanz um den Nucleolus; aber während bei der einen Form diese Erscheinung auf sehr regelmässige Weise vor sich geht, so dass zuerst an der Peripherie des Kerns innerhalb der Kernmembran ein heller Hof entsteht, der desto breiter wird, je mehr sich die Kernsubstanz um den Nucleolus verdichtet, so geschieht es bei der anderen sehr unregelmässig, so dass sternförmige Gestalten auftreten (Morgenstern- oder Radspeichenform). Gewöhnlich sind die Kerne im ersten Falle verkleinert, im

zweiten vergrössert; in beiden Fällen erlaubt die Alteration die Rückkehr zum Normalzustande. Diese selben Alterationen haben Bloch und Hirschfeld bei Vergiftung durch Urin angetroffen.

Zu der Pathologie des Kerns gehören auch die Veränderungen, die der Nucleolus erfahren kann. Bekanntlich fixirt dieser Theil des Kerns die Farbstoffe am intensivsten, und diese Eigenschaft erhält sich lange im Nucleolus. Bisweilen kann man so beobachten, dass in tief alterirten Zellen nicht nur dem Protoplasma, sondern auch dem Kern nach der Nucleolus fortfährt sich intensiv zu färben. Bei der Leichenzersetzung ist er der letzte unter den Bestandtheilen der Zelle, der sich alterirt, und dies geschieht immer und in sehr vorgerückten Perioden des Processes. Trotzdem kann man bei gewissen krankhaften Zuständen ein zunehmendes Erblassen des Nucleolus beobachten, bis er keine Spur von Farbe mehr annimmt. Dies geschieht am häufigsten, wenn sein Volumen zugenommen hat. Die Anschwellung ist nämlich eines der gewöhnlichsten Ereignisse in der Pathologie des Nucleolus; besonders auffallend ist sie bei den secundären Erscheinungen nach Tetanus oder nach Strychninvergiftung, man findet sie aber auch bei Krankheitszuständen anderer Art erwähnt, so in Folge der Unterbindung der Aorta (Münzer und Wiener), bei Vergiftung durch Alkohol (Berkley), durch Urin (Bloch und Hirschfeld), bei Rabies (Babes, Caterina, Ewing), bei Puerperalfieber (Caterina), bei Eklampsie (Ewing), bei der Krankheit von Parkinson (Caterina), bei Insolation (Ewing), bei Einwirkung hoher Temperatur auf den menschlichen Körper (Ewing), bei allgemeiner Paralyse (Berger), bei Läsionen in Folge des Gastrointestinalkatarrhs der Kinders (Müller und Manicatide).

Seltener findet sich die Verkleinerung des Nucleolus; sie wird erwähnt von Flemming in Folge der Durchschneidung von Nervenstämmen, von Goldscheider und Flatau bei der Einwirkung hoher Temperaturen, von Ewing bei Insolation und Eklampsie, von Guizzetti bei Typhus.

Nicht selten färbt sich der Nucleolus nicht gleichmässig; man bemerkt Stellen, wo die Färbung viel weniger intensiv ist als in der übrigen Masse. Die Sache an sich wurde nicht zu den eigentlich pathologischen Erscheinungen gehören, denn auch normaler Weise kann man bisweilen an Präparaten, deren Entfärbung hinreichend weit getrieben würde, im Nucleolus weniger stark gefärbte Stellen beobachten. Aber die Erscheinung kann so weit gehen, dass diese Stellen auch bei kräftiger Färbung sehr deutlich erscheinen und sich fast in allen Nucleoli zeigen. Dies hat z. B. Lugaro sehr deutlich bei Arsenikvergiftung gesehen. Wenn dieser Zustand seinen höchsten Grad erreicht, so entsteht das, was man als den vacuolären Zustand des Nucleolus beschrieben hat. Man sieht dann in seinem Inneren einzelne oder mehrfache Flecken von rundlicher Form, scharfem Umriss und verschiedener Grösse, die ganz den Eindruck von echten Vacuolen machen. Aehnliche Zustände sind beschrieben worden von Marinesco in Folge der Zerreissung von Nervenstämmen und von Ewing bei Hydrophobie.

Nicht immer behält der Nucleolus seine runde Form und seine regelmässigen Ränder bei; bisweilen ist er eckig. Diese Erscheinung ist sehr constant nach der Einwirkung hoher Temperaturen wahrgenommen worden von Goldscheider und Flatau, Brasch, Moxter, Ewing; ferner bei den Läsionen, die auf Einspritzung von heterogenem Serum folgen (Uhlenhut und Moxter), und von Comparini Bardzky in einem Falle von Pneumonie. Dieser Zustand kann so weit gehen, dass der Nucleolus ein morulaähnliches Aussehen annimmt (Berger, allgemeine Paralyse), oder es kann sogar statt eines Nucleolus ein Haufen von Fragmenten von verschiedener Grösse und gewöhnlich unregelmässiger Gestalt auftreten. Diese Fragmentirung oder der körnige Zerfall des Nucleolus wurde beschrieben von Marinesco (Nervenzerreissung), von De Buck und Demoor (Tetanus), von Schaffer (Hundswuth). Unter Umständen dieser Art muss man jedoch vorsichtig sein, um nicht diese Alteration mit einem eigenthümlichen Zustande des Kerns zu verwechseln, der unter nicht gut bestimmten Umständen vorkommt, und bei dem sich um den Nucleolus in Massen von verschiedenem Umfang eine Substanz anhäuft, die sich sehr stark färbt.• Es sind die sogenannten Nucleoli secundarii, deren wirkliche Bedeutung man nicht genau kennt. Soviel ist gewiss, dass diese Massen nicht, wie der Nucleolus, einen centralen acidophilen Theil enthalten (Ewing).

Die Methode von Nissl macht nicht nur alle diese Alterationen der einzelnen Bestandtheile des Zellganzen besonders deutlich (chromatische und achromatische Substanz, Kern, Nucleolus), sie hat auch mit der Mehrzahl der cytologischen Methoden die Eigenschaft gemein, gewisse Veränderungen allgemeiner Art sichtbar zu machen. die die Form, das Volumen und andere Besonderheiten des Nervenelements betreffen.

Wenn eine Zelle aufgehört hat zu leben und also zu functioniren, geht sie von einem integrirenden Bestandtheile des Gewebes einfach in den Zustand eines Fremdkörpers über, der unfehlbar bestimmt ist nach längerer oder kürzerer Zeit aus dem Inneren des Gewebes zu verschwinden. Die Zerstörung geschieht gewöhnlich in situ,

aber sie kann auch nach einem anderen Mechanismus von Statten gehen, und ehe sie zu der Endphase des vollkommenen Verschwindens jeder sichtbaren Spur des Elements gelangt, kann sie verschiedene Stadien durchlaufen, die sich durch mancherlei mikroskopische Bilder offenbaren, die jede cytologische Methode zur Erscheinung zu bringen vermag, ebenso wie die von Nissl; diese verliert auf diesem Untersuchungsgebiete jeden Charakter der Specifität.

Sehr häufig führt der Degenerationsprocess zu jener Alteration, die von vielen Autoren als Sclerosis cellularis bezeichnet wird. Eine in Sklerose befindliche Zelle ist mehr oder weniger stark verkleinert und geschrumpft, ohne Kern und Kernkörperchen, von einem sehr weiten Raum umgeben, oft von unregelmässigem Umriss, ohne dass man von ihr noch deutlich die Protoplasmafortsätze abgehen sieht, und besteht nur aus einem Haufen homogenen, glasartigen Protoplasmas, das die Farbstoffe nicht mehr annimmt.

Unter anderen Umständen führt der Degenerationsprocess nicht zu einer Sklerose in dem soeben angegebenen Sinne, sondern zu dem, was man eine moleculäre Zerstörung des Elements nennen könnte, das nur noch durch einen unförmlichen, leicht opaken, fein granulirten Haufen von Protoplasma gebildet wird; es ist eine Form der einfachen Nekrose.

In den Fällen endlich, in denen die vacuoläre Degeneration an den Rückbildungsveränderungen der Grundsubstanz vorwiegend Antheil nimmt, sieht man den Zellkörper zuerst in einen Haufen von rundlichen, dicht an einander gedrängten Höhlungen verwandelt; dann verschwinden die die einzelnen Höhlungen von einander trennenden Scheidewände; diese fliessen mehr oder weniger vollständig zusammen, und es entsteht ein unförmlicher Haufen von formlosen Protoplasmatrümmern, die in dem ursprünglich von dem Zellelement eingenommenen Raume schwimmen. Mit der Zeit sind dann in allen Fällen die Reste der Zelle bestimmt zu verschwinden; die Aufsaugung der Zellleiche kann auf verschiedene Weise vor sich gehen. Nicht selten übernehmen Phagocyten diesen Auftrag, und die phagocytische Function kann entweder von Neurogliazellen besorgt werden, wie einige Autoren gesehen und beschrieben haben, oder von den gewöhnlichen Wanderzellen des Blutes. In anderen Fällen handelt es sich wahrscheinlich ohne Beihülfe von Phagocyten um einfache molekuläre Aufsaugung durch den Säftestrom. In jedem Falle ist der endliche Ausgang des Vorganges immer derselbe: das endgültige Verschwinden des Elements.

Während des Verlaufs dieses Degenerationsprocesses kann man vorzugsweise, wenn auch nicht ausschliesslich, viele von jenen allgemeinen Veränderungen des Nervenelements wahrnehmen, auf die wir oben hingedeutet haben.

Was das Volumen der Zelle betrifft, so kann man bei Krankheitszuständen sowohl ihre Vergrösserung, als ihre Verkleinerung beobachten. Starke Anschwellung des Zellkörpers ist ein sehr charakteristisches Vorkommniss bei der sogenannten Degeneratio axonalis, aber es kommt nicht bei ihr allein vor, denn sie ist in verschiedenem Maasse bei sehr vielen anderen Krankheitszuständen beobachtet worden. So bei Rückenmarkserschütterung (Luzenberger, Gudden), bei Einwirkung hoher Temperaturen (Goldscheider und Flatau, Moxter, Brasch, Marinesco, Ewing, Déjerine), bei vielen Vergiftungen, durch selpetersaures Silber (Donaggio), durch Alkohol (Nissl), durch Chloroform (Tedeschi), durch Strychnin (Goldscheider und Flatau), durch Morphium (Saratchoff), durch Cocain (Daddi), durch Absynth (Marinesco), durch Neurin (Mirto), durch Urin (Bloch und Hirschfeld), bei Decapsulation (Oettinger und Nageotte, Donetti), bei Schlaflosigkeit (Daddi), bei verschiedenen Infectionen, Tetanus (Beck, Goldscheider und Flatau, Daddi, Rispal), bei Diphtherie (Crocq, Murawieff), bei Rabies (Caterina, Daddi, Grigorjew und Iwanoff), bei Pest (Lugaro), bei Gelbfieber (Cesaris-Demel), bei Botulismus (Marinesco, Kempner und Pollack), bei Typhus (Aschaffenburg und Nissl, Caterina, Marinesco), bei Streptokokkeninfection (Homén und Laitinen), bei Inanition (Lugaro und Chiozzi), bei Unterbindung der Aorta (Marinesco), bei der Paralyse von Landry (Marie und Marinesco), bei Paralysis flaccida (Marinesco), bei Delirium acutum (Alsheimer), im Status epilepticus (Juliusburger, Rispal und Anglade), bei allgemeiner Paralyse (Berger), bei Degeneratio cerebralis infantilis (Hirsch).

Mit der Schwellung des Zellkörpers verbindet sich oft die der Protoplasmafortsätze; diese können sich in manchen Fällen wenigstens ebenso stark geschwollen zeigen als der Zellkörper. Beobachtungen dieser Art wurden gemacht bei Einwirkung hoher Temperaturen von Goldscheider und Flatau, Brasch, bei Vergiftung durch Antipyrin von Pandi, bei Tetanus von Marinesco, bei Botulismus von Marinesco, bei Decapsulation von Oettinger und Nageotte, bei Typhus von Caterina, bei Myxödem von Muratow.

Wenn sich mit der Grössenzunahme der Zelle das vollständige Verschwinden jeder

chromatischen Structur verbindet, entsteht der Zustand, den Sarbó, Friedemann und Schaffer als homogene Schwellung bezeichnen. Nach Lugaro (218) ist man berechtigt zu glauben, dass es sich um eine vorgeschrittene Phase der Chromatolyse handelt, denn diese führt zu vollständiger Homogenisirung der Zelle, und deren Körper schwillt zugleich in der fortgeschrittenen Phase an.

Die Verkleinerung und Schrumpfung des Zellkörpers ist ein Zustand, den man während der Entwicklung des Degenerationsprocesses ziemlich häufig antrifft, besonders wenn er sich zur Sklerose hinneigt. Mit ihm verbinden sich gewöhnlich die auffallendsten Veränderungen der Form des Zellelements. Sehr oft gehen der Schrumpfung sehr tiefe Veränderungen der Protoplasmafortsätze vorher, die sich gewöhnlich nach und nach verdünnen und verkürzen, bis sie ganz verschwinden. Dadurch entsteht dann jenes hügelige Aussehen der Zelle, jene Abrundung der Zellumrisse, die man häufig erwähnt findet in Beschreibungen der Alterationen der Nervenzelle, so bei Rückenmarkserschütterung (Luzenberger), bei Durchschneidung von Nerven (Colenbrander, Ballet und Dutil, Lugaro), bei Amputationen (Flatau), bei Einwirkung hoher Temperaturen (Brasch), bei Morphiumvergiftung (Saratchoff), Koprostasis (Cristiani), Diphtherie (Pernice und Scagliosi), Hydrophobie (Sabrazès und Cabannes), Cholera (Ljubimoff, Popoff), Paralysis flaccida (Marinesco), Myelitis (Mongour und Carrière), bei geistiger Verwirrtheit (Ballet, Faure), bei Myxödem (Withwell). In gewissen Fällen kann man während der Entwicklung dieses atrophischen Processes in den Protoplasmafortsätzen in diesen eigenthümliche morphologische Veränderungen beobachten, wie Unregelmässigkeit und Sinuosität der Umrisse (Tetanus [Marinesco], Rabies [Golgi], Paralyse von Landry [Oettinger und Marinesco], Meningitis cerebrospinalis [Barker]), gewundene Gestalt, so dass er an einen Pfropfenzieher erinnert (Wirkung der Elektricität [Corrado], Vergiftung durch Mercur [Tirelli], allgemeine Paralyse [Berger]; Zerreissen und Zerfallen in viele Bruchstücke (Rabies [Babes], Typhus [Caterina], Paralyse von Landry [Oettinger und Marinesco], Krankheit von Parkinson [Caterina, Ballet und Faure], allgemeine Paralyse [Anglade]. Gegenwart von hellen Flecken mit mehr oder weniger schiefer Richtung, bis die ganze Dicke des Fortsatzes eingenommen ist (Rabies [Sabrazès und Cabannes]).

Im Zellkörper ist ferner auch unter verschiedenen Umständen das Vorkommen von mehr oder weniger zahlreichen und tiefen Sprüngen und Spalten beobachtet: am auffallendsten wurde es von Oettinger und Nageotte bei Decapsulation wahrgenommen.

Nachdem wir so die Haupttypen der mit den Methoden von Golgi und Nissl in den Nervenzellen wahrnehmbaren Läsionen studirt und, soweit es möglich war, in ihrer Entwicklung verfolgt haben, wäre es jetzt zweckmässig, uns mit der Art zu beschäftigen, wie diese elementaren Läsionen sich gruppiren können, um complicirtere Krankheitstypen darzustellen und die einen und die anderen mit den sie hervorbringenden Ursachen in Verbindung zu bringen. Aber diese Untersuchung kann sich nur auf ein eingehendes Studium der Läsionen gründen, wie sie in allen pathologischen Zuständen beobachtet worden sind, in denen sie bis jetzt aufgesucht wurden. Mit anderen Worten: Diese synthetischen Studien können nur verfolgt werden nach einem analytischen Studium, dessen Elemente uns eben von den Capiteln geliefert werden, die wir noch zu behandeln haben. Es ist daher zweckmässiger und logischer, diese Untersuchung für das Ende der Arbeit aufzusparen, wo sie zugleich mit anderen Thatsachen den Gegenstand einiger kritischen Betrachtungen bilden werden, mit denen die Arbeit abschliessen wird.

IV. Experimentelle Pathologie der Nervenzelle.

In diesem Capitel beabsichtige ich, alle die Studien zusammenzufassen, die experimentell in der Absicht unternommen worden sind, die krankhaften Alterationen zu beleuchten, denen die Nervenzellen durch Ursachen ausgesetzt sind, die ihren feineren Bau mehr oder weniger tief zu verändern vermögen. Auf diesen Gegenstand sind in diesen letzten Jahren die Untersuchungen so eifrig gerichtet worden, dass es zum besseren Verständniss der Thatsachen und deren klarer Darstellung nöthig ist, die grosse Masse des gesammelten Beobachtungsmaterials in einzelne Paragraphen zu zerlegen, von denen jeder seinerseits auch wieder mehrere Unterabtheilungen erhalten kann.

1. Allgemeine und örtliche Ernährungsstörungen.

Unter dieser Ueberschrift werden wir nach einander die Läsionen der Nervenzelle vorführen, wie sie von verschiedenen Autoren bei Inanition, bei Wasserentziehung, bei allgemeiner und örtlicher Anämie, bei Embolismus, bei plötzlicher und langsamer Asphyxie und bei functioneller Unthätigkeit beschrieben worden sind.

a) **Inanition.** Der erste, der die Wirkungen der Inanition an der Nervenzelle experimentell studirt hat, war **Monti** (272), der sich jedoch bei diesen Untersuchungen nur der Methode von **Golgi** bediente. Er fand während des Fastens an den Protoplasmafortsätzen localisirte Alterationen, die gradweise von den entferntesten Theilungen zu den Hauptstämmen fortschritten, bis sie den Zellkörper erreichten. Es handelte sich um einen Rückbildungsprocess, der unter den Zeichen der varicösen Atrophie auftrat, und die degenerirenden Zellen verloren nach und nach die Charaktere von erwachsenen Elementen, um allmählich das Aussehen von fötalen anzunehmen. Die Nervenfortsätze, sowie die Nervenfasern, widerstanden dem Fasten lange und begannen erst zu degeneriren, wenn die Rückbildung der Zelle den höchsten Grad erreicht hatte. Dies würde nach dem Autor mit der von den Physiologen beobachteten Thatsache genau übereinstimmen, dass die Functionen der Nervenzellen etwa bis zur letzten Phase des Fastens unverändert erhalten bleiben, und dass die Katastrophe unmittelbar bevorsteht, sobald die Anzeichen der alterirten Function dieser Centra zum Vorschein kommen.

Die Untersuchung dieses Gegenstands ist dann von anderen Autoren wieder aufgenommen worden, die sich dabei aber vorwiegend der **Nissl**'schen Methode bedienten, als der am besten geeigneten, um frühzeitige und sehr zarte Alterationen des Nervenelements zur Erscheinung zu bringen. **Schaffer** (367) studirte die vom Fasten abhängenden Alterationen an den Zellen der Vorderhörner des Kaninchens. Er machte zwei Reihen von Experimenten: bei der einen war das Fasten vollständig, bei der anderen bekamen die Thiere Wasser nach Belieben. Bei der zweiten Reihe zeigten sich leichtere, beginnende Läsionen. Die Alterationen betreffen den Zellkörper und den Kern, und der Autor findet, dass sie im Ganzen eine auffallende Aehnlichkeit, ja förmliche Uebereinstimmung mit denen zeigen, welche **Sarbó** bei zeitlicher Unterbindung der Aorta abdominalis gefunden hat. Die Alterationen des Zellkörpers bestehen in einer Auflösung der chromatischen Schollen in allerfeinste Körnchen; die Chromatolyse beginnt immer im centralen Theile der Zelle, um den Kern. An der Peripherie dagegen erscheinen ziemlich frühzeitig Vacuolen, von chromatischen Schollen umgeben, die sich intensiv färben. Durch das spätere Verblassen und Verschwinden dieser Schollen, beim Fortschreiten der Alteration, entsteht daraus nicht selten ein gefranztes Aussehen des Zellumrisses. Die Läsionen des Kerns bestehen in einer zunehmenden Fähigkeit desselben, den Farbstoff zu fixiren, so dass beim höchsten Grade der Alteration zwischen der Färbung des Nucleolus und der des Kernsaftes kein Unterschied mehr besteht.

Auch **Tauczek** (386) liess Kaninchen fasten und studirte dann die Alterationen ihres Nervensystems. Bei der schnell verlaufenden Inanition fand er keine wahrnehmbaren Veränderungen; aber je länger das Fasten gedauert hatte, desto auffallender wurden die Läsionen der Nervenzellen, die sich im ganzen Rückenmark vorfanden, aber in der Cervicalgegend am deutlichsten waren. Sie bestanden vorzüglich in Auflösung der chromatischen Substanz.

Jacobsohn (180) erhielt bei seinen Untersuchungen von denen der beiden vorigen Autoren sehr verschiedene Resultate. So gelang es ihm niemals, bei fastenden Kaninchen die geringsten Alterationen in den Vorderhörnern des Rückenmarks zu entdecken. In diesem besonderen Punkte sind die Untersuchungen von **Jacobsohn** durch die späteren von **Lugaro** und **Chiozzi** (227) vollkommen bestätigt worden, welche ebenfalls in den Zellen der Vorderhörner keine wahrnehmbare Läsion fanden. Aber die Untersuchungen dieser Autoren erstreckten sich auf andere Abschnitte der Cerebrospinalaxe, und hier mit ganz anderen Resultaten. Sie experimentirten an Hunden und Kaninchen: die Alterationen treten nicht frühzeitig auf, die Elemente bleiben lange unversehrt und zeigen nur leichte Alterationen des chromatischen Theils, die leicht wiederherzustellen sind. Erst in der letzten Periode, an den Tagen, die dem Tode vorausgehen, werden die Alterationen stärker; sie betreffen den chromatischen Theil und den Kern. Die Alterationen wechseln individuell, je nach ihrem Sitz und ihrer Intensität. Die Zellen der Spinalganglien, die der Stränge, die von **Purkinje** und die der Grosshirnrinde sind am meisten der Alteration unterworfen. Diese beginnt immer an dem chromatischen Theile, welcher mehr oder weniger verschwindet; der achromatische Theil und der Kern werden erst in fortschreitender Phase betroffen; die Alterationen der feinen Protoplasmafortsätze (varicöse Atrophie) treten ebenfalls spät auf und das Abfallen der dornigen Anhänge geht ihr nicht vorher. Was die Befunde in den einzelnen Regionen und die Natur der Alterationen betrifft, so sind im Rückenmark die motorischen Zellen unversehrt, während man in den Zellen der Stränge eine diffuse und matte Verfärbung resp. oft eine diffuse Chromatolyse mit Runzelung und diffuser Verfärbung des Kerns beobachtet. Dagegen zeigen die Spinalganglienzellen bei Hunden deutliche periphere Chromatolyse mit intacter Zwischensubstanz. Bei Kaninchen konnte man in zahlreichen Zellen blasse Färbung und Pulverisirung der geformten Substanz (hier und da Vacuolen an der Peripherie des Zellleibes) constatiren.

In der Kleinhirnrinde zeigten die Purkinje'schen Zellen einen gewissen Grad von Schwellung, besonders in den tiefer liegenden Abschnitten, welche keine Nissl'schen Zellkörperchen mehr enthielten. In der Hirnrinde fand man bei den länger hungernden Thieren Schwellung und Chromatolyse, besonders in den kleinen und mittelgrossen Zellen, ferner Runzelung und Verfärbung des Kerns, zum Theil auch Abblassung und mehr diffuse Färbung. Die Verff. machen auf die grosse Aehnlichkeit dieser Läsion mit derjenigen aufmerksam, welche bei vielen chronischen und subacuten Vergiftungen eintritt. Daher halten sie es für wahrscheinlich, dass die nervösen Alterationen bei Inanition nicht einfach durch den Nahrungsmangel, sondern dass sie durch eine echte Autointoxication hervorgerufen wurden, möge diese nun aus dem Darm entstehen oder durch Störung des materiellen Stoffwechsels.

Ganfini (147) hat Kaninchen einem ziemlich kurzen Fasten unterworfen (5—7 Tage höchstens) und dann ihr Nervensystem mit der Methode von Nissl studirt. In der Grosshirnrinde bemerkte er nur eine sehr geringe Verminderung der Färbbarkeit der chromatischen Substanz; im Rückenmark fand er Alterationen nur an den Vorderhörnern, die in Verminderung der Färbbarkeit der chromatischen Schollen, in Unbestimmtheit ihrer Umrisse und bisweilen in pulverigem Zerfall derselben bestanden. Der Kern war zugleich etwas vergrössert.

Daddi (85) untersuchte das Nervensystem von 4 Hunden, die er fasten liess, und von denen er dem einen Wasser nach Belieben reichte. Nach dem Autor sind die Alterationen des Nervensystems bei Inanition nicht sehr schwer, weil sie sich auf eine nicht sehr grosse Zahl von Elementen beschränken und weil sie nur in ihrer letzten Periode eintreten. Diese Alterationen betrafen am schwersten den chromatischen Theil des Protoplasmas, welches fragmentirt ist und ganz verschwinden kann. Nach den Veränderungen des chromatischen Theils kommen die des achromatischen in Gestalt von Zerfall und Vacuolisirung. Diese Alterationen sind nicht diffus auf alle Theile des Nervensystems gleich vertheilt; die Rückenmarksganglien, das Gross- und Kleinhirn bestehen aus Elementen, die von den Wirkungen der Inanition stark getroffen werden, während die des Bulbus und des Rückenmarks wenig oder gar nicht darunter leiden. Auch unter den geschädigten Theilen kann man eine gewisse Abstufung bemerken: die Zellen der Spinalganglien und die von Purkinje zeigen tiefere Alterationen als die des Grosshirns.

Lodato (216) hat an Hunden die Alterationen der Retina beim Fasten studirt und in den Ganglienzellen ziemlich bedeutende Läsionen gefunden, welche von mehr oder weniger diffuser Chromatolysis bis zum vollständigen Zerfall des Zellkörpers in einen Haufen von körnigem Detritus gehen. Chromatolysis findet man auch in den amakrinen Zellen (Spongioblasten) der inneren plexiformen Schicht.

b) Entziehung des Wassers. Das Wasser kann dem Organismus auf zwei verschiedene Weisen entzogen werden, entweder indem man es vollständig aus den Speisen entfernt, also Verdursten im eigentlichen Sinne, oder indem man auf die lebendigen Gewebe Substanzen einwirken lässt, die eine grosse Menge des in ihnen enthaltenen Wassers anzuziehen vermögen und so dem Organismus dasselbe entziehen. Das erste Mittel ist von Pernice und Scagliosi angewendet worden, das zweite von Brasch, und beide haben an den so behandelten Thieren die Wirkung auf die Nervencentra studirt.

Pernice und Scagliosi (320) fütterten Hühner vollständig ohne Wasser und fanden tiefe Alterationen des Cerebrospinalsystems, bestehend in vollständigem Verschwinden der chromatischen Substanz, Bildung von Vacuolen bis zum Zerfall des ganzen achromatischen Theils der Zelle, Deformation des Zellkörpers, varicöse Degeneration und Zerfall der Dendriten.

Brasch (46) experimentirte an Kaninchen und benutzte als Mittel zur Wasserentziehung intraperitoneale Injectionen von Glycerin, von concentrirten Kochsalzlösungen, oder er reichte dieselbe Lösung durch den Mund, oder eine 50-procentige Lösung von Grübler'schem Salz, oder Calomel. Es zeigte sich, dass eine auf die verschiedensten Weisen an dem thierischen Organismus vorgenommene Wasserentziehung stets im Stande ist, gleichartige Veränderungen an den Nervenzellen hervorzurufen. Die Unterschiede sind vorwiegend quantitativer Natur, abhängig von dem Ort der Application der wasserentziehenden Stoffe, ihrer Menge, wasserentziehenden Kraft und der Dauer der Einwirkung bis zu dem natürlichen oder durch die Guillotine bewirkten Tode. Die Veränderungen betreffen vorwiegend den Kern. An den Nissl'schen Körperchen sieht man erst bei Anwendung stark entziehender Stoffe in grossen Dosen und künstlicher Verlängerung der Lebensdauer eine allmähliche Zerstörung in allen Abstufungen bis zum feinkörnigen Zerfall auftreten. Die Formen der Kernveränderung sind zweifach. Sie verlaufen, wie folgt: a) Ziemlich kleiner Kern. Die Kernsubstanz wird dunkler, löst sich entweder an einer Seite oder in ihrem ganzen Umfange von der Kernmembran ab, erhält auf diese Weise entweder an einer Seite eine ganz helle

Randzone oder ist rings von einem bei fortschreitender Veränderung immer breiter werdenden hellen Hof umgeben. Bei dieser Zusammenziehung färbt sich die Kernsubstanz nach der Nissl'schen Methode immer dunkler, so dass schliesslich das bei dem ganzen Vorgang nicht wesentlich alterirte Kernkörperchen kaum mehr aus der blauschwarz gefärbten, homogenen, allmählich sich der Kugelgestalt nähernden Masse heraus zu erkennen ist, vielmehr der ganze Kerninhalt bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck hervorruft, als habe man es mit einem geschwollenen Kernkörperchen zu thun. Die Veränderungen sind die gleichen in den Ganglienzellen des Rückenmarks, wie in denen der Spinalganglien, bei den letzteren aber meist etwas stärker ausgesprochen, besonders in den Versuchen, wo die Einwirkung vom Intestinaltractus aus erfolgte. Sowohl bei intraperitonealer Einverleibung als auch bei Einführung in den Magen von gleich grossen Dosen bei Thieren gleichen Gewichts konnte durch Unterbrechung des Lebens zu verschiedenen Zeiten (bis zu 36 Stunden) das Entstehen und die Rückbildung der Veränderungen verfolgt werden. Die Rückbildung erfolgt in der Weise, dass der glattwandig geschrumpfte Kerninhalt sich wieder ausdehnt, wobei die mittleren Theile dunkler gefärbt bleiben, während sich die Peripherie aufhellt. Bei dieser Ausdehnung verschwindet der glatte Rand und das homogene Aussehen der Kernsubstanz. Der Rand sieht bald wie gezähnt, bald wie angefressen aus. In einzelnen Kernen geht die Ausdehnung der Kernsubstanz mit einer gänzlichen Aufhellung und dem Auftreten von Körnern in derselben Hand in Hand, so dass man bisweilen nur einen Haufen blassblauer Körner sieht, die in einem ziemlich grossen Kreise das Kernkörperchen umgeben. Diese Form ist besonders in denjenigen Versuchen zu beobachten, bei welchen es sich um eine langsame Einwirkung kleiner Dosen (vom intestinalen Tractus aus) und wahrscheinlich ebenso langsame Rückbildung handelt. b) Grosse Kerne. Morgensternähnliche, mehr oder weniger intensiv blau gefärbte, schollige Masse um die Kernkörperchen herum, welche fast stets kleiner ist als die retrahirte Masse bei a, und deren Spitzen durch feine Fädchen, die häufig noch netzförmig unter einander verbunden sind, mit der Kernmembran in Zusammenhang steht. Die Ausbildung dieser Formen muss ziemlich schnell erfolgen, da es nicht gelang, die Entwicklung derselben zu verfolgen. Die Rückbildung scheint in der Weise vor sich zu gehen, dass die morgensternähnliche Masse quillt und abblasst und dann meist am Rande ein körniges Aussehen erhält, jedenfalls ihre scharfe Grenze verliert und allmählich in die helle Randzone übergeht. Es sind zwischen a und b vielfache Uebergangsformen in demselben Präparate zu finden: dies giebt eine gewisse Berechtigung, die beiden Formen als zusammengehörig zu betrachten.

c) Allgemeine Anämie. Massaro (261) unterwarf 5 junge Kaninchen alle 3—4 Tage wiederholten Aderlässen, so dass ein dauernder Zustand von Oligämie entstand, der durch cilometrische Untersuchung controlirt wurde. Das erste wurde 20 Tage nach Beginn des Experiments getödtet, das zweite 43 Tage und das dritte 61 Tage; das vierte starb am 56. und das fünfte am 60. Tage an Marasmus. In dem ersten Falle fand er keine merklichen Veränderungen in den Nervencentren. Im zweiten und dritten Falle zeigten sich Läsionen in der Hirnrinde, im Rückenmark und in den Spinalganglien. In dem ersten zeigten zahlreiche Zellen Zeichen von varicöser Atrophie in den Protoplasmafortsätzen, bald nur auf die peripheren Theile beschränkt, bald sich auch auf die stärkeren Zweige erstreckend. In den grossen und kleinen Pyramidenzellen findet man viele chromatische Schollen um den Kern in feine, blass gefärbte Körnchen zerfallen. Im Rückenmark bemerkt man unter den grossen motorischen Zellen wenige in centraler Chromatolysis befindliche, bei den meisten ist dieselbe peripher. In den Spinalganglien findet sich periphere Chromatolyse bis zur vollständig fortgeschritten. Keine Alteration der Grundsubstanz und des Kerns. Bei den beiden letzten Experimenten sind die Alterationen ausgedehnter und stärker, aber von derselben Art; nur in den Ganglien und im Rückenmark erscheint der Körper homogen, ohne Structur, der Kern ist stark gefärbt und hat unregelmässige Umrisse.

Consiglio und Siciliano (71) haben sich, um Anämie im Centralnervensystem hervorzurufen, der täglich wiederholten Centrifugirung bedient, nach dem Verfahren von Marcacci. Sie experimentirten am Hunde und untersuchten die Intervertebralganglien, das Rückenmark und die Gross- und Kleinhirnrinde. Die Alterationen beschränken sich auf mehr oder weniger fortgeschrittene Erscheinungen von Chromatolyse, besonders an der Peripherie, und diese Alterationen treffen nach den Autoren nur einige Gegenden, verschonen andere. So beschränken sich bei dem ersten Hunde die Läsionen fast ausschliesslich auf die Intervertebralganglien und die Gross- und Kleinhirnrinde, während die vorderen Wurzelzellen und die grossen Pyramidenzellen der motorischen Zone unversehrt bleiben. Bei dem zweiten Hunde, der länger centrifugirt wurde, trafen die Läsionen nicht nur die oben genannten Regionen stärker, sondern erreichten zum Theil auch die grossen Pyramidenzellen; aber auch hier blieben die vorderen Wurzelzellen des Rückenmarks unversehrt. Die histologische Untersuchung

soll jedoch schwere Läsionen aufgewiesen haben in als sensorisch bekannten Regionen, während sie in anerkannt motorischen keine oder nur undeutliche gezeigt hätte.

Lasio und Amenta (198) haben die Alterationen des Nervensystems bei chronischer Anämie studirt und gefunden, dass sie in einem Process von varicöser Atrophie bestehen, welcher an den feinsten Dendriten beginnt und nach dem Zellkörper fortschreitet, in welchem zuerst periphere Chromatolyse eintritt, welche vollständig werden kann. Die Alteration der chromatischen Substanz ist selten und gehört nur den Endperioden an.

d) Locale Anämie. Ehrlich und Brieger (Zeitschr. f. klin. Med., 1884) und nach ihnen Spronck (Arch. de physiol. norm. et pathol., 1888) hatten schon längst nachgewiesen, dass bei Kaninchen die Compression der Aorta abdominalis, eine Stunde lang ausgeübt, genügt, um die Nekrose des Lumbosacralmarks zu bewirken. Diese Beobachtungen haben viele Forscher benutzt, um mit vollkommeneren Methoden der modernen histologischen Technik die Natur und Entwicklung der Alterationen zu untersuchen, denen die Nervenzellen dieses Abschnitts des Rückenmarks durch Wirkung dieses ganz örtlichen anämischen Zustandes unterworfen sind. Die ersten Untersuchungen in dieser Gegend wurden fast gleichzeitig von Münzer und Wiener einerseits und Sarbó andererseits veröffentlicht; ihnen sind viele andere Forscher nachgefolgt, von deren Resultaten wir hier eine kurze Uebersicht zu geben haben.

Münzer und Wiener (278) comprimirten beim Kaninchen die Aorta 1 Stunde lang und tödteten dann das Thier nach längerer oder kürzerer Zeit. Bei sogleich nach dem Aufhören des Drucks getödteten Thieren fanden sie keine Alteration in den Zellen der seitlichen Gruppe des Vorderhorns. Bei den 4—5 Stunden später getödteten bemerkten sie in einigen Zellen feinkörnigen Zerfall der chromatischen Körnchen. 6 Stunden nach dem Anfange der Compression fangen die Alterationen an, deutlicher zu werden. In vielen Zellen verbinden sich die chromatischen Schollen, um ein Netz zu bilden. Wir fanden, sagen die Verff., die Form eines sehr schönen Netz- oder Gitterwerks, dessen Knotenpunkte offenbar den Granula entsprachen. Ausserdem waren ziemlich viele Zellen homogen blau gefärbt (chromatophiler Zustand Nissl's), zeigten sich an der Peripherie vielfach eingebuchtet, die Fortsätze ohne die charakteristischen Stäbchen. Hier und da zeigte eine Zelle feinkörnigen Zerfall des Inhalts, und schliesslich fanden sich noch einzelne normal granulirte Zellen. Bei einem anderen Thiere, ebenfalls nach 6 Stunden, und bei einem dritten nach 7 Stunden erschien molecülärer Zerfall des Chromatins, der sich bis zum Ursprung der Fortsätze erstreckte, welche wegen des Fehlens der Körnchen wenig deutlich waren. In den folgenden Stunden wurden die Läsionen immer bedeutender. Nach 8 Stunden nahmen viele Zellen den Farbstoff nicht mehr entsprechend auf, einige zeigten feinkörnigen Gehalt, viele waren homogen gefärbt, zeigten ein glasiges Aussehen und waren am Rande wie eingebuchtet (geschrumpft). Dabei fanden sich um einzelne derartige Nervenzellen auffallend dunkelblau gefärbte Schollen, deren Natur den Verff. unklar ist (ausgestossener Zellinhalt?). Andere Zellen schliesslich zeigten meist die Chromatinsubstanz in Form eines Netzwerks, welches allerdings viel weniger deutlich hervortrat, als etwa an Zellen eines Thieres, das nach 6 Stunden getödtet worden war. — Nach 12 Stunden hatte die Mehrzahl der Zellen fast keinen Farbstoff angenommen und war nur als Schatten erkennbar mit ganz schwach gefärbtem Inhalt, kenntlich vor Allem durch den Kern, der jetzt in toto schwach gefärbt und gegen die Norm kleiner erschien, während aus seinem Inneren das dunkel gefärbte Kernkörperchen, das im Gegensatz zum Kern einen grösseren Eindruck machte, durchschimmerte. An der Peripherie des Vorderhorns fand man noch Zellen, die Farbe annahmen, aber doch tief alterirt waren; fast alle waren homogen gefärbt, vielfach wie zerknittert. Die Fortsätze erschienen wie hohle Schläuche, gleichmässig schwach blau gefärbt, ihre Grenze uneben, knorrig, einzelne zeigten sich nur schwach diffus gefärbt und enthielten daneben noch eine Anzahl feinster Granula, also eine Combination homogener Entartung mit feinkörnigem Zerfall. Nach 24—48 Stunden sieht man fast keine Zellen mehr; nur hier und da am Umfang des Horns bemerkt man einige Zellen mit homogener Degeneration, einige wenige unversehrte Zellen, und dann solche, welche nur gerade als Schatten ihrer ehemaligen Existenz nachzuweisen sind, mit sehr spärlichem, aus ganz feinen Körnchen bestehendem Inhalt, und nur der Kern ist in einigen Zellen noch in seiner alten Form erhalten, in anderen diffus gefärbt, mit grossem Kernkörperchen versehen. Im Ganzen bestehen die Hauptveränderungen der Zellen in Netzbildung, molecularem Zerfall und homogener Umwandlung des Protoplasmas. Ob diese Alterationen eine aus der anderen folgen oder von einander unabhängig sind, konnten die Verff. nicht feststellen.

Nach den Untersuchungen von Sarbó (363) verursacht die vorübergehende Unterbindung der Aorta abdominalis in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks eine Alteration, welche hauptsächlich in feinkörnigem Zerfall der gefärbten Substanz des Zellleibes und in fortschreitender homogener Atrophie des Zellkerns ihren Ausdruck

findet. $1^1/_2$ Stunde nach dem Aufhören der Compression, die eine Stunde gedauert hatte, beobachtete Sarbó folgende Alterationen: die färbbare Substanz scheint nicht so scharf contourirt wie in der Norm. Die gefärbten Substanzportionen, Balken, Klumpen u. s. w. zeigen verschwommene Ränder, die Zellen sehen aus, als wären sie mit einem Schleier bedeckt. Der Kern zeigt in manchen solchen Zellen schon eine beginnende Veränderung in dem Sinne, dass er nicht ungefärbt erscheint, sondern diffus hellblau, Viel weiter gehende Veränderungen findet man schon bei Thieren, die 24 Stunden nach erfolgter Unterbindung zur Untersuchung kamen. Fast alle Zellen bieten Krankheitserscheinungen dar. Die gefärbte Substanz verändert wesentlich ihr Aussehen; anstatt die parallel streifige Structur aufzuweisen, findet man in kleine Körner aufgelöste färbbare Substanzportionen im Zellkörper sowie in den Fortsätzen. Die Fortsätze der Zellen sind im Stadium des Abbröckelns. Im Zellleib selbst entstehen Vacuolen. Nicht in allen Zellen findet man so weitgehende Veränderungen, wohl aber in den meisten. Am interessantesten sind aber die Zellkernveränderungen. Im Anfang ist der Kern homogen blau gefärbt, das dunkle Kernkörperchen tritt scharf hervor, die Zellmembran ist nicht zu sehen, die Ränder des Kerns verlieren sich in der mattblau gefärbten Körpersubstanz der Zelle. Die färbbare Substanz ist stellenweise noch in der normalen Configuration erhalten, dagegen weisen namentlich die peripheren Theile des Zellkörpers deutlichen körnigen Zerfall auf. In einem fortgeschrittenen Stadium ist der Kern dunkelblau gefärbt, im Ganzen kleiner geworden, und tritt scharf aus der ihn umgebenden Zellsubstanz hervor. Dieses scharfe Hervortreten des Kerns verdankt seinen Ursprung dem Umstande, dass die in körnigem Zerfall begriffene färbbare Substanz um den Kern herum nur noch durch höchst feine, hellgefärbte Körnchen vertreten ist. Hierdurch entsteht der helle Hof um den Kern, wozu noch dessen Verkleinerung tritt, welche auch einen wesentlichen Antheil an der Entstehung dieses hellen Streifens hat. Die Zellmembran lässt sich nicht nachweisen. Die soeben beschriebene Veränderung des Zellkerns lässt sich als acute Homogenisirung mit Atrophie bezeichnen. Das dritte Stadium besteht im Verschwinden des Kernkörperchens. Der Kern hat seine ovale Form verloren, wird eckig, kantig, verschmälert sich immer mehr, um sich endlich bei stärkster Vergrösserung als eine stecknadelkopfgrosse, homogene, dunkelblau gefärbte Masse darzustellen. Theilweise gleichen Schritt hält auch die Veränderung des Zellkörpers, sein körniger Zerfall; aber nicht in jedem Falle finden wir den hochgradigen Kernveränderungen adäquate Zellleibsdegenerationen. 3 Tage nach erfolgter Unterbindung findet man, dass an der Stelle der grössten Schädigung die meisten Zellen schon verschwunden sind, und nur am Rande der Vorderhörner trifft man noch vereinzelte, hochgradig degenerirte Zellen an, deren Kerne aber nicht die homogene Atrophie aufweisen, sondern gross und blasig sind, mit scharfen Umrissen versehen. Angrenzend an diese Stelle des Rückenmarks sind die Zellen in hochgradigem körnigem Zerfall, sie sind umgeben von einem immer grösser werdenden pericellulären Raume. Der Kern befindet sich im Stadium der homogenen Atrophie. 9 Tage nach der Unterbindung hat sich an Stelle der Hörner ein Gewebe gebildet, aus epitheloiden Zellen, Wucherungszellen und Gliazellen bestehend. Die Ganglienzellen sind fast total verschwunden; an den Randpartieen der Vorderhörner befinden sich kleine, geschrumpfte, homogen tiefblau gefärbte Zellresiduen mit verschwommenem Kern, das Kernkörperchen scharf hervortretend. — Ausser dem körnigen Zerfall kommen noch zwei Formen der Zellleibsveränderung vor, wenn sie auch nicht sehr häufig zu beobachten sind. Die eine ist die homogene Schwellung der Zelle, die in toto wie aufgedunsen erscheint. Nur in den Zellfortsätzen ist die färbbare Substanz noch in normaler Configuration zu sehen, sonst ist der Zellkörper verschwommen und mit fein gekörnten Substanzpartieen durchsetzt. Auffallend ist ferner die Stellung des Kerns, der an die Peripherie gedrängt erscheint, als sollte er aus der Zelle getrieben werden. Die andere Form der Zellveränderung ist diejenige, in der im Zellkörper partiell eine dunkler gefärbte Stelle zu sehen ist, wo die färbbare Substanz wie dicht gedrängt, theilweise confluirend erscheint.

Bei ähnlichen Versuchen fand Marinesco (259), dass der Process der Chromatolyse in einer Anzahl von Zellen an der Peripherie beginnt und nach dem Centrum fortschreitet. Die Protoplasmafortsätze verlieren ihre Nissl'schen Zellkörperchen und sind angeschwollen und blau. Oft findet man Oedem der Zelle, wodurch sie etwas angeschwollen erscheint. In anderen Zellen sieht man in diesem Stadium ein ganz anderes Bild, man findet nämlich, dass die Nissl'schen Zellkörper näher aneinander gerückt sind und statt der Streifen ein Netz mit einander bilden. Die Zwischensubstanz ist leicht mitgefärbt. Im mehr vorgeschrittenen Stadium findet man Desintegration der achromatischen Substanz.

Ballet und Dutil (23) brachten beim Kaninchen vorübergehende Anämie des Rückenmarks dadurch hervor, dass sie wiederholt die Aorta mehrere Minuten lang comprimirten. Die erste Veränderung, die in den Nervenzellen constatirt werden konnte, bestand in partieller Auflösung der chromatischen Elemente. In den Fällen, in denen

die künstliche Anämie länger angedauert hatte, zeigten die Nervenzellen weitere Alterationsstadien, nämlich Fragmentirung des Zellkörpers, Vacuolenbildung, Schwund des Kerns, abgebrochene Fortsätze u. s. w. Die partielle Auflösung, die sich in den Anfangsstadien zeigt, tritt in ganz verschiedenen Gebieten der Zelle ein. Im Allgemeinen liess sich nur nachweisen, dass diese Veränderungen entweder in der Nähe des Kerns oder an der Basis eines der Protoplasmafortsätze auftraten. Dabei erscheint die Mehrzahl der so alterirten Nervenzellen etwas geschwollen, der Kern behält aber noch seine centrale Lage. Je länger die Compression der Bauchaorta gedauert hat, oder je öfter dieselbe wiederholt wurde, um so stärker waren die Zellveränderungen. Man fand dann einen weit fortgeschrittenen Zerfall der chromatophilen Elemente, so dass der Zellkörper einen diffusen Farbenton zeigte. Viele Zellen waren dabei geschwollen und mehr rundlich geformt, und in manchen konnte man excentrische Lage des Kerns wahrnehmen.

Juliusburger (184) hat bei Kaninchen die Bauchaorta durch eine Pelotte comprimirt und das Thier nach 15—60 Minuten dauerndem Eingriff getödtet. Der Alterationsvorgang in den Zellen bestand in Zerfall der Nissl'schen Zellkörperchen in feine Körnchen, wobei der Process zumeist in der Nähe des Kerns beginnt und von hier concentrisch nach aussen schreiten kann. Man findet aber auch Zellen, wo dieser Process nicht concentrisch, sondern in einem mehr oder weniger breiten Sector zur Zellperipherie fortschreitet.

Jatta (183) hat die zeitweise Unterbindung der Bauchorta an Kaninchen, Hunden und Katzen ausgeführt. Er fand, dass die ersten wahrnehmbaren Alterationen erst 10—12 Stunden nach Wiedereintritt des Blutlaufs anzutreffen sind. In der Folge zeigt sich ein Homogenisirungsprocess des Protoplasmas mit allmählichem Verschwinden der chromatischen Substanz und Bildung von Vacuolen. Gleichzeitig findet im Kern ein Process von Karyorhexis statt, worauf er verschwinden kann. Er hat keine Homogenisirung mit Atrophie gefunden. Verf. bezweifelt die Natur der Alterationen der chromatischen Substanz, wie sie die Autoren beschrieben haben, und vorzüglich ihr frühzeitiges Auftreten im Vergleich mit den anderen Alterationen.

Rothmann (349) hat an Hunden experimentirt, von denen er sagt, dass sie die Operation sehr schlecht ertragen. Die schwersten Alterationen wurden bei solchen Thieren angetroffen, die nur wenige Stunden am Leben blieben, während bei denen, die ungefähr 25 Tage widerstanden, und bei denen die Störungen der Bewegung verschwunden waren, der Autor die Restitutio ad integrum der Zellen beobachtete. Die Rückbildungsveränderungen der Zellen bestehen in allmählichem Verschwinden der chromatischen Schollen, diffuser Färbung und Trübung des Cytoplasmas, Bildung von grossen Vacuolen; in weiter fortgeschrittenen Stadien Bildung von Netzen und bienenwabenartige Structur des Cytoplasmas und endlich vollkommene Auflösung. Der Kern ist keinen schweren Alterationen unterworfen; nur in den am stärksten betroffenen Zellen kann er nach der Peripherie gedrängt sein.

Righetti (345) hat 3 Reihen von Experimenten angestellt. In der ersten comprimirte er die Aorta eine Stunde lang und tödtete dann das Thier zwischen 6 Stunden und 3 Tagen. In der zweiten unterband er die Aorta auf die Dauer; in der dritten comprimirte er nur $^1/_2$ Stunde lang und tödtete die Thiere nach verschiedener Zeit, um den Mechanismus der Restitutio ad integrum der alterirten Nervenzellen zu studiren. Bei den Thieren der ersten Reihe sind schon nach 6 Stunden Läsionen in den Zellen des Rückenmarks wahrnehmbar. In einigen Elementen bemerkt man, dass die chromatischen Schollen das Aussehen von grossen Blöcken oder Flecken von unregelmässiger Gestalt angenommen haben, sie sind löcherig, an einigen Stellen mit einander verschmolzen, woraus im Ganzen das Bild einer Balkenlage mit weiten Maschen entsteht, welche nicht nur den Zellkörper, sondern auch die Protoplasmafortsätze einnimmt. In anderen Elementen sind die Schollen ebenfalls netzförmig angeordnet, und das ganze Cytoplasma ist diffus gefärbt, am stärksten um den Kern. Dieser zeigt die ersten Anzeichen acuter Homogenisirung mit Atrophie; der Nucleolus ist angeschwollen, trübe, verblasst. In anderen Elementen bemerkt man ferner Zerstückelung des Chromatins in feine Körnchen; diese Erscheinung ist meist über den ganzen Zellkörper verbreitet, nur bisweilen beschränkt sie sich auf einen grösseren oder kleineren Abschnitt der Peripherie. In einigen grossen Zellen der Stränge bemerkte der Verf. ferner ein eigenthümliches Aussehen sowohl des Protoplasmakörpers als der Fortsätze, darin bestehend, dass sie von einem feinmaschigen Netze eingenommen sind, aus rundlichen, ziemlich feinen, gut gefärbten Maschen bestehend. Die um den Kern liegenden sind kleiner und enger, die peripheren weiter. Die Zelle als Ganzes erinnert an den Bau einer Wabe; der Kern bietet deutliche Zeichen von Homogenisirung mit Atrophie dar. Nach 12 Stunden ist die grosse Mehrzahl der Zellen des Vorderhorns der diffusen Chromatolyse verfallen mit Trübung des Protoplasmas; auch die Zellen der Stränge sind stark alterirt. Nach 24 Stunden bemerkt man schon eine Abnahme der Zellen, besonders derjenigen der Stränge. Die vorderen Wurzelzellen sind atrophisch, deformirt, ihre Fort-

sätze sind verschwunden, ohne chromatische Schollen, der Kern in vorgeschrittenem Stadium der Homogenisirung mit Atrophie. Nach 48 Stunden und noch mehr nach 3 Tagen sind die Zellen aus dem Lumbalmarke vollkommen verschwunden. In der zweiten Reihe der Experimente fiel am meisten das späte Verschwinden der ersten Alterationen auf, die man erst nach 36 Stunden bemerkte. Sie bestehen wesentlich in Schrumpfung der Zellen, worin auch der Kern einbegriffen ist, der sich violett, in rosa übergehend, färbt. Zeichen von schwerem Zerfall der Zellen beginnen erst nach 48 Stunden. Dieser Zerfall erfolgt nicht durch echte Chromatolysis, sondern durch allmähliches Erblassen der Schollen, bis sie verschwinden. Das Ganze der sich in den Zellen entwickelnden Erscheinungen erinnert lebhaft an die von den Autoren bei Leichenzersetzung beobachteten. Bei den Thieren der dritten Reihe trifft man nach 12 Stunden ungefähr dieselben Alterationen an, wie bei denen der ersten, die nach derselben Zeit getödtet wurden. Nach 24 Stunden haben schon viele Zellen ihr normales Aussehen wiedererlangt, und nach 48 Stunden findet man kein Zeichen von Alteration mehr. Während in der ersten und zweiten Reihe der Experimente die Intervertebralganglien normal gefunden wurden, waren auch sie in der dritten Reihe denselben Veränderungen unterworfen, die im Rückenmark beobachtet wurden. Aus seinen Untersuchungen schliesst der Verf., dass die nach vorübergehender Compression der Bauchaorta eintretenden Läsionen der Zellen sehr frühzeitig erscheinen, und dass die Zellen der Stränge viel weniger widerstandsfähig sind als die der vorderen Wurzeln. Der vorherrschende Typus der Alteration der chromatischen Substanz ist die diffuse Chromatolysis. Sowohl der vollständige Zerfall als die Restitutio ad integrum gehen sehr schnell vor sich.

e) Embolismus. Monti (273) war der Erste, der die Wirkung der einfachen Embolie auf die Nervensubstanz studirte, doch benutzte er bei diesen Untersuchungen nur die Methode von Golgi. Das erste, was dabei erkrankt, sind die Dendriten, an denen man pathologische Varicositäten nachweisen kann. In manchen Zellen war nur derjenige Protoplasmafortsatz degenerirt, welcher nach einem thrombosirten Gefässe hinlief. Die Protoplasmafortsätze dagegen, die mit normalen Gefässen in Verbindung standen, sahen normal aus. 5 Stunden nach der Embolie waren nur diejenigen Theile der Dendriten erkrankt, die am entferntesten von der Zelle lagen, erst allmählich näherte sich die Entartung der Ganglienzelle. Der Achsencylinderfortsatz blieb dabei unversehrt. Erst 48 Stunden nach der Embolie erscheint auch die Ganglienzelle und ihr bis dahin normaler Axencylinderfortsatz entartet.

Lamy (197) injicirte Lykopodiumpulver in die Arterien und brachte dadurch Embolieen im Rückenmark hervor, in deren Nähe er die Veränderungen studiren konnte, denen die Nervenzellen unterworfen waren, und die den bei zeitweiser Compression der Bauchaorta beobachteten ähnelten. Der Zerfall der Nissl'schen Zellkörperchen begann an der Peripherie. Ferner konnte man eine Wanderung des Kerns nach der Peripherie und Abbröckelung der Protoplasmafortsätze feststellen.

f) Schnelle und langsame Asphyxie. Tirelli (391) benutzte die Methode von Golgi und fand bei Hunden und Kaninchen, die er plötzlich, durch Ersäufen oder andere mechanische Mittel erstickt hatte, die Nervenelemente normal. Bei Thieren dagegen, die nach 6—7-stündigem Aufenthalt in eingeschlossener Luft gestorben waren, zeigten sich Erscheinungen von beginnender varicöser Atrophie in einzelnen oder in kleinen Gruppen von 2—4 Individuen zusammen liegenden Zellen. Wenn aber die Ursache länger eingewirkt hatte, fanden sich mehr oder weniger ausgedehnte und schwere Erscheinungen von varicöser Atrophie in der Mehrzahl der Nervenelemente, besonders im Ammonshorn. Mit der Methode von Nissl beobachtet man an Thieren, die nach 6-7 Stunden dauernder Asphyxie gestorben sind, in den Nervenzellen Alterationen des Protoplasmas, bestehend in beginnendem körnigen Zerfall der chromatischen Körperchen, sowohl im Zellkörper als in den Protoplasmafortsätzen. Wenn die Krankheitsursache noch länger eingewirkt hat, z. B. nach einer 3 Tage dauernden Asphyxie, erscheint der Zellkörper opak, körnig, ohne Differenzirung zwischen chromatischer und Grundsubstanz, diffus und schwach gefärbt. Die Protoplasmafortsätze sind blass, unregelmässig von Gestalt, lassen sich aber leicht weithin verfolgen. Die Kerne färben sich diffus.

Bei Hunden und Kaninchen, die er durch schnelle Asphyxie, Ersäufen, Erhängen oder Ersticken getödtet hatte, fand Montalti (271), dass die Alterationen des Nervensystems wechseln je nach der beim Tödten verbrauchten Zeit, und daher bei ersäuften Thieren schwerer sind als bei erstickten oder erhängten. Bei letzterer Todesart betreffen die Alterationen vorzugsweise die chromatische Substanz, die zerfallen erscheint; aber man findet auch diffuse Färbung der chromatischen Substanz und beginnende Homogenisirung des Kerns. Bei dem Tode durch Erstickung ist letztere weiter fortgeschritten und allgemeiner. Beim Ersäufen sieht man ausser dem Zerfall der achromatischen Substanz auch Vacuolisirung der achromatischen und schwere Alterationen

des Kerns, die bis zu seiner Zerstörung gehen können. Ausserdem zeigen die Protoplasmafortsätze varicöse Atrophie. Verf. hält diese Läsionen für wesentlich toxischer Natur, hervorgebracht durch Producte des organischen Stoffwechsels, an erster Stelle durch Kohlensäure.

Dotto (123) nahm starke Kaninchen und setzte sie unter eine grosse Glasglocke. Wenn schwere asphyktische Symptome auftraten (gewöhnlich nach 3½ Stunden), nahm er sie, fast sterbend heraus und brachte sie wieder an die freie Luft. Diese Operation wiederholte er 5 Tage nach einander, am 5. liess er sie unter der Glocke sterben. An diesen Thieren studirte er die Hirnrinde nach den Methoden von Nissl und Golgi. Mit der ersten fand er unter gesunden auch viele alterirte Zellen. Bei einigen bemerkt man im centralen Theil Zerfall der chromatischen Schollen, während die peripheren noch die normale Bildung bewahren. In anderen ist die Chromatolyse über das ganze Cytoplasma verbreitet, und einige, in denen der Process am weitesten vorgeschritten ist, erscheinen feinkörnig, mit homogenem Kern mit unbestimmten Umrissen, und intensiv gefärbt. Im Vergleich mit der Zahl der so alterirten Zellen sind diejenigen nur spärlich, die mit der Methode von Golgi varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze zeigen. Dieser Process trifft nur die feinsten Dendriten, und gewöhnlich findet man ihn nur in den grossen Pyramidenzellen.

g) Functionelle Unthätigkeit. Pellizzi (316) wollte die Alterationen studiren, welche in den Nervenzellen in Folge der Unterdrückung der specifischen Function vor sich gehen, zu der sie bestimmt sind, und beabsichtigte, durch eine specielle Technik einen Theil des Stirnlappens des Hundes von allen seinen Verbindungen abzulösen. Die in dem isolirten Stück des Stirnlappens angetroffenen Veränderungen sind offenbar von wesentlich atrophischer Natur. Wenn die Ernährung der Nervenelemente in einem Zustande erhalten wird, den man für normal halten kann, so tritt der atrophische Process in den Nervenfortsätzen auf, auf die er sich von der weissen Substanz fortsetzt, in welcher sicher Erscheinungen von secundärer traumatischer Degeneration vorkommen. Auch der Zellkörper erfährt eine fortschreitende Atrophie, die sich langsam in centrifugaler Richtung auf die Protoplasmafortsätze ausdehnt, die ihre normalen Charaktere lange Zeit festhalten. Die färbbare chromatophile Substanz bleibt lange normal, was nach dem Verf. beweist, dass ihre Function wesentlich ernährend ist.

2. Alterationen der Zellen aus physischen und mechanischen Ursachen.

a) Directer Traumatismus.

Alle Autoren — und sie bilden eine zahlreiche Schaar — die sich mit dem wichtigen Problem der Regeneration des Centralnervensystems beschäftigt haben, sind bei ihren Untersuchungen von einer Trennung des Zusammenhanges ausgegangen. Die auch nur summarische Zusammenfassung der Hauptthatsachen, die sich aus diesen Studien ergeben, würde die Grenzen dieser Arbeit weit überschreiten. Einiges hierher Gehörige ist schon in dem Paragraphen über die Fortpflanzungsfähigkeit der Nervenelemente angedeutet worden; wer nach weiteren Einzelheiten Verlangen trägt, mag sich an die Monographie von Stroebe (Centralbl. für allgem. Pathol., 1895, No. 21—22) von Tedeschi (388) und Tschistowitsch (Ziegler's Beiträge, Bd. 23, H. 2) wenden. Mir genügt es, kurz die Resultate einiger Arbeiten anzugeben, in welchen beim Studium der Veränderungen, denen die Nervenelemente in Folge von directem Traumatismus ausgesetzt sind, die Methoden von Nissl und Golgi angewendet wurden.

Nach den Untersuchungen von Friedmann (140—141) kann in Folge eines directen Traumatismus der Nervensubstanz in der getroffenen Zelle Degeneration eintreten, die immer mit der chromatischen Substanz beginnt, worauf die des Kerns und der Protoplasmafortsätze folgt, um zuletzt die vollständige Zerstörung der Zelle herbeizuführen. Friedmann beschreibt als Haupttypen der Alterationen, denen die Nervenzellen unterliegen können, 1) die homogene Degeneration, bestehend im Verschwinden der chromatischen Schollen, die in der perinucleären Zone beginnt und dem Protoplasma ein homogenes charakteristisches Aussehen verleiht; 2) den körnigen Zerfall, bestehend in pulverigem Zerfall der Chromatinschollen, welcher immer in einer mehr oder weniger umschriebenen Zone des Protoplasmas beginnt, um sich dann über die ganze Zelle zu verbreiten. Auf diese Alteration kann fettige Degeneration folgen; 3) die Sklerose, dargestellt dadurch, dass das Protoplasma eine dichte, intensive, glänzende Farbe annimmt. Auch sie beginnt als theilweise Erscheinung, gewöhnlich an der Peripherie der Zelle und verbindet sich meistens mit Pulverisirung der chromatischen Schollen im Centrum der Zelle oder ihrem Verschwinden, worauf dann das homogene Aussehen folgt. Bisweilen vereinigen sich auch die Reste der Schollen zu grossen Klumpen; 4) die helle, lichte, ausgelaugte Zelle. Hier ist die Zellgrundfärbung besonders licht, wie ausgelaugt, von der chromatischen Substanz sind nur Reste am Zellrand erhalten.

Tedeschi (388) führte in die Hirnsubstanz kleine Cylinder von Paraffin ein und untersuchte die Wirkung des nicht reizenden, aseptischen Fremdkörpers auf die Nervensubstanz. Die von ihm in den Nervenzellen beobachteten Haupterscheinungen bestehen in nekrotischem Zerfall der in unmittelbarer Berührung mit dem Fremdkörper befindlichen und in den in einiger Entfernung von ihm liegenden Zellen. Die Erscheinungen sind verschieden, je nach der Untersuchungsmethode, mit der sie studirt werden. Mit der Methode von Golgi beobachtet man auf fast alle Protoplasmafortsätze sich erstreckende varicöse Degeneration; mit der von Nissl zeigt sich ein auffallender Reichthum an chromatischer Substanz im Protoplasma der Zelle, und recht oft, besonders in den von dem Fremdkörper etwas entfernteren Zellen eine netzförmige Anordnung der chromatischen Schollen, welche sehr an gewisse, in Folge directer faradischer Reizung an den Nervenzellen beschriebene Veränderungen erinnert. Ausser den von den beiden angeführten Autoren beschriebenen Rückbildungserscheinungen erfahren die gereizten Nervenzellen auch Fortbildungsveränderungen, es treten in ihnen karyokinetische Erscheinungen auf, welche nach Tedeschi sogar zu einer wirklichen Vermehrung der Elemente führen können; aber hier können wir uns damit nicht beschäftigen.

Neumayer (289) erzeugte dauernden Druck auf die Hirnsubstanz, indem er bei Kaninchen Fremdkörper zwischen die Dura mater und das Gehirn, oder zwischen jene und den Schädel einführte. Nach wenigen Stunden des Druckes zeigten die oberflächlichen Zellen fortschreitenden Verlust der chromatischen Substanz sowohl im Kern, als im Cytoplasma. Die chromatischen Körperchen waren zu Haufen geschichtet und erschienen grob gekörnt. Nach 10 Tagen waren im Zellkörper nur wenige Chromatinkörper übrig, gewöhnlich in der perinucleären Zone; oft schien die Kernmembran verschwunden zu sein. Viele Zellen hatten jede Spur von Protoplasma verloren und waren bloss auf den mehr oder weniger geschrumpften Kern reducirt. Solche Läsionen erstreckten sich auf ungefähr 10 mm um den comprimirten Punkt und verschwanden allmählich nach den umliegenden gesunden Theilen zu.

b) Indirecter Traumatismus.

α) Erschütterung des Gehirns und Rückenmarks. Der erste, der mittelst der Nissl'schen Methode die Wirkungen der Erschütterung der Nervenzellen studirt hat, war Luzenberger (229). Er untersuchte zuerst bei einem normalen Meerschweinchen die Zellen des Grosshirns und fand einige derselben gleichmässig gefärbt und kernlos; die meisten waren in apyknomorphem Zustande, in einigen Schnitten durch das Corpus bigeminum anterius fanden sich auch pyknomorphe und chromatophile Zellen. Von den veränderten Zellen vermuthet Luzenberger, dass sie sich in einem Zustande physiologischer Involution befinden, und dass entsprechend der Annahme von Hodge die Zahl solcher Zellen mit dem Alter des Individuums zunimmt. Während nun aber beim gesunden Thier die Zahl derselben gegenüber den Normalzellen das Verhältniss von 1:1000 nicht übersteigt, constatirt Luzenberger bei seinen Erschütterungsversuchen ein Verhältniss dieser abnormen Zellen zu den nicht nachweislich veränderten von 1:180 bis 1:120. Luzenberger studirte auch die Wirkung des Gegenstosses auf die Ganglienzellen und fand, dass dieser schwerer ist, als der directe Stoss. An den Stellen des stärkeren Gegenstosses findet sich eine eigenthümliche Veränderung an den Ganglienzellen, die er als directen mechanischen Effect deutet und als Polarisation der chromatischen Substanz betrachtet. Dieselbe soll darin bestehen, dass die Nissl'schen Körperchen auf die eine Seite der Zelle zusammengedrängt werden und daselbst eine Kappe um den Kern bilden, während auf der anderen Seite das Protoplasma ganz von ihnen entblösst und rareficirt aussah, so dass die ganze Zelle in einen dunkel gefärbten und einen hellen Theil unterschieden werden konnte. In den stichochromen Zellen des Ammonshorns ist das Chromatin blass, mehr an der Basis der Zelle vorhanden und nimmt hier fast den ganzen Raum ein. Luzenberger konnte auch bei Erschütterung des Gehirns Veränderungen am Rückenmark constatiren, Degenerationen in den Wurzelfasern, in den Pyramidenbahnen und in der Medulla oblongata, Zerreissung des Centralkanals, Heterotopie der grauen Substanz, u. s. w. Auch diese Veränderungen führt er auf die Wirkung des Gegenstosses zurück. In einem der Versuche Luzenberger's, welcher der Rückenmarkserschütterung gewidmet war, zeigten die Ganglienzellen der Hirnnerven zum grossen Theil schlechte Färbbarkeit, viele hatten runde Umrisse, andere waren geschwellt und im Zustande vollkommener Chromatolyse, wieder andere fein granulirt mit zerstörten Kernen. Im Rückenmark waren die grossen motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns stark verändert, zum Theil in körniger Degeneration, andere verdichtet, sklerosirt, wieder andere vacuolisirt, viele mit weiten pericellulären Räumen.

Nach seinen Versuchen unterscheidet Luzenberger verschiedene Wirkungen des Traumas: allgemeine Ernährungsstörung, welche sich in Vermehrung derjenigen

Elemente äussert, die in regressiver Metamorphose begriffen sind; umschriebene Läsionen, die durch den Gegenstoss bedingt sind (die beschriebenen Zellveränderungen); Läsionen, die durch Uebertragung des Stosses auf den Liquor cerebrospinalis zu Stande kommen; endlich Allgemeinerscheinungen, die sich durch einen Zustand progressiver Kachaxie äussern bis zum Tode des Thieres durch Marasmus, und die der Verf. auf Autointoxication bezieht, verursacht durch begleitenden Gastrointestinalkatarrh.

Kirchgässer (189) fand bei zwei Rückenmarkserschütterungsversuchen unter Behandlung der Schnitte nach Nissl die Hauptmasse der Ganglien normal gefärbt, dabei aber in allen Präparaten veränderte Zellen in verschiedener Zahl, die Veränderung bestand in Rarefaction der Nissl'schen Körper in verschiedenem Grade bis zum völligen Verschwinden derselben fortschreitend. Auch die Fortsätze der Zellen waren mannigfach verändert und erschienen bisweilen nur noch als blasse Schatten. Auffallend war, dass die Zellen des einen, weniger erschütterten Thieres, die stärksten Veränderungen aufwiesen.

Scagliosi (365) hat bei Kaninchen einen Erschütterungszustand hervorgerufen, indem er dieselben wiederholt und in unblutiger Weise mit einem hölzernen Hammer auf den Kopf schlug. Nach der Methode von Golgi und der von Nissl studirte er dann die Zellveränderungen nicht nur in der Hirnsubstanz, sondern auch im Rückenmark. Er hat in beiden Veränderungen gefunden. Die Läsionen des Gehirns sind bei den einzelnen Thieren verschieden stark ausgeprägt, je nach ihrer Dauer im Leben. Sie bestehen in varicöser Atrophie, Entartungshypertrophie des Zellkörpers, Chromatolyse, Vacuolenbildung im Zellleib und Homogenisirung des Kerns, bis fast zum vollständigen Schwund der Gestalt der Ganglienzellen. Dieselben Veränderungen, obgleich relativ weniger intensiv und ausgebreitet, sind in den Ganglienzellen des Rückenmarks wahrzunehmen. Der varicösen Atrophie geht der Verlust der Dornen vorher, mit denen die Protoplasmafortsätze versehen sind, und in schweren Fällen sind nicht nur letztere betroffen, sondern auch der Axencylinderfortsatz. Zu gleicher Zeit kann man auch Veränderungen des Zellkörpers beobachten, wie Zerreissungen, Unregelmässigkeit der Umrisse, Auftreten von Vacuolen. Die Läsionen der chromatischen Substanz beginnen mit unregelmässiger Anordnung der Nissl'schen Körper, worauf Auflösung derselben folgt, die gewöhnlich an einem der Pole der Zelle beginnt, um sich dann mehr oder weniger vollständig über den ganzen Protoplasmakörper zu verbreiten. Oft geht Schwellung des Kerns der Homogenisirung voraus.

Gudden (159) experimentirte an 2 halb erwachsenen Kaninchen; beim ersten trat am 4., beim zweiten am 6. Tage dauernde Parese ein. Beim ersten fanden sich in allen Höhen des Marks deutliche Veränderungen der Ganglienzellen, am stärksten ausgeprägt im Lumbaltheile, auf welchen auch die Erschütterung am meisten eingewirkt hatte. Viele Ganglienzellen erschienen vergrössert und boten das Bild der sogen. peripheren Chromatolyse dar. Auch das zweite Thier zeigte ähnlichen Befund. Gudden betrachtet die Zellveränderung jedoch nicht als echte Chromatolyse, glaubt vielmehr, dass es sich dabei um eine primäre Quellung des Zellleibes handelt, in welchem die chromatische Substanz anfänglich noch in ihrer ursprünglichen Anordnung erhalten bleibt, so dass trotz der Quellung der Zelle aus den Contouren des Tigroids die frühere Form der ersteren noch deutlich erkannt werden kann. Erst in weiteren Stadien kommt es dann zum Verfall des Tigroids, der in der Richtung vom Centrum nach der Peripherie hin fortschreitet.

β) Erschütterung des Thorax und Abdomens. Parascandolo (312) erschütterte beim Studium des Nervensystems des Meerschweinchens wiederholt den Rumpf und das Abdomen. Er fand Alterationen in dem ganzen Centralnervensystem sowohl mit der Methode von Golgi, als mit der von Nissl. Mit letzterer beobachtete er Symptome öfter von peripherer, als von perinucleärer Chromatolyse, Rarefaction und Vacuolisirung des Protoplasmas, blasige Schwellung des Kerns und Wanderung desselben nach der Peripherie; bei dem ersten Erscheinungen von varicöser Atrophie in den Protoplasmafortsätzen, sowie leichte Deformation des Zellkörpers.

γ) Verletzung der peripheren Nerven. Durch eine zahlreiche Reihe von Beobachtungen, die von Nissl begonnen und von sehr vielen anderen Forschern fortgesetzt worden sind, wird entschieden festgestellt, dass die Durchschneidung eines motorischen, vasomotorischen oder sensitiven Nerven in seinem Ursprungscentrum eine Reihe von Veränderungen hervorbringt, die Marinesco als Nissl'sche Degeneration, van Gieson als Degeneratio axonalis benannt hat. Der Thatsache an sich, der Einwirkung der Unterbrechung einer Nervenfaser auf die Bildung des Protoplasmas ihrer Ursprungszelle hat Marinesco den Namen Reaction auf Entfernung beigelegt. Die Veränderungen, welche den Reactionsprocess in der Entfernung darstellen, finden sich bei allen Thieren, an denen man experimentirt hat, und äussern sich immer auf dieselbe Weise. Die Art und das Alter des Thieres beeinflussen

nur die Schnelligkeit des Auftretens und seine Intensität. Ausserdem reagiren die verschiedenen Kerne nach der Entfernung, die den Durchschneidungspunkt von dem Centrum trennt; so antworten z. B. die Kerne des Ischiadicus und Cruralis langsamer, als die des Hypoglossus und des Facialis.

Nissl (294) fand nach peripherer Durchschneidung des N. facialis schon sehr kurze Zeit nach der Operation deutliche krankhafte Veränderungen an den Zellen des Facialiskerns, die sich hauptsächlich in feinkörnigem Zerfall und Rarefaction zu erkennen gaben. Wenn auch die Veränderungen am deutlichsten nach 8—15 Tagen zu sehen waren, so war man doch im Stande, schon 24 Stunden nach der Operation dieselben mit Sicherheit festzustellen. In der That fand er nach 24 Stunden, dass die chromatischen Körperchen anfingen in einer kleinen Strecke des Zellkörpers zu verschwinden; nach 2 Tagen begannen sie sämmtlich in feine, blasse Körnchen zu zerfallen. Während des 3. Tages verbreitete sich dieser Vorgang auf die chromatischen Granulationen der Protoplasmafortsätze, und zugleich wurde die Grundsubstanz dunkler Am 5. Tage bemerkte Nissl das Fortschreiten dieses Zerfalls der chromatischen Substanz und das Unregelmässigwerden des Zellumrisses. Am 6. Tage hat die Zelle eine rundliche Gestalt angenommen, die Fortsätze sind unsichtbar und das Protoplasma hat ein gleichförmig pulveriges Aussehen angenommen. Der Kern ist nach der Peripherie gewandert und bildet oft eine Hernie am Zellumfang. Am 10. Tage waren die Zellen zu unregelmässigen Haufen von wachsartigem oder leicht körnigem Aussehen reducirt, ohne Kerne, noch Dendriten. Diese Veränderungen entwickeln sich nicht mit derselben Schnelligkeit in allen Zellen des Facialiskerns, aber nach 10 Tagen kann man in den verschiedenen Zellen alle Phasen des hier beschriebenen Vorgangs antreffen.

Onuf (310) verfolgte im Rückenmark die Veränderungen, die bei der Katze auf die Durchschneidung der Stämme der Rückennerven folgen, wobei er besonders die vorgerückten Stadien der Degeneration berücksichtigte, wie man sie nach 6 Tagen beobachtet. Er fand die Zellen des Vorderhorns auf der operirten, sowie auch einige auf der entgegengesetzten Seite von homogenem Aussehen, angeschwollen, ganz ohne chromatische Körperchen und nur ein wenig körnigen Detritus enthaltend. Die Kerne der Zellen waren oft auffallend excentrisch und befanden sich in verschiedenen Stadien der Degeneration. Alterationen desselben Typus fand er auch in einigen Fällen in den Zellen des Seiten- und Hinterhorns, sowie in denen der Clarke'schen Säulen.

Marinesco (239, 242, 244, 249) hat zahlreiche Experimente mit Durchschneidung nicht nur motorischer, sondern auch sensitiver und sympathischer Nervenstämme ausgeführt. Er unterscheidet in der Entwicklung der Zellläsionen, die auf die Durchschneidung folgen, drei auf einander folgende Phasen, eine der Reaction, eine der Degeneration und eine der Reparation. Die erste wird charakterisirt durch Zerfall der chromatischen Substanz, welche deutlich in unmittelbarer Nähe des Axencylinderfortsatzes beginnt; die Zelle bewahrt ihre normale Gestalt, der Kern liegt in der Mitte. In einem weiteren Stadium erstreckt sich die Chromatolyse auf den grössten Theil des Zellkörpers und der Kern wird excentrisch; die Nissl'schen Körperchen sind in feinsten Staub verwandelt. Dieser Vorgang kann entweder zu der Phase der Degeneration oder zu der der Reparation führen; im ersten Falle wird die Zelle atrophisch und verschwindet zuletzt. Die Atrophie tritt in zwei Formen auf: bald wird die Zelle ungeheuer blass, und ihr Protoplasma erscheint gleichförmig und ziemlich durchsichtig, oder ihr Volumen ist stark verkleinert und das Protoplasma intensiv gefärbt. Im zweiten Falle entwickelt sich eine Reihe von Veränderungen, die zur Wiederherstellung des Normalzustandes der Elemente führen. Marinesco hat die verschiedenen Phasen dieses Wiederherstellungsprocesses genau studirt, indem er 5 Kaninchen den Hypoglossus durchschnitt und die Veränderungen des Ursprungskernes nach 24, 46, 73, 90 und 111 Tagen untersuchte. 24 Tage nach der Durchschneidung, zu einer Zeit, wo die Vereinigung der beiden Nervenenden sich zu bilden beginnt, sieht man bei schwacher Vergrösserung, dass die Färbung des Zellkörpers abnorm tief ist, und dass die Zellen vergrössert sind. Bei starker Vergrösserung erkennt man, dass die tiefe Färbung der Zellen von der Dichtigkeit und Volumszunahme der Nissl'schen Zellkörperchen stammt, und namentlich um den Kern herum auffällig erscheint. Marinesco betrachtet dies als eine Neubildung von Chromatinschollen nach voraufgegangener Chromatolyse. Die Protoplasmafortsätze lassen in diesem Stadium gleichfalls neue Chromatinspindeln in sich entstehen. Gelegentlich sieht man noch an der Peripherie der Zelle Chromatolyse, während im Inneren bereits grosse Nissl'sche Körper gebildet sind. Neben derartigen, in Wiederherstellung begriffenen Zellen findet man solche, die sich noch im Stadium der Reaction befinden. Letztere zeigen helles Protoplasma und excentrisch gelagerten Kern. Nach 46 Tagen befindet sich eine viel grössere Zahl von Zellen in Restitution. Man findet zwar noch Zellen mit excentrisch gelagertem Kern, aber keine solchen mehr, die das Stadium der Reaction darbieten, jedoch einzelne sehr blasse, schwer sichtbare, verkleinerte, die als degenerirt zu betrachten sind. Nach

73 Tagen ist die Grössenzunahme der Zellen und die Dichtigkeit der Nissl'schen Körperchen noch auffallender; ausserdem sieht man degenerirte Zellen. Nach 90 Tagen hat die Restitutionsveränderung ihr Maximum erreicht. Man sieht einzelne so riesige Zellen, dass Marinesco sie als cellules géantes bezeichnet. Nach 100 Tagen tritt die Tendenz der Zellen, auf ihre normale Grösse zurückzugehen, deutlich hervor. Nach 111 Tagen ist der Unterschied zwischen den beiden Hypoglossuskernen viel geringer, als bei den vorigen Zeitfristen. Die Nervenenden waren vollkommen zusammengeheilt. Die Nervenzelle geht also, um nach der Durchschneidung des Nerven wieder in den normalen Zustand zu gelangen, durch ein Stadium der Hypertrophie hindurch. Die Restitution der Nervenzellen vollzieht sich nach Marinesco um so schneller, je jünger das Thier ist, und beim Hunde im Allgemeinen langsamer, als beim Kaninchen. Ferner geschieht sie um so schneller, je prompter die Nervenenden zusammenheilen. Bleibt die Verwachsung aus, so findet sich eine grössere Zahl degenerirter Nervenzellen.

Auf die Durchschneidung der sensitiven und sympathischen Nerven folgen nach Marinesco in ihren Ursprungscentren ähnliche Reactionserscheinungen, wie bei den motorischen. Er durchschnitt bei einem Hunde den Pneumogastricus, und die spätere Untersuchung des Ganglion jugulare und des G. cervicale superius bewies, dass die Reihe von Veränderungen, die diese beiden Ganglien erfahren, dieselben sind, wie die in einem motorischen Centrum eintretenden: dieselbe perinucleäre Chromatolyse, die an einer bestimmten Stelle beginnt, dieselbe Wanderung des Kerns zur Peripherie; nur schien es dem Verf., dass diese Erscheinungen viel weiter fortgeschritten sind, als im motorischen Kerne des Pneumogastricus und Hypoglossus. Nach Abtragung der Kerne der Hinterstränge und der sensitiven Fasern, welche zu ihnen hinlaufen, hat Marinesco Reactionserscheinungen in der Entfernung in den Zellen der Cervicalganglien constatirt, aber viel weniger deutlich, als nach Durchschneidung der peripheren Empfindungsnerven.

Die auf Zerreissung eines Nerven folgenden Läsionen sind nach Marinesco (253, 255) von denen verschieden, die von einfacher Durchschneidung herrühren. Der Unterschied besteht einfach darin, dass bei Zerreissung auf die Phase der Reaction keine Phase der Wiederherstellung folgt, und dass die betroffenen Zellen degeneriren und schnell atrophisch werden. Dies hängt nach dem Verf. von fehlender Regeneration des Nervenstammes ab, welcher die bestimmende Ursache für das Erwachen jener Vorgänge in der Nervenzelle liefert, die zur Wiederherstellung führen. Marinesco hat gesehen, dass bei Zerreissung des Hypoglossus der untere Theil seines Kerns 30 Tage nach der Operation nur noch aus einigen atrophischen Zellen besteht; einige davon sind sehr blass, verkleinert, ohne chromatische Elemente oder mit sehr wenigen an der Peripherie; Kern und Nucleolus sind atrophisch, die Fortsätze verdünnt, sehr kurz, einige sind auch verschwunden. Andere, ebenfalls verkleinerte Zellen sind mehr gefärbt als die vorigen; sie zeigen einige Granulationen, und ihre chromatische Substanz ist nicht blass, sondern dunkel. In dem Maasse, als die untersuchten Schnitte mehr dem zum oberen Drittel gehörenden Theile des Kerns entstammen, erscheinen die Nervenzellen immer weniger alterirt. Sie sind noch in allen ihren Bestandtheilen atrophisch, bewahren aber im Allgemeinen ihre gewöhnliche Bildung. Dies rührt wahrscheinlich daher, dass die oberen Wurzelfäden des Nerven verhältnissmässig länger sind als die unteren, und dies macht die Zerreissung des Nerven in ihrem Niveau weniger schwer. In Folge der Zerreissung des Ischiadicus beim Hunde beobachtet man nach 10 Tagen folgende Einzelheiten: Der grösste Theil der Zellen des Vorderhorns an der operirten Seite ist angeschwollen und zeigt einen verschiedenen Grad von Blässe, die Verf. als Achromatose bezeichnet, weil keine Spur von chromatophilen Elementen mehr übrig ist. Das Cytoplasma zeigt eine gleichmässig bläuliche, etwas opake Färbung, die bisweilen den Eindruck von mattem Glas macht; die Protoplasmafortsätze bieten dieselbe Alteration dar. Die Läsionen des Nucleus und Nucleolus sind verschieden; in dem Maasse, als die Achromatose stärker wird, ändert der erstere seine Gestalt und Grösse, wird oval, länglich, birnförmig und seine Grösse nimmt immer mehr ab. Die Kernmembran folgt genau diesen Veränderungen, faltet sich und schrumpft ein. Der Nucleolus seinerseits wird blass, vacuolär oder verschwindet ganz und an seiner Stelle erscheinen chromatische Granulationen, veränderlich nach Gestalt und Grösse, die sich im Kernsaft verbreiten.

Ceni (57) hat nur nach der Methode von Golgi die Zellalterationen studirt, die auf Querdurchschneidung des Rückenmarks folgen. Schon in den ersten Tagen nach der Verletzung treten in jeder Höhe, unterhalb und oberhalb der verletzten Stelle, Veränderungen in den Ganglienzellen auf, und zwar in kleinen, über den ganzen Querschnitt der grauen Substanz zerstreuten Herden. Die frühesten Veränderungen zeigen sich 4—5 Tage nach der Verletzung an einzelnen Protoplasmafortsätzen als circumscripte, multiple, Varicen-ähnliche Auftreibungen, die an dem peripheren Theil der betreffenden Fortsätze beginnen und centripetal nach dem Zellleib hin fortschreiten.

Diese Auftreibungen sind entweder an Zahl gering, gross, ovoid, longitudinal gestellt (Keulen-Bündelform), oder sehr zahlreich, klein, rundlich und in regelmässigen Abständen an der Seite des Fortsatzes angeordnet (Rosenkranzform). Vom 60. bis 80. Tage nach der Verletztung zeigt sich ferner, und zwar vorwiegend an den von den oben erwähnten Veränderungen nicht betroffenen Protoplasmafortsätzen eine gleichmässige allgemeine Auftreibung, welche in centrifugalem Sinne, also vom Zellleib nach dem freien Ende des Fortsatzes hin fortschreitet. Der Axencylinder zeigt kein constantes Verhalten.

Savdowsky (358) unterband den Ischiadicus bei einem Kaninchen und studirte dann die Wirkung im Rückenmark nach 4—5 Tagen. Er fand Verlust der chromatischen Körperchen an der Peripherie der Zelle, Atrophie vieler Fortsätze, Zusammenziehung grosser Massen von Chromatin um den Kern und Excentricität des letzteren.

Flatau (132) durchschnitt bei Katzen den Oculomotorius und fand in seinem Ursprungskerne alle von Nissl beschriebenen Zellalterationen.

Nach Durchschneidung des einen Plexus brachialis bei Kaninchen fand Colenbrander (67) stets deutliche Veränderungen in den Ganglienzellen, besonders im 5. und 6., manchmal auch im 7. Cervicalsegment. Sie betrafen den ganzen ausspringenden Theil des Vorderhorns; der mediale Theil schien nicht afficirt zu sein. Die Veränderungen bestanden zunächst in Schwellung des Zellkörpers; manche Zellen waren doppelt so gross als in der Norm, ihre Form war plump, die Fortsätze waren zum grössten Theil abgefallen oder undeutlich geworden, die Zellbegrenzung hatte ihre Schärfe verloren. Ausserdem sah man, dass die grossen Nissl'schen Granula verschwunden waren, wodurch die Zellen heller erschienen; nur an den Rändern des Zellkörpers und in den Fortsätzen, soweit sie noch vorhanden waren, kamen noch einzelne grössere Granula vor. Die für die Zellen des vorderen Horns so typischen Stäbchen waren verschwunden. Kleine, dunkel gefärbte, sich scharf gegen die Umgebung abzeichnende Klümpchen und Körner (Fragmente der zerfallenen Granula) waren in ziemlich grosser Zahl vorhanden und ziemlich gleichmässig im ganzen Zellkörper vertheilt. Der Kern war mehr nach der Peripherie hin verschoben, manchmal lag er ganz am Rande des Zellkörpers, in vielen Zellen war er ganz verschwunden. Die Schwellung und Körnung der Zellen nahm mit der nach der Operation verflossenen Zeit zu, aber nur bis zu einer gewissen Zeit; dann ging die Schwellung wieder zurück. 18 Tage nach der Operation fand Verf. nur noch einzelne geschwollene Zellen, die Zellen der kranken Seite waren aber noch deutlich von denen der gesunden Seite durch hellere Färbung zu unterscheiden, in ihnen lagen die Körner dichter bei einander, waren grösser und bildeten Granula. Manchmal schien es, als wenn sich in den Zellen der kranken Seite wieder Granula bilden wollten, die sich aber durch ihr blasses Aussehen, ihren geringen Umfang, ihre unregelmässige Form und besonders durch ihre weniger scharfen Umrisse von den Granula der gesunden Seite unterscheiden.

Ebenso wie Nissl, Marinesco und Andere fanden auch Ballet und Dutil (23) in Folge der Durchschneidung von Bewegungsnerven Chromatolyse, Schwellung und Abrundung des Zellkörpers und in einigen Zellen excentrische Lagerung des Kerns.

In seinem Vortrag beim internationalen Congress zu Moskau berichtet van Gehuchten (403) über seine Resultate bei Durchschneidung von motorischen Nerven. Die Alterationen bestehen hauptsächlich in Veränderung der chromatophilen Elemente, excentrische Lagerung des Kerns und Volumenzunahme des Zellkörpers. Die Untersuchungen des Verf. zeigten, dass die Zellalterationen ausschliesslich die chromatische Substanz betreffen, wobei man ein Stadium des Zerfalls und ein Stadium der Restitution der chromatischen Elemente feststellen kann. Das erstgenannte Stadium wird charakterisirt durch den vom Centrum nach allen Richtungen hin sich rasch verbreitenden Zerfall der chromatophilen Elemente. Durch diesen Zerfall wird die Turgescenz des Zellprotoplasmas verringert; die Zelle nimmt an Volumen zu und der Kern wandert nach der Peripherie. Dieses erste Stadium beginnt etwa 40 Stunden nach Durchschneidung des Nerven, befällt fast gleichzeitig alle dazu gehörigen Zellen, und dauert 15—20 Tage, um dann dem Restitutionsstadium Platz zu machen. Dieses letztere Stadium dauert länger. Nur langsam bilden sich die chromatophilen Elemente, und damit nähert sich auch die Zelle ihrem normalen Volumen. Dieses Stadium dauert etwa 92 Tage nach der Durchschneidung und die Zellen zeigen dabei den pyknomorphen Zustand. Der Kern zeigt ausser seiner veränderten Lage sonst keine morphologische Abweichung.

(Schluss folgt.)

Bericht über die Verhandlungen der „Deutschen pathologischen Gesellschaft“ auf der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu München vom 17.—23. September 1899.

Von **Sigfrid Oberndorfer,**
cand. med. in München.

I. Sitzung Montag, 18. September 1899, Nachmittags 5 Uhr.

Herr **Bollinger** (München) eröffnet als Einführender die Sitzung und heisst die zahlreich erschienenen Fachgenossen herzlich willkommen. Nach Uebertragung des Vorsitzes an den stellvertretenden Vorsitzenden der deutschen pathologischen Gesellschaft, Herrn **v. Recklinghausen** (Strassburg), und nach Erledigung einiger geschäftlicher Mittheilungen beginnt die Reihe der angekündigten Vorträge.

1) Herr **Heller** (Kiel):

a) Ueber die Form der Charcot'schen Krystalle. An Schnittpräparaten eines Falles von Amöbenenteritis und eines weiteren Falles von pyämischer Myocarditis fanden sich zahlreiche Querschnitte obengenannter Gebilde; es lässt sich nun an diesen nachweisen, dass die Krystalle nicht, wie bisher angegeben, octaëdrische Gebilde oder doppelt vierseitige Pyramiden sind, sondern dass sie sich aus 2 sechsseitigen Pyramiden zusammensetzen. Ob die Lubarsch'schen Hodenkrystalle und ähnliche dieselbe Structur besitzen, wagt der Vortragende nicht zu entscheiden, da die gewonnenen Querschnitte äusserst klein sind; doch hält er sie nicht für identisch mit den Charcotschen Krystallen. (Demonstration von Präparaten.)

In der Discussion bemerkt Herr Marchand (Marburg), dass sich Charcot'sche Krystalle meistens dann finden, wenn eosinophile Zellen reichlich vorkommen, so z. B. bei der Leukämie, wobei auch intracelluläre Krystalle beobachtet werden können.

b) Ueber eigenthümliche Befunde kleinerer Arterien, die sich fast in allen Organen nachweisen lassen und in Endothelablösungen in verschiedener Ausdehnung bestehen. Bald finden sich nur wenige Zellen im Lumen der Gefässe, bald mehrere, theilweise noch mit der Wand zusammenhängende, bald ist das ganze Lumen durch die eingelagerten Endothelien in mehrere unregelmässige Abschnitte getrennt. In den meisten Fällen sind die Gefässe gut mit Blut gefüllt, so dass sich Blutkörperchen zwischen den Endothelien und der Wand eingelagert finden. (Demonstration.)

Diese Veränderungen sind nicht als Kunstproducte aufzufassen, denn die Präparate wurden gut fixirt, gehärtet und in Celloidin eingebettet geschnitten.

Auch als Leichenerscheinung lassen sich die Befunde nicht deuten; denn es lässt sich nicht verstehen, wie dieser Zustand eintreten sollte. Die Arteriencontraction als Ursache lässt sich ausschliessen, denn gerade nicht stark contrahirte Arterien werden am meisten betroffen.

Die Endothelablösungen müssen also intravital entstanden sein, vielleicht verursacht durch die agonale Herzschwäche und die damit zusammenhängende mangelnde Ernährung des Endothels, also ähnliche Vorgänge wie bei den marantischen Thrombosen des Herzens oder der Selbstverdauung des Magens.

Ueber die Bedeutung dieser Gefässveränderungen wird erst genauere Beobachtung Aufschluss ertheilen können. Vielleicht lassen sich die zahlreichen kleinen Blutungen in Organen als Sectionsbefunde und die Parenchymzellenembolieen auf sie zurückführen.

Discussion:

Herr Schmorl (Dresden) bemerkt, dass er schon früher diese Befunde gemacht und beschrieben habe; er hielt sie ebenfalls Anfangs für intravital entstanden, liess aber später diese Annahme fallen und sieht sie jetzt als cadaveröse Erscheinungen an. Wären sie intravital entstanden, so müsste man ab und zu thrombotische Auflagerungen an diesen Stellen finden, welche Beobachtung aber noch nicht gemacht wurde.

Herr v. Kahlden (Freiburg), ebenso

Herr Aschoff (Göttingen) schliessen sich der Ansicht **Schmorl's** an; letzterer glaubt nicht, dass daraus Parenchymzellenembolieen entstehen könnten; in Lungencapillaren konnte er nie Endothelverstopfungen sehen.

Herr Chiari (Prag) hat beobachten können, dass mit fortschreitender Fäulniss in einer Lunge die Menge der sich ablösenden Endothelien sich steigerte.

Herr Heller hält seine Ansicht über intravitale Entstehung der Endothelablösungen aufrecht; wären die Veränderungen Kunstproducte, so müssten sie sich auch,

was aber nie der Fall ist, an operativ entfernten Geweben finden, eine Beobachtung, die auch Herr Borst (Würzburg) bestätigt; einen Zusammenhang zwischen Ausdehnung der Ablösung und Stärke der Fäulniss hat Heller nie constatiren können.

Herr Schmorl möchte noch zum Schlusse bemerken, dass sich Parenchymzellen (z. B. Epithelien) häufig in ganz normalen Fällen in Gefässen finden; man muss sich den Vorgang so erklären, dass bei der Herausnahme der Organe abgestreifte Zellen durch das Blut noch ziemlich weit verschleppt werden können.

II. Sitzung Dienstag, 19. September 1899, Vormittags 9 Uhr.
Vorsitz: Herr **v. Recklinghausen.**

2a) Herr **Chiari** (Prag): Zur Kenntniss der pathologischen Leberfurchen.

Die Zwerchfellfurchen (Zahn) sind in genetischer Hinsicht noch nicht klargestellt; zum Theil wurden sie als Schnüreffecte angesehen (Luschka), theils als Folgen erschwerter Ausathmung (Liebermeister), als Folgen der Hypertrophie einzelner Zwerchfellzacken (Zahn) u. s. w.

Die Furchen correspondiren nun nicht mit den Rippen, wie vor der Section am Rippenrande eingestochene Messer beweisen, ebenso wenig ist immer eine Zwerchfellhypertrophie vorhanden; die Furchen verdanken ihre Entstehung vielmehr einer Compression der Leber gegen das Zwerchfell. Dies beweist ein von Chiari beobachteter Fall von Craniorhachischisis bei einem 8-monatlichen Fötus mit stark zusammengeschobenem Thorax und Abdomen und ein weiterer Fall, wobei der Druck des Ellbogens auf den Rippenbogen eine Andrängung der Leber an das Zwerchfell bewirkt haben. Mangelhafte Bildung des Zwerchfells kann ja bei der Entstehung der Leberfurchen mit im Spiele sein, Hauptsache aber ist Anpressung der Leber, mag diese continuirlich, wie z. B. in den oben beschriebenen Fällen von 2 nicht ausgetragenen Föten, oder häufig wiederkehrend, wie beim Erwachsenen, erfolgen.

Die Spalten zwischen den Costalportionen des Zwerchfells können durch den Druck der Leber erweitert werden, die Leber wächst dann an diesen Stellen stärker; durch die Zusammenschiebung der Muskelbündel des Diaphragmas entstehen leistenartige Vorsprünge, die den zwischen den hypertrophirten Partieen gelegenen Furchen entsprechen; an diesen Stellen atrophirt das Leberparenchym. (Demonstration von Abbildungen.)

Discussion:

Herr Zahn (Genf) glaubt, dass die stark vorspringenden hypertrophirten Zwerchfellfalten hauptsächlich die Furchen veranlassen; sie sind also Inspirationsfurchen, doch kann sicher auch der Druck von unten und von der Seite her mitbetheiligt sein.

Herr Orth (Göttingen) hält die Leberfurchen nicht für Folgen der Druckatrophie, weil sich keine atrophischen Processe im Leberparenchym nachweisen lassen; häufig liegen angeborene Verhältnisse vor, wie ihm dies ein Befund bei einem 7-monatlichen Fötus bewies.

Herr Beneke (Braunschweig) nimmt an, dass es sich bei der Bildung der Leberfurchen um eine Zusammenklappung der Leber handelt, also rein mechanische Momente in Frage kämen; die Axe für die Faltenbildung ist dabei die Vena cava inferior.

Herr Baumgarten (Tübingen): Muskelveränderungen lassen sich nicht immer nachweisen. Schüppel hat immer die Ansicht vertreten, dass es sich um durch seitliche Compression entstandene Falten handelt.

Herr v. Recklinghausen nimmt ebenfalls Faltenbildung als Ursache an.

Herr Ziegler (Freiburg) stimmt im Allgemeinen Chiari zu, doch spielt neben dem Hinaufpressen der Leber auch das Abwärtsdrängen derselben durch die Inspiration eine Rolle, wobei sich die Muskelbündel des Zwerchfells in die weiche Lebersubstanz einpressen.

Herr Klebs (Chicago) und Herr Hansemann (Berlin) pflichten der Faltungshypothese bei.

Herr Heller betont die verschiedenartige Genese der Furchen.

Herr Chiari bemerkt im Schlusswort, dass er nie, auch nicht mikroskopisch, eine Hypertrophie von Muskelzacken des Zwerchfells hat nachweisen können. Atrophie von Lebergewebe findet sich regelmässig in den tieferen Furchen. Chiari kam es hauptsächlich auf den Beweis an, dass die congenitalen und die später acquirirten Leberfurchen genetisch identisch sind.

b) Ueber basale Schädelhyperostosen und ihre Beziehung zur Idiotie.

Die basalen Schädelhyperostosen sind von rachitischen, entzündlichen und senilen Verdickungen, sowie von der Leontiasis ossea zu trennen. Sie finden sich nur an der Innenfläche der Basis, während die Aussenfläche normale Verhältnisse darbietet. Unter

den von Chiari beobachteten 16 Fällen trafen 7 auf Erwachsene, 9 auf Personen bis zum 20. Jahre. Von den ersteren hatten 4 kleinere Schädel als normal (1 war ein ausgesprochener Mikrocephalus), 2 gewöhnlich grosse, 1 einen grösseren Schädel als normal mit normaler Capacität. Von diesen 7 waren 6 zweifellos Idioten, während die 7. nach den anormal niedrigen Hirngewichten kaum geistig normal gewesen sein dürfte; von den 9 nicht erwachsenen Personen hatten 4 kleinere, 1 einen normal grossen Schädel (in allen Fällen bestand aber Hypoplasie des Gehirns), 4 grössere Schädel als normal; die Hirnmasse war auch hier verringert.

Das Schädelinnere ist in sämmtlichen Fällen ausserordentlich plump gearbeitet, die Durchgangsstellen verengt (Demonstration von Schädeln und Abbildungen); die Knochensubstanz war häufig sklerosirt.

Die basalen Hyperostosen finden sich fast ausschliesslich bei Idioten, doch spricht natürlich Fehlen der Hyperostose nicht gegen Idiotie; ein Zusammenhang zwischen Idiotie und Hyperostose besteht also, einen Beweis hierfür liefert das Vorkommen halbseitiger Hyperostose bei Hypoplasie oder frühzeitige Atrophie der einen Hirnhälfte. (Demonstration.)

Discussion:

Herr Ponfick hatte Gelegenheit, bei einem 18-jährigen Manne eine diffuse basale Hyperostose zu beobachten, wobei keine Spur von Idiotie vorlag, in der Sella turcica fand sich jedoch eine taubeneigrosse Geschwulst.

Herr Virchow (Berlin): Die Aetiologie der Hyperostosen ist noch nicht ergründet; V. fand einmal bei Pachymeningitis und zahlreichen encephalitischen Herden Hyperostose, was Verdacht auf traumatische Entstehung erregte. Die Verdickungen des Knochens sind als Eburnation zu betrachten, die, wenn sie auch nicht ein entzündlicher Process genannt werden darf, doch als Irritationsfolge angesehen werden muss; ein früheres Stadium der Eburnation ist bis jetzt nicht beobachtet worden.

Herr Nauwerck (Königsberg): In der ostpreussischen Provinzialirrenanstalt findet sich eine grössere Sammlung der von Chiari beschriebenen Hyperostosen, während das pathologische Institut in Königsberg keinen derartigen Fall aufweist, was vielleicht ätiologisch interessant sein dürfte.

Herr Ziegler schliesst sich der Erklärung Chiari's an.

Herr Chiari bemerkt noch, dass er Fälle, wie sie Ponfick genannt, bei seinen Untersuchungen als nicht rein ausgeschlossen hat. Entzündliche Vorgänge wurden nie beobachtet, Chiari hält die Eburnation für eine Wachsthumsstörung im Knochen.

3a) Herr **Ernst** (Heidelberg): Unpaariger Ursprung der Intercostal- und Lumbalarterien aus der Aorta.

In einer Aorta waren die Ursprünge der genannten Arterien nicht paarig-doppelreihig, sondern nur in einer Reihe angeordnet. Die Arterien entsprangen aus gemeinsamen Stämmchen und spalteten sich dann. Diese Stämmchen wurden nach unten länger, die unpaaren Löcher runder-enger. Auf 9 Intercostalarterien folgten 5 Lumbalarterien. Diese Varietät scheint sehr selten zu sein und wurde bisher in der Literatur noch nicht verzeichnet gefunden. (Demonstration.)

Wie die Intercostal- und Lumbalarterien im parietalen Ring (nach Makay), so sind auch die Darmarterien (visceraler Ring) und die Nieren-, Nebennieren und Samenarterien (intermediärer Ring) ursprünglich metamer segmental angeordnet, was sich nach Frédéric noch in rudimentären Aestchen verräth. Die persistirenden 3 unpaaren Darmarterien entstehen aus den paarigen Anlagen durch Verschmelzung (nach Hochstetter). Im intermediären Ring kennt man Beweise für Verschmelzung in Theile's Varietät der Spermatica und Portal's Varietät der Nierenarterien, die mit gemeinsamem unpaarem Stamm der Aorta entspringen. So reihte sich unsere Varietät als Analogie im parietalen Ring diesen Befunden an. Die Möglichkeit einer solchen Verschmelzung wird begreiflich durch die Entstehung der Aorta aus Vereinigung beider primitiven Aorten. Bleibt diese Vereinigung auf halbem Wege stehen, so haben wir jene Aorta mit Längsscheidewand, die Koelliker bei Allen Thomsen sah; unterbleibt sie ganz, so haben wir die Doppelaorta, d. h. persistirende primitive Aorten, die Ahlfeld in einem Fall von gespaltener Wirbelsäule anführt; geht aber die Verschmelzung über das Ziel hinaus, treffen sich die Orte der Intercostalarterienabgänge, so entstände wohl unsere Varietät. Man kennt eine Neigung zur Verschmelzung als gelegentliche Varietät am 12. Intercostalarterienpaar, an der und jener Lumbalarterie, weiss, dass die Paare enger zusammenrücken, je tiefer sie liegen, aber durchweg von oben bis unten vollzogen ist eine solche Verschmelzung nicht mitgetheilt.

Eine Theromorphie ist nicht zu beweisen. Zwar besitzt das Kaninchen nach doppelten Intercostalarterien einfache Lumbalarterien mit gemeinsamem Stämmchen, und beim stammesgeschichtlichen Ornithorhynchus (Monotremen) entspringt nach

Hyrtl das 6. Lumbalarterienpaar mit gemeinsamem unpaarem Stamm, doch fehlt ein solches Verhalten bei Hund, Katze, Meerschweinchen und beim Hahn völlig, beim Frosch geben die Aortae thoracicae überhaupt keine Intercostalarterien ab, sondern überlassen dies der Vertebralis; die inconstanten Lumbalarterien aber sind doppelt. Also ist zwischen palingenetischer und caenogenetischer Beziehung nicht zu entscheiden. Eine neue Erwerbung erklärte sich vielleicht nach Roux, der in der Gestalt der Arterienursprünge charakteristische Merkmale eines aus einer von Wasser durchflossenen Röhre ausfliessenden Strahles wiederfand. Da er darin eine Anpassung an hydrodynamische Kräfte sieht, würde eine Verschmelzung eine Vereinfachung bedeuten, eine Ersparniss an Wirbeln, daher an Reibung, an Aufwand lebendiger Kraft, die das Herz unter Wärmebildung aufzubringen hätte. *Autorreferat.*

Herr **Ernst** (Heidelberg): Verbreitung eines Chondrosarkoms durch die Blutbahn.

Seit längerer Zeit wird zur Veranschaulichung der gröbsten Form der Metastase durch Embolie neben Virchow's und Paget's Fällen mit Vorliebe der Fall Otto Weber's angeführt, bei dem ein Beckenenchondrom ins Venensystem einbrach und durch embolische Verschleppung von Geschwulsttheilen in die Zweige der Lungenarterien zu metastatischen Tochterknoten Veranlassung gab.

Diesen Beobachtungen schliesst sich die folgende an: Ein Chondrosarkom der Wirbelsäule brach ins Venensystem, führte zur völligen Verstopfung der ganzen unteren Hohlader mitsammt ihren Wurzeln (Venae renales, suprarenales, phrenicae, spermatica sinistra) und der Azygos. Aus der Hohlader ragt der knorpelige Pfropf in den rechten Vorhof, dann ist die Continuität unterbrochen, und erst bei den Semilunarklappen der Arteria pulmonalis beginnt wiederum eine zapfenförmige knorpelige Ausfüllungsmasse, die in dichotomischer Verzweigung und getreuem Ausguss den Aesten der Lungenarterien nach beiden Seiten folgt, die peripheren aber frei lässt, und weder zu metastatischen Tochterknoten noch zu Infarkten geführt hat. Einer so grossartigen Wucherung und Verbreitung von Geschwulstmaterial in der freien Lichtung von Venen werden sich wohl nur wenige Fälle an die Seite stellen. Der Widerspruch, dass trotz viel ausgedehnterer Verbreitung der Geschwulstmasse in den Venen keine Metastasen entstanden, wird sich wohl so erklären, dass bei Verstopfung der grossen Gefässe allfällig abgelöste Brocken wegen ihres grossen Calibers eben nur in grossen Gefässen stecken bleiben, deren dicke Wand das umliegende Gewebe gegen einen Ein- und Durchbruch wirksam schützte, während, wie in Weber's Fall, kleine Partikel oder einzelne Zellen gar bis in feinste Arterien oder gar Capillaren gelangten und eine metastatische Colonie gründeten. Der früher oft gehörte Einwand, es könnten embolisch verschleppte Geschwulstpfröpfe von den metastatischen Knoten aus secundär durch rückläufiges Wachsthum in die zuführenden Gefässe eingebrochen sein, verliert seine Kraft hier völlig, da Metastasen ganz fehlten. Es liegt ein reiner Fall von embolischer Verschleppung eines Geschwulstpfropfes über eine verhältnissmässig kurze Strecke hinweg und fortgesetzte Wucherung desselben an seinem neuen Standort vor, denn nur durch weiteres Wachsthum an Ort und Stelle sind die getreuen fingerförmigen Ausgüsse der Lungenarterien zu erklären. Schwierig ist die Vorstellung, wie sich der venöse Kreislauf eingerichtet haben mag bei Verstopfung des ganzen Hohladersystems sammt der Azygos. (*Autorreferat.*)

Discussion:

Herr Birch-Hirschfeld (Leipzig) weist auf zwei von ihm gemachte Beobachtungen über embolische Knorpelgeschwülste hin. Die relative Häufigkeit der Weiterentwicklung embolisirter Chondrome zu grossen Geschwülsten bestätigt, dass gerade das Knorpelgewebe eine ausserordentliche Proliferationsenergie besitzt.

4) Herr **Henke** (Breslau): Multiples cystisches Lymphangiom der Bauchhöhle.

In der Bauchhöhle des mitgetheilten Falles wurde eine grosse Anzahl kleinerer bis wallnussgrosser Cysten gefunden; besonders reichlich lagerten sie auf dem grossen Netz, ferner in der Bursa omentalis, auf Leber- und Milzkapsel. Die Cysten waren nirgends in die betreffenden Organe eingewuchert.

Mikroskopisch erwiesen sich die Bläschen als echte Cysten, von Epithel ausgekleidet, mit lymphatischer Flüssigkeit gefüllt. Es handelte sich offenbar um eine wirkliche Neubildung. Die Kenntniss solcher gutartiger Tumoren dürfte von chirurgischem Interesse sein. (Demonstration.)

Discussion:

Herr Ziegler und Herr Orth haben ähnliche Fälle beobachtet, Herr Borst (Würzburg) fragt, ob die Cysten nicht möglicherweise durch hyaline Entartung von Endotheliomen entstanden sein könnten.

Herr Virchow: Die Entstehung der multiplen Cysten ist eine verschiedenartige; auch Fettgewebe kann cystisch degeneriren.

Herr Henke bemerkt zum Schluss, dass die mikroskopische Untersuchung degenerative Processe mit Sicherheit ausschliessen lässt. Vielleicht wirken congenitale Anlagen mit.

5) Herr **v. Kahlden** (Freiburg i. Br.): Ueber die Genese einfacher Ovarialcysten.

Bei einer grossen Anzahl von Fällen des sog. Hydrops folliculi, besonders bei der Untersuchung der Anfangsstadien derselben, die sich neben grösseren Cysten der einen Seite häufig in dem Ovarium der anderen Seite finden, gelang der Nachweis, dass es sich nicht, wie gewöhnlich angenommen, um Retentionscysten handle, sondern dass diese Cysten durch eine Adenombildung entstanden. In 2 Fällen konnten papilläre Sprossungen ins Lumen der Cysten hinein beobachtet werden.

Die weitere Untersuchung ergab, dass die Adenombildungen aus pathologischen Einsenkungen des Keimepithels hervorgehen; auch kleinere Cysten, bei denen es zweifelhaft war, ob es sich nicht um einen Hydrops folliculi handelt, gingen aus solchen Einsenkungen hervor. Den Hauptbeweis für die Entstehung der Cysten aus Follikeln bildete bisher das Vorkommen von Eiern in diesen Gebilden; doch ist es sehr zweifelhaft, ob diese als Eier bezeichneten Elemente wirklich Eier darstellen; v. Kahlden glaubt, dass es sich nur um eiähnliche Gebilde handelt, wie ihm ein Fall gezeigt hat, bei dem sich in den Cysten zahlreiche derartige Körperchen befinden, aber alle ohne Spur eines Kernes. Als Degenerationsproducte lassen sie sich nicht gut erklären, doch können auch sie sich vielleicht aus Einsenkungen des Keimepithels bilden. (Demonstration zahlreicher Abbildungen.)

Discussion:

Herr Virchow fragt, ob v. Kahlden überhaupt Entstehung der Cysten aus einem Follikel in Zweifel zieht.

Herr v. Kahlden erwidert, dass er bei zahlreichen Untersuchungen nie nachweisen konnte, dass die Cysten durch Retention entständen, dass er aber zunächst nur über seine eigenen Fälle ein Urtheil abgeben möchte.

Herr Virchow: Nach seinen Beobachtungen können sich aus Follikeln Cysten bilden; eine Unterscheidung zwischen Retentionscyste und Neubildung kann nur der Nachweis von Eiern ermöglichen.

Herr Baumgarten (Tübingen) fragt nach der Natur des Cystenepithels, ob dieses auch Flimmern zeigte.

Herr Zahn (Genf) hat selbst einen Fall von doppelseitigem multiplem Follicularhydrops von colossaler Grösse gesehen, bei dem sich in kleineren, wie auch in grösseren Cysten zweifellose Eier mit Discus, Zona pellucida und Kern nachweisen liessen; für alle derartigen Cysten gilt also v. Kahlden's Genese nicht.

Herr v. Kahlden bemerkt, dass die bisher als Eier beschriebenen Gebilde einen Zweifel sehr berechtigt erscheinen lassen; die Cysten waren von verschieden hohem Epithel ausgekleidet, doch fanden sich nie Flimmern.

III. Sitzung, Dienstag, 19. September, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitz: Herr **v. Recklinghausen.**

6) Herr **Rischpler** (Hannover): Ueber Gewebsveränderungen durch Kälte.

Durch Aetherspray wurden Ohren und Schenkel von Kaninchen zum Frieren gebracht, ebenso Schwänze von Mäusen, 3—4 Minuten in diesem Zustand erhalten und dann 20 Minuten bis 8 Tage nach dem Aufthauen untersucht.

Nach 20 Minuten fanden sich bereits Veränderungen in den Zellen der erfrorenen Theile; bei geringerer Schädigung treten in den Zellen Vacuolen auf, bei stärkerer war die Tinctionsfähigkeit verloren, der Kern zum Theil geschrumpft oder zerfallen. Die Veränderungen betrafen alle untersuchten Gewebe.

Im Bindegewebe treten regelmässig Nekrosen auf, die auf directe Kälteeinwirkung, nicht auf Thrombosirung von Gefässen, wie dies Kriege angiebt, zurückzuführen sind.

Regenerationserscheinungen finden sich bereits nach 24 Std. in Gestalt von Mitosen, im Knorpel in der Form directer Kerntheilungen. Gleichzeitig treten im Endothel, früher in der Epidermis und später im Knorpel vielkernige Zellen auf. (Demonstration von Abbildungen.)

Autorreferat.

7) Herr **Borst** (Würzburg): Neue experimentelle Beiträge zur Fremdkörpereinheilung.

Fischblasen, die sterilisirt wurden (zum Theil in Alkohol, zum Theil in 5-proc. Formol (welch' letzteres reichlich in Wasser ausgewaschen wurde), wurden mit frisch gewonnenem Blute der zu den Versuchen benützten Kaninchen gefüllt, und die Fremd-

körper, immer je 2, in die Bauchhöhle des Thieres gebracht. In den ersten Tagen fand sich reichliche Fibrinausscheidung und Ansammlung von polymorph-mehrkernigen Leukocyten um die Blase; die Blasenwand wird allmählich von Zellen und neugebildetem Gewebe durchsetzt, das Blut wird stark mit weissen Blutkörperchen infiltrirt, nach 8—10 Tagen zerfällt dann meist die Blase. Aus dem umgebenden Granulationsgewebe wachsen nun Gefässe ein und organisiren die zerfallene Masse; Riesenzellen treten erst nach dem Zerfall der Blase auf.

Borst untersuchte besonders die Genese der einzelnen Zellen und glaubt die Beobachtung gemacht zu haben, dass sich die kleinen einkernigen Rundzellen in grosse verwandeln können, die sich dann bei der Bildung des Bindegewebes betheiligen.

Die beobachteten Riesenzellen erreichten eine enorme Grösse; häufig wurden auch sie wie Fremdkörper von dem jungen Bindegewebe umschlossen.

Die mit Formol sterilisirten Blasen wurden nicht verändert; man könnte sich das durch eine Quellung der Blasenwand und durch Verlegung der Spalträume erklären, vielleicht handelt es sich auch um negative Chemotaxis. Auch die mit Alkohol sterilisirten Blasen zeigten Unterschiede in Zeit und Art des Zerfalls. (Demonstrationen.)

Discussion:

Herr Marchand fragt, ob die von Borst beobachteten eosinophilen Zellen nicht die sog. pseudoeosinophilen Zellen gewesen wären, wie sie bei Kaninchen und Meerschweinchen vorkommen. Die Frage betreffend Umwandlung der kleinkernigen Lymphocyten in grosskernige ist schwer zu entscheiden. Marchand glaubt, dass die grossen einkernigen Zellen durch Mitosen in die kleinen einkernigen Lymphocyten übergehen können. Auch bei kleinen Rundzellen finden sich manchmal Kerntheilungen.

Herr Baumgarten: Riesenzellen bilden sich nicht nur nach Zerfall des Fremdkörpers; denn man findet häufig in der Umgebung solcher (z. B. Echinokokkenblasen) reichliche Riesenzellen. Mitosen unzweifelhafter Lymphkörperchen hat B. nie beobachtet.

Herr Chiari: Bei einer ins Abdomen übergetretenen und dort weitergewachsenen Frucht waren die ganz normalen Haare von vielen Riesenzellen umgeben, ein Beweis, dass auch um einen intacten Fremdkörper sich Riesenzellen ansammeln können.

Herr Borst giebt zu, dass es sich wahrscheinlich um pseudoeosinophile Zellen gehandelt hat. Im Uebrigen will B. die Ergebnisse seiner Untersuchungen absolut nicht verallgemeinern, sondern nur die von ihm beobachteten interessanten Vorgänge mittheilen.

8) Herr **Graser** (Erlangen): Ueber Darmdivertikel.

Herr Graser beobachtete bei einer Serie von Darmschnitten eine bedeutende Vergrösserung der Gefässlücken; diese waren um das 3—4-fache erweitert; an weiteren daraufhin untersuchten Präparaten erwies sich die Mucosa in verschiedener Ausdehnung in diese Emissarien eingestülpt, zum Theil sogar durch die Ringmusculatur des Darmes durchgetreten. Graser konnte bei dem geringen Material dennoch bisher 15 Fälle zusammenstellen, was für die Häufigkeit dieser Veränderungen spricht; finden dürften sich die Divertikelanlagen bei allen Stauungszuständen im Darm, ihr Lieblingssitz ist die Flexura sigmoidea. Am Ende des Divertikels liess sich wiederholt Entzündung beobachten, ein Vorgang, der bei grösserer Ausdehnung zur Perforationsperitonitis führen kann. (Demonstration von Präparaten und Mikrophotographieen.)

In der Discussion bemerkt Herr von Recklinghausen, dass derartige Befunde nicht selten sind.

Herr Chiari hatte Gelegenheit, ein solches ulcerirtes Divertikel, das zu Stenosen geführt hatte und klinisch für ein Carcinom gehalten wurde, am Sectionstische zu beobachten. Bei seiner Untersuchung über rectale Analdivertikel fand er das Durchtreten von Darmschleimhaut besonders an den Stellen, wo varicöse Venen die Muscularis des Darmes durchdrangen.

Herr Bollinger secirte vor einigen Jahren einen Fall von Perforationsperitonitis, wobei sich eine äusserst kleine, für kleinste Sonden kaum durchgängige Perforation am S romanum fand; der Fall lässt sich durch eine Divertikelbildung im Graser'schen Sinne gut erklären.

Herr Graser bemerkt noch, dass die Literatur über Entstehung der Divertikel keine Angaben macht.

9) Herr **Ribbert** (Zürich): Ueber die Entwicklung der normalen Niere und der Cystenniere.

Ueber die Entwicklung der normalen Niere bestanden bisher zwei Ansichten, deren eine dahinging, dass die Harnkanälchen durch Sprossung aus dem Ureter sich bildeten, während die andere besagte, dass Glomeruli + gewundene Harnkanälchen getrennt von dem aus dem Ureter sprossenden geraden Kanälchen entständen.

Ribbert bekennt sich jetzt zur zweiten Ansicht mit der Modification, dass das Blastem der Niere, das bisher als undifferenzirt angesehen wurde, von Anfang an differenzirt sei. Den sprossenden Ureter umgiebt eine Zelllage, aus mehreren Schichten

bestehend, die sich scharf vom übrigen Nierenblastem abhebt; aus ihr entsteht der Glomerulus und das gewundene Harnkanälchen. Diese Glomerulusanlage liegt also eng der Anlage der geraden Harnkanälchen an, was den Irrthum der ersten Ansicht begreiflich macht.

Die Zelllage bedeckt schon den Ureter bei seinem ersten Entstehen aus dem Wolff'schen Gange, setzt sich also wahrscheinlich aus Bestandtheilen der Urniere zusammen.

Die Untersuchung der beiden Nieren eines Neugeborenen ergab wesentliche Beweise für die oben geschilderte Entstehungsart. Im oberen Drittel der Rinde der beiden Organe fanden sich zahlreiche, makroskopisch kaum sichtbare Cystchen, die grösstentheils Glomeruluscystchen darstellten, zum kleineren Theil aus dem Ende der geraden Harnkanälchen entstanden waren. Tubuli contorti und Schleifen fehlten, das Bindegewebe der Nieren war hyperplasirt. Offenbar sind hier Glomerulusanlagen und Anlagen der geraden Harnkanälchen nicht zur Vereinigung gelangt, vielleicht durch die Bindegewebsneubildung.

Discussion:

Herr Ziegler hat einen ähnlichen Befund in seinem Lehrbuche beschrieben, ebenso Herr Marchand 2 derartige Fälle beobachtet.

Herr Aschoff bemerkt, dass Cysten auch durch secundären Schwund schon entwickelter Partieen entstehen können; begünstigt wird ein solcher Schwund durch Verengerungen am Ureter.

Herr v. Kahlden sah in Cystennieren offenbar congenitale adenomartige Neubildungen; bei einem Theil von Cystennieren muss also an eine derartige Genese gedacht werden.

Herr Marchand glaubt, dass die hierbei von v. Kahlden beobachteten papillären Wucherungen secundärer Natur seien, was Herr v. Kahlden bezweifelt.

Herr Ribbert stimmt im Schlusswort der Ansicht Aschoff's bei, dass auch secundärer Schwund gebildeter Kanaltheile infolge Entzündung eintreten kann. Neben Harnstauung kann auch jeder entzündliche Process Cystenbildung veranlassen, auch kann die weitere Entwicklung der Cysten zum Schwund der übrigen Rindenbestandtheile führen.

10) Herr **Kaiserling** (Berlin), Ueber die Conservirung und Aufstellung pathologisch-anatomischer Präparate für Schau- und Lehrsammlungen.

Herr Kaiserling legt die Principien seiner Conservirung dar und bemerkt u. a., dass die conservirte Blutfarbe nicht Oxyhämaglobin, welches nicht haltbar ist, sondern haltbares alkalisches Hämatin oder in besonderen Fällen Hämatochromogen ist. Im Uebrigen ist der Vortrag zu einem kurzen Referate nicht geeignet.

Anschliessend an die Ausführungen des Herrn Kaiserling berichtet Herr Duerck (München) über eine neue Methode der Aufstellung conservirter pathologisch-anatomischer Präparate; es handelt sich hierbei um Aufbewahrung der Präparate unter Uhrgläsern nach der der Photocollgesellschaft-München patentirten Methode (Dr. Möller-Morin). Die so behandelten Präparate verbinden mit der Schönheit der Farben die bequeme Transportfähigkeit und sind leichter zu demonstriren als die bisher in grosse Gläser eingeschlossenen Objecte.

11) Herr **Duerck** (München): Demonstrationen am neuen Zeiss'schen Epi-Diaskop: ein Apparat, der undurchsichtige Objecte (Präparate, Schrift, Photographieen etc.) in grösster Schärfe und in den natürlichen Farben bedeutend vergrössert an die Wand projiciren lässt.

IV. Sitzung, Donnerstag, 21. September 1899. Vormittags 9 Uhr, zugleich gemeinsame Sitzung der medicinischen Hauptgruppe.

Vorsitz: Herr **Virchow** (Berlin).

Als Thema war das von Herrn **Marchand** (Marburg) und **Herrn Rabl** (Prag) übernommene „Referat über die Stellung der pathologischen Anatomie und der allgemeinen Pathologie zur Entwicklungsgeschichte, speciell zur Keimblattlehre“ angesetzt.

Herr Virchow eröffnet als Vorsitzender der Deutschen pathologischen Gesellschaft die äusserst zahlreich besuchte Sitzung und giebt eine kurze Uebersicht über die Entwicklung, die die Pathologie seit dem Bestehen der Versammlung der Deutschen Naturforscher und Aerzte genommen hat. Als die ersten Versammlungen abgehalten wurden, war die speculative Richtung des vorigen Jahrhunderts überwunden. An ihre Stelle trat der Vitalismus, dem hauptsächlich die Wiener Schule huldigte. Ging auch diese Richtung in ihren Zielen zu weit, ist es auch nicht möglich, dass die pathologische

Forschung jede Störung im Organismus auf eine sichtbare Veränderung der Substanz zurückführen könne, so lag doch darin ein gewaltiger Fortschritt gegenüber den Speculationen vergangener Zeiten, dass man beobachten und sehen lernte. Heute ist das Gebiet eingeschränkt; wir wissen, dass, wenn auch die Grenze zwischen todtem und lebendigem Gewebe oft schwer zu stellen ist, aus todtem Material niemals mehr Leben entstehen könne, dass die Störungen des normalen Zustandes, die Krankheiten, auf die Elemente der Gewebe, auf Störungen in den Zellen zurückgeführt werden müssen.

Hierauf spricht Herr **Rabl** (Prag) über Homologie und Eigenart (12). Der Vortragende geht aus von den Misserfolgen, die man bei der Transplantation und Transfusion thierischer Gewebe auf den Menschen gesehen hat. Die Versuche haben gelehrt, dass die Bedingungen für die Existenz der überpflanzten Gewebe nur dann günstig sind, wenn die Uebertragung auf Individuen derselben Art erfolge. Man schloss daraus, dass im anatomischen Bau und der chemischen Zusammensetzung homologer Gewebe verschiedener Arten Unterschiede bestehen müssten. Der Beweis hierfür wurde für das Hämoglobin schon früher erbracht, indem seine verschiedene Zusammensetzung in den verschiedenen Thierclassen erkannt wurde. Der Redner weist nun an der Linse des Wirbelthierauges die Differenzen homologer Gewebe zahlenmässig nach; während z. B. der Wassersalamander 100 Radiärlamellen besitzt, weist deren der Landsalamander 125 auf, der Wasserfrosch 900, der Laubfrosch 500, das Pferd 4300, der Mensch 2180. Würde man also die Linse eines Wassersalamanders durch die eines Landsalamanders ersetzen, so würde sich die Linse wie ein Fremdkörper im Auge des ersteren verhalten. Jede Linse einer Art ist also ein wohlcharakterisirter Körper; auch die Functionen der Linsen unterscheiden sich wesentlich bei den verschiedenen Arten; die Linse giebt also ein vorzügliches Beispiel dafür, was man unter der Eigenart oder Specifität der Gewebe zn verstehen hat.

Diese Unterschiede bestehen aber nicht nur im ausgewachsenen Stadium, sondern bei jeder Stufe der Entwicklung; die specifischen Unterschiede treffen also auch schon die „organbildenden Keimbezirke (His)“, und folglich müssen auch die Keimblätter, wenn sie auch homolog sind, doch specifische Unterschiede zeigen, ja man kann noch weiter zurückgehen zum zweiblättrigen (Gastrula) und einblättrigen Keim (Blastula).

Schliesslich kommt man zurück zu der ungefurchten befruchteten Eizelle. In dieser angenommenen Eigenart der Eizellen liegt also der Grund, warum jedes Ei seine eigene, ihm eigenthümliche Entwicklung nimmt.

Alle Zellen gehen aus Epithelzellen hervor, jede Epithelzelle kann man als bilateral-symmetrischen polar-differenzirten Körper ansehen, mit einer „Zellaxe“, die die beiden Pole (basale Seite und freie Seite) verbindet. Auf Grund dieser Annahme unterzieht der Vortragende die Ergebnisse der entwicklungsmechanischen Forschungen einer Beleuchtung. Er unterscheidet 3 Gruppen von Thieren, die bei Trennung der 2 Kugeln des 1. Furchungsstadiums verschiedene Entwicklung nehmen; während Amphioxus, Echinodermen, Medusen und Ascidien 2 ganze Embryonen aus jeder Furchungskugel entwickeln, entstehen bei den Ctenophoren nach der Theilung der beiden Furchungskugeln 2 halbe Embryonen von gleichem Bau (mit je 4 Rippen statt 8 wie normal), und bei den Gastropoden 2 halbe aber ungleichwerthige Embryonen.

Der Vortragende zeigt nun, wie man nur Aenderungen in den Axenverhältnissen der Eizellen anzunehmen braucht, um obige Vorgänge eher verstehen zu können, und weist auf die Bedeutung dieser Untersuchungen für die Pathologie hin (Demonstration zahlreicher Abbildungen).

13) Herr **Marchand** (Marburg) verbreitete sich über die Beziehungen der pathologischen Anatomie zur Entwicklungsgeschichte.

Alle pathologischen Vorgänge, so ähnlich führt der Redner aus, sind Abänderungen des normalen Lebens. Wir unterscheiden regressive Vorgänge, die jetzt ausser Acht gelassen werden sollen, und Vorgänge der Gewebsneubildung, welche entweder durch Einflüsse von aussen (Trauma, Infection) oder durch innere ererbte eintreten. Während diese entzündlichen oder infectiösen Processe sich durch eine grosse Gesetzmässigkeit auszeichnen („zweckmässig“), so findet sich in einer anderen Reihe von Gewebsneubildungen, den Geschwülsten, häufig eine völlige Regellosigkeit, die sich so steigern kann, dass es schwer wird, die neugebildeten Massen auf normale Gewebsformen zurückzuführen.

Der Vortragende erläutert nun an den einzelnen Organen, je nach den Keimblättern, aus denen sie hervorgegangen, die Möglichkeit der Neubildung und Regeneration, und die Art und Weise, wie diese Regeneration vor sich geht.

So geht der Ersatz verloren gegangenen Bindegewebes sicher nur von den Resten des erhaltenen aus, was zahlreiche Mitosen in letzterem beweisen. Redner berührt dann die Frage, ob die einen Elemente der Bindegewebsreihe in andere übergehen können

(so z. B. faseriges Bindegewebe in Knorpel). Fettzellen können wahrscheinlich Bindegewebe werden, ebenso wie Bindegewebe im Knochenmark zu Fett sich umwandeln kann.

Redner geht dann über auf die auskleidenden Zellen der serösen Häute, deren Bedeutung noch verschieden beurtheilt wird, und beklagt die in der Nomenclatur eingerissene Verworrenheit (Bezeichnungen wie Epithel, Endothel, Perithel etc.) und schlägt vor, die Bezeichnung „Epithel" nur in dem in der Embryologie bereits gebräuchlichen rein morphologischen Sinne zu gebrauchen, eventuell könnte man hierfür den Ausdruck „Deckzellen" oder „Epithem" anwenden, während man „Endothel" nur für die die Gefässe auskleidenden Zellen reservirt.

Die Regeneration unterscheidet sich von der ersten Entwicklung und zwar, je complicirter der Bau des neu zu bildenden Gewebes ist, desto mehr ist die Neubildung verschieden von der ersten Entwicklung.

Wenn auch bei der Regeneration die ursprüngliche Form möglichst beibehalten wird, so kommen doch Umwandlungen im Bereich der physiologischen Breite vor (histologische Anpassung von Virchow). In pathologischen Fällen aber können die Gewebe eine Metaplasie erleiden, die über das physiologische Maass hinausgeht (z. B. die Umwandlung des Epithels der Harnwege in geschichtetes Plattenepithel mit Papillenbildung); auch der Uebergang von quergestreifter Musculatur in glatte kann vorkommen, ohne dass man dabei an eine Verirrung von Keimen denken muss.

Die Umwandlung des ursprünglichen Gewebscharakters ist nun besonders bei den bösartigen Tumoren eine noch weiter gehende; wenn sich in vielen Fällen die Veränderungen noch auf normale Formen zurückführen lassen, so kommen doch Bildungen vor, die man als eine Art Rückkehr auf ein indifferentes Stadium ansehen muss, aus welchem ganz heterologe Gewebsformen hervorgehen können.

Während die morphologisch-histologische Beschaffenheit der Tumoren nur wichtige Anhaltspunkte für ihre Eintheilung liefert, das Wesen der Geschwultsbildung aber nicht erklärt, ist das einzig wissenschaftliche Princip bei der Eintheilung die Berücksichtigung der Histogenese der Geschwülste. (Demonstration zahlreicher Tafeln.)

In der Discussion bemerkt Herr Rollet (Graz) zu dem Vortrag des Herrn Rabl, dass man auf ein indifferentes Protoplasma zurückgehen müsse, das erst allmählich Specifität erworben und dann vererbt habe.

V. Sitzung, Donnerstag, den 21. September Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr **Orth** (Göttingen).

14) Herr **Kaiserling** (Berlin). Ueber Herstellung von Gyps- und Wachsabgüssen. Die kurzen Mittheilungen sind zu einem Referat nicht geeignet.

15a) Herr **Ziegler** (Freiburg): Ueber das elastische Gewebe verschiedener Organe in normalen und pathologischen Zuständen nach Untersuchungen von Melnikow-Raswedenkow.

Zahlreiche Untersuchungen normaler und pathologischer Präparate ergaben interessante Aufschlüsse über den Gehalt an elastischen Fasern; so fanden sich in den Lymphdrüsen elastische Fasern neben denen der Kapsel, der Trabekel und der Gefässe auch im Reticulum des lymphadenoiden Gewebes. Im Alter, ferner bei Stauungen nimmt das elastische Gewebe zu.

In der Miz treten elastische Fasern in der Pulpa erst bei Stauung auf.

Die Leber besitzt reichliche elastische Fasern, die von der Capsula Glissoni ausgehen; den Acini fehlen sie normaler Weise; bei atrophischer Lebercirrhose und bei gummöser Hepatitis ist die Neubildung an Fasern sehr stark; die elastischen Fäden können hierbei auch auf die Acini übergehen und sich bis in die Vena centralis erstrecken; im Uebrigen aber unterscheiden sich die einzelnen Arten der Cirrhose und Induration wesentlich; bei Krebs und Echinococcus ist Neubildung an elastischen Fasern nicht nachzuweisen.

Die Niere enthält nur in der Kapsel und den Gefässen spärliches elastisches Gewebe; doch nimmt es zu bei chronischen Circulationsstörungen, in embolischen Narben und bei Nierenschrumpfung.

Die Nebennieren besitzen elastisches Gewebe in der Marksubstanz, ferner in der Kapsel und den äussersten Rindenschichten; in der Zona fasciculata und reticularis fehlt es fast völlig.

Der Hoden ist reich an elastischen Fasern; die Hodenkanälchen sind von einem Netz derselben umsponnen; bei seniler Atrophie nimmt dasselbe zu.

Im Herzen finden sich ausser den elastischen Fasern des Endo- und Pericards auch solche zwischen den Muskelfasern in Gestalt eines feinen Netzes, das sich aber erst nach den ersten Lebensjahren bildet. Bei Hypertrophie nimmt das Netz zu, reichlich findet sich das Gewebe in Schwielen, ferner bei fibröser Entartung der Papillarmuskeln. (Demonstration verschiedener Abbildungen.)

Die Untersuchung auf elastischen Fasern dürfte geeignet sein, die Kenntnisse vom normalen Bau des Organe zu erweitern; ferner dürften sie von Werth bei der Differenzirung pathologischer Zustände sein.

Discussion:

Herr Hansemann: Die Weigert-Färbung ist besonders wichtig für den Nachweis, ob fn malignen Tumoren noch ursprüngliches Gewebe vorhanden ist; in diesen selbst wird im Allgemeinen kein neues elastisches Gewebe gebildet; nur in einem einzigen Fall von Milzmetastasen bestand starke Elastinvermehrung.

Herr Schmorl hat beobachtet, dass sich die elastischen Fasern der Nebennieren erst postfötal entwickeln; reichlich besonders in subacuten Fällen findet sich elastisches Gewebe bei Hydronephrose, bei chronischer Gastritis; in einem Magencarcinom waren ebenfalls zahlreiche elastische Fasern nachzuweisen.

Herr Benda (Berlin) weist auf die gemeinsam mit Dr. Perutz beschriebenen Verhältnisse des elastischen Gewebes im Hoden hin; die elastischen Fasern werden hier erst in der Pubertät entwickelt, der kindliche Hoden enthält keine elastischen Fasern

Herr Orth, ebenso Herr Nauwerck konnten in Carcinomen reichliche elastische Fasern nachweisen.

15b) Ueber den Fettgehalt der Haut und verschiedener Drüsen nach Untersuchungen von Sata.

Nach Unna findet sich in der Haut reichlicher Fett, als dies bis dahin angenommen wurde. Sata hat diese Untersuchungen nachgeprüft und weitere angeschlossen.

Der Fettgehalt der Schweissdrüsen ist reichlicher als bisher bekannt; die Menge des Fettes wechselt aber in den verschiedenen Körpergegenden; in den Epithelzellen tritt es in Form von Tröpfchen auf. Auch in der Nachbarschaft der Drüsen findet sich häufig Fett. Vielleicht findet eine Wanderung des Fettes aus den Drüsen in die Umgebung oder umgekehrt statt.

Die Thränendrüse des Menschen besitzt ziemlich grossen Fettreichthum, ebenso, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Maasse, die Submaxillaris, die Parotis und das Pankreas.

Discussion.

Herr Rosenthal hat mit Sudan ähnliche Befunde gemacht.

Herr Chiari fragt, ob mit fettlösenden Mitteln untersucht wurde, da es zweifelhaft ist, ob alles Gefärbte Fett ist.

Herr Sata: Im Canadabalsam lösen sich manchmal die osmirten Körnchen.

Herr Babes hält die sich mit Osmium schwarz tingirenden Körper zum Theil für Lecithin oder ähnliche Verbindungen.

Herr Schmaus betont die Unzuverlässigkeit auch der Marchi'schen Methode; auch hierbei geht Fett bei der Nachbehandlung verloren.

Herr v. Kahlden bestätigt die Angaben von Schmaus. Im Canadabalsam kann noch nach Jahren, ohne dass man einen Grund dafür angeben könnte, das osmirte Fett verschwinden.

15c) Herr **Ziegler** berichtet noch kurz über einen Fall von Hermaphroditismus unilateralis dexter, wobei sich rechts Hoden- und Ovarialgewebe neben einander fanden (Ovotestis), während links ein normales Ovarium lagerte. (Demonstration von Abbildungen.)

16) Herr **Baumgarten** (Tübingen). Beiträge zur Lehre von der natürlichen Immunität.

Die baktericide Wirkung des Blutserums beruht nach Baumgarten und seiner Schüler Jetter und Walz' Untersuchungen nicht auf baktericiden Substanzen im Serum, sondern lässt sich auf physiologische, chemische und physikalische Veränderungen zurückführen. Verursacht sind diese durch Störungen der Assimilation und der Osmose, die die Bakterien bei Uebertragung von einem Nährboden auf den anderen erleiden können.

Blutserum ist für viele Bakterien kein besonders günstiger Nährboden; dadurch, dass der Nährboden der Bakterienart nicht entspricht, und durch die so eintretende Assimilationsstörung kann ein Wachsthumsstillstand der Bakterien eintreten, welche Störung den Tod vieler Bakterien herbeiführen kann.

Ferner treten bei der Uebertragung von Nährbouillon oder Nähragar in das salzreichere Blutserum plasmolytische Erscheinungen auf, die zwar nicht direct die Bakterien töten, denn diese können sich wieder erholen; doch sind die plasmolysirten Bakterien äusserst empfindlich gegen äussere Schädlichkeiten. So kann das Uebertragen dieser plasmolysirten Keime in heisses Agar oder die salzärmere, verflüssigte Gelatine zu einem Platzen des Bakterienleibes führen. Plasmolyse und Assimilationsstörung sind also die wesentliche Ursache des Keimtodes in den Platten.

Durch diese Untersuchung dürfte die Alexintheorie in ihren Stützpunkten erschüttert

sein. Die natürliche Immunität gegenüber bestimmten Infectionskeimen bestände also darin, dass die betreffenden Keime in dem betreffenden Thierkörper nicht die für sie geeigneten Nährsubstanzen finden.

In der Discussion stellt Herr Albrecht (München) an den Vorredner die Anfrage, ob es sich bei den Veränderungen im Bakterienkörper nicht um ähnliche Vorgänge handelt, wie bei der vom Redner beschriebenen „tropfigen Entmischung", die in kürzester Zeit die Ausfällung von flüssigen feinsten Tröpfchen in den Zellen bei Uebertragung in Salzlösungen bewirkt.

Herr Baumgarten hat das Auftreten feinster Tröpfchen nicht beobachtet.

17a) Herr **Schmorl** (Dresden): Ueber Darstellung der Knochenkörperchen und ihrer Ausläufer an entkalkten Schnitten durch Färbung.

Redner giebt 2 Methoden der Färbung an, die an der Spitze dieser Nummer veröffentlicht sind. Es handelt sich im ersten Falle um Färbung mit Thionin und Differenziren in Pikrinsäure, im 2. Falle mit Thionin und Phosphorwolframsäure oder Phosphormolybdänsäure. (Demonstration von Präparaten.)

17b) Ueber Störungen des Knochenwachsthums bei Barlow'scher Krankheit.

Von den beobachteten 6 Fällen war einer mit Rachitis nicht complicirt, in 2 Fällen war die Rachitis zum Stillstand gekommen, in 3 bestand mässige Rachitis; die grob anatomischen Veränderungen stimmten in allen Fällen mit den von Barlow beschriebenen überein.

Die Knochenveränderungen charakterisiren sich dadurch, dass die Knochensubstanz sich vermindert, sowohl durch mangelhafte Apposition als auch vermehrte Resorption, dass ferner das Knochenmark in den peripheren Theilen der langen Röhrenknochen und den Epiphysenkernen den lymphoiden Charakter verliert, in dem an Stelle der zahlreichen Markzellen ein feinfaseriges zell- und gefässarmes Gewebe getreten ist, in welchem sich nur spärliche Osteoblasten finden.

Die subperiostalen Blutungen sind zurückzuführen auf Fracturen oder Infractionen in der jüngst angelegten Knochenpartie, sie sind also nicht, wie Barlow annahm, der dem Schwund des Knochengewebes vorangehende primäre Vorgang.

Nach der Ansicht des Redners kann Barlow'sche Krankheit unabhängig von Rachitis entstehen, wenn sie auch häufig mit dieser complicirt ist; über ihre Beziehungen zum Scorbut fehlen noch nähere Untersuchungen. (Demonstrationen.)

18) Herr **Nauwerck** (Chemnitz): Ueber Möller-Barlow'sche Krankheit.

Der Vortragende macht kurze Mittheilungen über 5 in Chemnitz zur Section gekommene Fälle. Die Erkrankung kennzeichnet sich dadurch, dass die Ossification eine rasch einsetzende Hemmung erfährt. Durch die Armuth der jüngsten Theile der Diaphyse an Knochenbälkchen erfolgt allmählich ein Ineinanderpressen von Dia- und Epiphyse, wobei es zu förmlichen Einkeilungen kommen kann.

Sämmtliche Fälle wiesen Zeichen von Rachitis auf; der Vortragende hält nach seinen Beobachtungen und denen der Literatur derzeit die Annahme der Unabhängigkeit der Barlow'schen Krankheit von Rachitis noch für unberechtigt. (Demonstrationen.)

In der Discussion werden die beiden Vorträge gemeinsam besprochen.

Herr v. Recklinghausen hat die von ihm beobachteten Fälle von Barlow-scher Krankheit unter dem Namen „Osteomalacia infantilis" beschrieben.

Herr Schmorl möchte vorläufig noch den nichts präjudicirenden Ausdruck „Barlow'sche Krankheit" beibehalten wissen; in seinen Präparaten vermisste er osteomalacische, also kalklose Partieen.

Herr Simmonds (Hamburg) theilt die in Hamburg gemachte interessante Beobachtung mit, dass mehrere Fälle Barlow'scher Krankheit in Familien auftraten, die alle aus einer Milchsterilisationsanstalt die Kindermilch bezogen.

VI. Sitzung, Freitag, 22. September, Vormittags 8 Uhr.

Vorsitzender: Herr **Ziegler**.

19a) Herr **Babes** (Bukarest): Ueber hämorrhagische Infectionen des Menschen.

Das Vorkommen hämorrhagischer Infectionen beim Menschen wurde bis in die neueste Zeit bezweifelt; theils wendete man ein, dass Hämorrhagieen sich zu verschiedenen Infectionskrankheiten gesellen könnten bei specieller Prädisposition des Organismus, theils, wie Unna, dass sich nie Gefässveränderungen nachweisen liessen, die die Blutungen erklärten.

Herr Babes hat diese Einwände entkräftet; er beobachtete selbst eine hämorrhagische infectiöse Epidemie beim Menschen und konnte auch eine eigenthümliche hyaline oder fibrinöse Entartung der Gefässwände nachweisen. Bei einem Fall von puerperaler hämorrhagischer Infection konnte er lancettförmige Diplobakterien in der

Umgebung der Gefässe und in ihrem Inneren auffinden, die, auf Thiere überimpft, die specifischen Hämorrhagieen besonders auf den serösen Häuten hervorriefen. Die Bakterien stehen nicht in directem Zusammenhang mit der Gefässveränderung, wahrscheinlich handelt es sich um eine Fernwirkung der Infectionskeime. Von grossem Einfluss auf das Zustandekommen der Blutungen ist die schnelle Einwirkung der Bakterien auf die Gefässwand, geschwächte Bakterien rufen bei Thieren häufig Erkrankungen ohne Hämorrhagieen hervor. (Demonstration von Abbildungen.)

19b) Ueber histologische Veränderungen bei Pellagra. (Kurze Mittheilung.)

Neben den von **Tuczek** beschriebenen centralen Veränderungen des Rückenmarks und Gehirns finden sich auch Degenerationen und Atrophie von Nervenwurzeln. In Kernen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen trifft man Schwund des Chromatins, Kernverdrängung und Kernschwund, zum Theil besonders in den kleinen Pyramidenzellen eigenthümliche Pigmentanhäufung. In der Haut war die Zunahme des elastischen Gewebes auffallend. (Demonstrationen von Abbildungen.)

20) Herr **Kockel** (Leipzig) giebt eine neue Fibrinfärbungsmethode an; dieselbe ist in dieser Nummer, p. 749 veröffentlicht.

21) Herr **Winkler** (Breslau): Ueber Hydrops chylosus.

Bei einer 43-jährigen Frau traten 1 Jahr nach operativer Entfernung eines Carcinoms des r. Ovarium Oedem der Beine und Ascites auf; zweimalige Punction bewirkte einen Abfluss von je 5 l einer milchähnlichen Flüssigkeit.

Die Section ergab neben reichlicher Flüssigkeit im Abdomen zahlreiche Geschwulstknoten in der Narbe, strotzende Füllung der Lymphbahnen des Darmes. Die Präparation des zum Theil von Geschwulstmassen umgebenen Ductus thoracicus zeigte den Brusttheil desselben durch Geschwulstmassen verlegt, seine Mündung völlig verstopft; im Mesenterium bemerkte man 2 derbe taubeneigrosse Cysten, mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllt, die völlig von den in ihrer Umgebung verlaufenden erweiterten Lymphbahnen abgeschlossen waren; weitere ähnliche Gebilde fanden sich in der Umgebung der Cysterna chyli. Diese Lymphcysten sind offenbar durch Retention entstanden. Die Ascitesflüssigkeit besteht nicht aus reinem Chylus, sondern dieser ist ihr nur beigemengt. Durch die enorme Stauung transsudirte Chylus durch die Lymphgefässwände hindurch, eine Lymphorrhagie als Folge einer Zerreissung kann nicht angenommen werden.

Discussion:

Herr Chiari bemerkt, dass er in einem Falle von Stauung im Lymphgefässsystem das Endothel der Lymphbahnen in Form hoher, deutlich cylindrischer Zellen gefunden habe.

22) Herr **Ponfick** (Breslau): Zur Pathologie der Hypophysis.

In einem Falle von Myxödem war die Hypophysis vergrössert; die Schläuche derselben hatten sich ausgedehnt und waren mit grossen Kolloidklumpen erfüllt; vielleicht ist hierin ein Ersatz für die Zerstörung der Thyreoidea zu sehen, ein Befund, der aber nicht immer zu erheben ist.

Bei einem weiteren Falle von Myxödem, bei welchem noch ein grosses Stück der Thyreoidea erhalten war, erwies sich die Hypophysis als stark reducirt in Form einer halbmondförmigen Schale, in deren Cavität sich die geschlängelten Gefässe hineinzogen; die Höhlung erfüllte Flüssigkeit. Die Reste der Hypophysis waren zum grossen Theil fibrös atrophirt.

Ein möglicher Zusammenhang zwischen Hypophysisatrophie und Myxödem dürfte in diesem Falle nicht völlig von der Hand zu weisen sein.

Bei einem Falle von Riesenwuchs ohne jede cerebrale Störung, der unter den Erscheinungen des Morbus Brightii zu Grunde ging, war die Hypophysis in einen kleinapfelgrossen Tumor verwandelt, der sich in das Gehirn hineinbuchtete, aber überall noch von der Dura umgeben war.

Viele Fälle von Akromegalie sind combinirt mit Hypophysistumoren, doch ist auch Akromegalie ohne Hypophysistumor beobachtet worden; in einem Falle war ein Hypophysistumor nachzuweisen.

Mit der Deutung des Zusammenhangs zwischen Akromegalie und Hypophysis muss man noch vorsichtig sein.

Discussion:

Herr Hansemann (Berlin) beobachtete im letzten halben Jahre zweimal eine der von Ponfick beschriebenen fibrös-cystischen ähnliche Degeneration der Hypophysis, beide Male war Myxödem völlig ausgeschlossen, auch die Thyreoidea verhielt sich normal.

23) Herr **Benda** (Berlin) demonstrirt mehrere Präparate von Fällen, bei denen Miliartuberculose von kleinen tuberculösen Processen in der Aorta ausgegangen war, und macht auf diese Beobachtung, die häufig als Ursache miliarer Ausbreitung der Tuberculose übersehen, aufmerksam.

24) Herr **Heller** (Kiel): Ueber Aortensyphilis. Die Abhängigkeit der Aneurysmabildung der Aorta von chronischer Endarteriitis ist zwar häufig hervorgehoben worden, doch war es immer auffallend, dass diese Erkrankung des späteren Alters das meist in jüngeren Jahren auftretende Aortenaneurysma zur Folge haben sollte.

Eine Beobachung Köster's (1875) über primäre Mesarteriitis bei der Bildung der Aneurysmen gerieth in Vergessenheit.

Der Vortragende konnte nun seit 15 Jahren mehrere Fälle beobachten, bei denen sich primär eine luetische Mesarteriitis nachweisen lässt (Doehle).

In einer Statistik Malmsten's, der 101 Fälle von Aortenaneurysma zusammengestellt hat, konnte bei 80 Proc. derselben Syphilis als ätiologisches Moment direct nachgewiesen werden; auch andere Untersuchungen bestätigten den Zusammenhang von Aneurysma und Syphilis.

Makroskopisch finden sich in den Anfangsstadien Runzelungen der Intima der Aorta mit Verdünnung und Schrumpfung der Aortenwand; unter dem Einfluss des Blutdrucks sieht man oft diese verdünnten Stellen als Grübchen ausgebuchtet.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt kleinzellige, mit Riesenzellen combinirte Wucherung entlang der Vasa vasorum, von der Adventitia bis zur Intima sich erstreckend; durch diese Wucherungen wird die Media grösstentheils zerstört, zum Theil treten in ihr Nekrosen auf. Bei der Rückbildung schrumpfen die infiltrirten Stellen, so dass sich in vorgeschrittenen Stadien die Adventitia direct an die Intima anlegen kann. Die Wucherung der Intima entsteht erst secundär. Sicher kann ein Aortenaneurysma auch auf andere Ursachen als auf Syphilis zurückzuführen sein, aber die grosse Mehrzahl (bis 90 Proc.) dürfte dieses ätiologische Moment bieten.

Wichtig für die Praxis ist die allmähliche Zunahme der Erkenntniss der meist syphilitischen Natur der Aortenaneurysmen, d. h. sie müssen antiluetisch behandelt werden, mit welcher Therapie sich schon jetzt Erfolge nachweisen lassen; offenbar kommt es hierbei zu einem Stillstand des Processes und einer narbigen Schrumpfung des Aneurysmas, wie ein Fall der Kieler medicinischen Klinik, der aus anderen Gründen starb, schönstens beweist. (Demonstrationen.)

25) Herr **Straub** (München): Ueber die Veränderungen der Aortenwand bei progressiver Paralyse.

Der Vortragende weist an der Hand prächtiger Photographieen nach, dass sich die Aortenveränderungen bei Paralytikern in mehrfachen Beziehungen von atheromatösen Erkrankungen unterscheiden, vielmehr deutlich als luetische Veränderungen nachgewiesen werden können.

Leichtere Veränderungen stellen sich dar als schwielige Erhebungen im Anfangstheil der Aorta; durch Confluenz dieser Partieen kann ein ganzer Gürtel entstehen, rund um die Aorta; der Process geht erst secundär auf die Klappen über. In einer grossen Anzahl von Fällen fand sich eine bedeutende Verengerung bis Obliteration der von der Aorta thoracica ausgehenden Gefässe; besonders häufig war dieser Befund an den Intercostalarterien, die in einem Falle bis auf zwei noch durchgängige völlig verschlossen waren; ähnliche Stenosirungen sind auch an den Coronararterien oft zu sehen.

Der Lendentheil der Aorta ist fast immer frei von Veränderungen, die Grenze des erkrankten und gesunden Gewebes ist meist eine glatte, fast lineare.

Bei 82 Proc. der sämmtlichen Paralytiker der Kreisirrenanstalt in München konnten luetische Aortenerkrankungen nachgewiesen werden; rechnet man dazu, dass häufig, wenn Aortensyphilis fehlt, luetische Veränderungen der Hirngefässe bestehen, so weisen also fast 100 Proc. der Paralytiker die specifischen Erkrankungen des Gefässsystems auf.

Discussion über die beiden letzten Vorträge:

Herr Ponfick möchte bezweifeln, ob alle Endarteriitiden des jüngeren Alters luetischen Ursprungs sind. Nach seinen Beobachtungen lassen sie sich häufig bei Personen nachweisen, bei denen jeder Anhaltspunkt für die Annahme, es handle sich um Syphilis, fehlt, aber chronischer Alkoholismus dagegen erwiesen ist; Herr Ponfick möchte die ätiologische Wichtigkeit des Alkoholismus hervorheben.

Herr Hansemann möchte einen vermittelnden Standpunkt einnehmen; sicher kommt Aortenaneurysma auch bei nicht Syphilitikern vor. Betreffs Localisation der arteriitischen Processe in der Aorta erwähnt er, dass in einem von ihm secirten Falle das zweifellos auf luetischer Basis entstandene Aneurysma sich in der Aorta lumbalis fand.

Herr Bollinger steht auf dem Standpunkt der beiden Vortragenden; dem Alkoholismus möchte er nur eine coincidirende Bedeutung zuschreiben.

Herr Baumgarten: Die Arteriitis luetica ist anatomisch nicht streng specificirt. Veränderungen mit Riesenzellen in den Granulationen können auch künstlich durch einfache Unterbindung der Kaninchencarotis erzeugt werden. Redner sah bei einem grossen Material von Paralytikern und Syphilitikern niemals von der gewöhnlichen Arteriosklerose abweichende Veränderungen, besonders niemals gummöse Formen.

Herr Beneke möchte die Häufigkeit der arteriitischen Veränderungen bei Lues

auf die geringere Widerstandsfähigkeit der Gewebe zurückführen; häufig finden sich bei der Untersuchung derartiger Aorten massenhafte Zerreissungen von elastischen Fasern; dies begünstigt das Entstehen von Aneurysmen.

Herr Ziegler erwähnt, dass sicher nicht alles, was als syphilitische Veränderung beschrieben ist, auch thatsächlich luetischer Natur ist. Auch der Alkoholismus ist nicht als ätiologisches Moment mit Sicherheit anzuführen, da man eben nicht weiss, wie der Alkohol auf die Gefässwand einwirkt. In einzelnen Fällen kann Sklerose auch auf acute infectiöse Processe (Staphylokokkenulcera) zurückgeführt werden, wie Ziegler einen Fall beobachtete.

Herr Orth verhält sich ebenfalls skeptisch gegenüber dem Bemühen, der Syphilis eine weitreichende Bedeutung bei der Aortensklerose einzuräumen.

Herr Chiari bemerkt, dass die anatomische Charakterisirung der Endaortitis luetica keineswegs eine scharfe sei; bei progressiver Paralyse kann nicht immer eine primäre Mesarteriitis beobachtet werden.

26a) Herr **Marchand**: Zur Kenntniss der Knochentransplantation.

Bei der Frage der Einheilung überpflanzten Knochens war das weitere Schicksal desselben von grösster Wichtigkeit; schon frühere Untersuchungen haben ergeben, dass die Knochenkörperchen bereits nach kurzer Zeit zu Grunde gehen; die Knochensubstanz bleibt vorläufig, wird aber von frischem Gewebe durchzogen.

Die Versuche Marchand's wurden verschieden modificirt, als Versuchsthiere wurden Hunde benutzt. Transplantation von macerirtem spongiösem Knochen ergab, dass in kurzer Zeit junges Gewebe in die Lücken desselben eindrang, und dass an den Spongiosabälkchen neue Knochensubstanz abgelagert wurde.

Der implantirte Knochen wird resorbirt; an dieser Resorption betheiligen sich Riesenzellen im Allgemeinen nicht; sie finden sich nur, wenn der implantirte Knochen locker sitzt oder über das Profil des ihn umgebenden Knochengewebes herausragt.

Die Osteoblasten selbst bewirken die Resorption; das so gewonnene kalkhaltige Material verwenden sie wieder zum Aufbau des neuen Knochens.

Aehnlich ist wohl der Vorgang bei der Ossification; die Osteoblasten entnehmen den zum Aufbau des Knochens nöthigen Kalk dem kalkhaltigen Knorpel. (Demonstration.)

Discussion:

Herr Ziegler: Aehnliche Processe der Substitution des todten Knochens durch neues Knochengewebe findet sich auch bei der Ostitis deformans.

26b) Zur Kenntniss der Heilungsvorgänge der Hornhautwunden und der Hornhauttransplantation.

Kurze Erklärung von mikroskopischen Abbildungen und Photographieen.

VII. Sitzung, Freitag, 22. September Nachmittag 3 Uhr.
Vorsitz: Herr **Chiari.**

Von den folgenden angekündigten Vorträgen wurden des Zeitmangels wegen meist nur kurze Abrisse gegeben; die ausführlichen Mittheilungen erscheinen in den Sitzungsberichten der Deutschen pathologischen Gesellschaft.

27a) Herr **Heinz** (Erlangen): Ueber die Bildung des Fibrins und die Entstehung von Verwachsungen an serösen Häuten.

Zahlreiche Versuche bei Injection von Terpentinöl oder Jodjodkalilösung in seröse Höhlen ergaben, dass die Fibrinbildung durch Exsudirung entstehe, weiterhin fand sich auch Wucherung der Endothelien. Im Peritoneum finden Verwachsungen nur dann statt, wenn die Endothelien zerstört sind. (Demonstrationen.)

27) Ueber Blutschädigungen und deren Folgen.

Die Blutgifte (verwendet wurden Körper der Anilinreihe) führen die Zerstörung sämmtlicher Blutkörperchen herbei. Im Blute finden sich massenhaft die Zerfallsproducte derselben, die sogar zu Thrombosen Veranlassung geben können. Die Zerfallsproducte werden theils in der Leber, theils in der Milz (bei den verschiedenen Thierclassen verschieden) abgelagert.

Bei der Regeneration machte Redner die Beobachtung, dass die Hämatoblasten in der Jugendzeit farblos seien; das Hämoglobin erscheint zuerst im Kern, später erst im Leib der Erythrocyten.

Der Verlust der sämmtlichen rothen Blutkörperchen wird in kürzester Zeit ersetzt, so beim Huhn in 6, beim Kaninchen in 20 Tagen. (Demonstrationen).

Auf eine Frage des Herrn Aschoff in der Discussion bemerkt Herr Heinz, dass er nie Blutplättchen als normale Bestandtheile des Blutes beobachtet habe.

Herr Albrecht nimmt an, dass die Regeneration der Blutkörperchen bei den Versuchen von Heinz keine völlig normale war; er hat bei seinem Untersuchungen nie feststellen können, dass Hämoglobin zuerst im Kerne der Hämatoblasten auftritt.

28) Herr **Hansemann** (Berlin) spricht über einen Fall von ausgedehnter Verkalkung der Gehirncapillaren.

Die eigentliche Erkrankung begann 5 Wochen ante exitum unter Abnahme der geistigen Kräfte und Auftreten von an Zahl allmählich zunehmenden Krämpfen. Bei der Section ragten aus der weichen Hirnmasse die Capillaren wie Borsten hervor; die Verkalkung erstreckte sich nur auf die Capillaren und kleinsten Gefässe der weissen Substanz des Grosshirns; die verkalkten Capillaren waren zum Theil noch durchgängig; die verstopften zeigten in ihrer Umgebung kalkige Infiltration. (Demonstration.)

Discussion:

Eine Frage des Herrn Chiari, ob sich kolloide Entartung als Vorstadium gefunden habe, verneint der Vortragende.

Herr Ziegler hat einen ähnlichen Fall in seinem Lehrbuch beschrieben.

29a) Herr **Beneke** (Braunschweig) demonstrirt einen Fall von Osteochondrosarkom der Blase.

Betreffs Genese des Tumors ist anzunehmen, dass es sich nicht um versprengte Keime, sondern um eine Metaplasie des submucösen Bindegewebes gehandelt hat.

29b) Herr **Beneke** legt ferner das Präparat eines primären Capillarangioms der Placenta vor; das Primäre bei der Entstehung bildeten wahrscheinlich Stauungszustände.

30) Herr **Aschoff** (Göttingen): a) Demonstration eines aus tuberculösem Granulationsgewebe bestehenden Aortenpolypen, der zu einer miliaren Ausbreitung der Tuberculose Veranlassung gegeben hatte; als primärer Process fand sich ein tuberculöses Empyem der Highmorshöhle, bei dessen Eröffnung wahrscheinlich Keime in die Blutbahn gelangten.

b) Ueber die Lage des Paroophoron. Dieses findet sich nicht, wie bisher angegeben (Waldeyer) normal im Bereich der Arteria uterina, sondern zwischen den Verästelungen der Vasa spermatica. (Demonstration.)

c) Ueber Harnsäureausscheidungen in den Nieren. Harnsäure wird an der Oberfläche der Nierenepithelien in Form feinster Körnchen ausgeschieden. Die Harnsäure selbst hat keinen schädlichen Einfluss auf die Nierenepithelien, sie wirkt bei grossen Massen im Kreislauf insofern schädlich, als die Nierenzellen in ihrer ausscheidenden Thätigkeit erlahmen und dann secundär degeneriren können. Nekrose der Epithelien ist also nicht das Primäre bei der Gichtniere. (Demonstration.)

31) Herr **Rosenthal** (Frankfurt): Ueber den Nachweis von Fett durch Färbung.

Die Versuche wurden mit Sudan III gemacht; dieses färbt mehr als Osmium. Der Vorgang bei der Färbung ist der, dass sich Sudan in Fett leicht löst, während es in anderen Körpern nicht oder nur wenig sich auflösen lässt.

Fett findet sich in Form kleinster Tröpfchen auch bei geringen pathologischen Veränderungen in der Epidermis; ebenso ist es nachzuweisen im Stroma von Carcinom. Im Tuberkel tritt Fett erst mit Auftreten der Verkäsung auf.

32) Herr **Scheib** (Prag) theilt einen Fall von Parotitis tuberculosa mit. (Demonstration.)

33) Herr **v. Schrötter** (Wien): Demonstration einer seltenen Geschwulst am Larynxeingang (Carcinoma pendulum plicae ary-epiglotticae sin.).

34) Herr **Schmaus** (München): Zur Structur der Leberzellen.

An den Randpartieen feiner Schnitte von Leberstückchen, welche mit den gewöhnlichen Fixationsmitteln behandelt worden waren, fällt regelmässig eine von jener der inneren Theile verschiedene Structur der Zellkörper auf, nämlich eine dort fehlende wabige Beschaffenheit, wobei es sich indess nicht um eine echte Wabenstructur, sondern um eine Bläschenstructur handelt, indem der Zellkörper grösstentheils aus feinen, im optischen Durchschnitt als Ringkörper erscheinenden Bläschen zusammengesetzt ist. Diese Structureigenthümlichkeit, welche auch an anderen Organen hervortritt, wurde schon früher von mir und Böhm beschrieben und auf eine stärkere Quellung der Randtheile zurückgeführt. Nach nunmehr von Albrecht und mir vorgenommenen Untersuchungen handelt es sich dabei um einen Effect der bei Einwirkung der Reagentien in den Zellkörpern auftretenden „tropfigen Entmischung“. In den Randtheilen der Präparate bleiben diese Tropfen auch bei der durch die Fixationsmittel hervorgerufenen Gerinnung in jener Form bestehen, während in den inneren Theilen der Stückchen dieselben später schrumpfen und so die gewöhnlich im Zellkörper wahrzunehmenden Körner — nämlich faden- und feinkörniges Gerinnsel bilden.

Eine tropfige Entmischung kommt aber nicht bloss durch die Wirkung von Reagentien, sondern auch an der lebenden Zelle als periodischer Zustand vor. Wahrscheinlich hängt dieselbe mit verschiedenen Functionszuständen der Zelle zusammen, es

handelt sich also um „functionelle“ Structuren. In den Leberzellen ist die Entmischung am stärksten ausgesprochen und in Form grosser Tropfen im Hungerzustand vorhanden. Bei reichlicher Fetteinlagerung in den Zellen tritt sie, wenn auch weniger ausgesprochen, neben den Fetttropfen und von diesen unterscheidbar auf. Bei Kohlehydratfütterung zeigen die stark glykogenhaltigen Zellen bei den frischen, in der früher angegebenen Weise vorgenommenen Untersuchung theils keine deutliche Entmischung, theils zwischen den Entmischungstropfen auffallend breite opake Zwischenräume. Manchmal erscheinen die Zellen, abgesehen von dem etwa vorhandenen Fett, fast völlig homogen. Es spricht dies im Allgemeinen dafür, dass das Glykogen der Zellen nicht in Körnern oder Schollen, sondern in diffuser Form eingelagert ist. An fixirten, in entsprechender Weise behandelten Präparaten zeigt sich das Glykogen in Form von Schollen oder Körnern oder in Form eines Netzwerkes oder sonst eines Wabenwerkes eingelagert. Im Ganzen bilden hier die Glykogenmassen innerhalb der Zellen, wie bekannt, vielfach unregelmässige und besonders halbmondförmige Einlagerungen. An Präparaten, welche ohne Rücksicht auf Erhaltung des Glykogens mit den gewöhnlichen Reagentien vorbehandelt waren, lassen die Zellen (nach vorhergegangener Kohlehydratfütterung) meistens grosse, unregelmässige oder halbmondförmige, im Allgemeinen nach der Oberfläche der Stücke zu orientirte Lücken erkennen, welche als „Glykogenlücken“ bezeichnet werden können. Solche finden sich auch neben nachweisbarem Glykogen in Schnitten, in welchen das Glykogen conservirt ist. Es lässt das darauf schliessen, dass durch manches Fixationsmittel, insbesondere durch Formol-Müller und Sublimat, das Glykogen nicht sofort ausgefällt, sondern zunächst im Diffusionsstrom mitgenommen wird und sich erst später, wenn die gerinnenden Zellgrenzen der weiteren Verbreitung Halt gebieten, in der erwähnten Form niederschlägt. Das durch Formol-Müller oder Sublimat fixirte Glykogen ist durch nachträgliche Wasserbehandlung nicht oder nur mehr sehr schwer löslich. (Demonstration.)

Autorreferat.

35) Herr **Albrecht** (München): Zur physiologischen und pathologischen Morphologie der Nierenzellen.

In fast allen lebenden Zellen kann man die Umwandlung des Protoplasmas in tropfige Form, bei Zusatz von Wasser, auch physiologischer Kochsalzlösung u. s. w. hervorrufen, was nur möglich ist, wenn man annimmt, dass das undifferenzirte Protoplasma flüssig ist. Albrecht hat diesen Process „tropfige Entmischung“ genannt. Im strengen Sinne ist demnach die Cellularpathologie eine Humoralpathologie.

Herr Albrecht erläutert nun an der Hand von Abbildungen die Veränderungen speciell der Nierenzellen bei Durchspülung mit Wasser, Magnesiumsulfat und conc. Ammoniumsulfatlösung etc.

36) Herr **Orth** (Göttingen) giebt eine kurze Schilderung der demonstrirten Präparate.

a) Lebercavernom vom Neugeborenen;

b) Lymphdrüse bei Ochronose; das Reticulum ergiebt Eisenreaction; enthält zahlreiche Riesenzellen.

c) Pseudoochronose bei Knorpeln: durch Einlagerung in Formol nimmt normaler Knorpel dieselbe Farbe an wie bei echter Ochronose.

d) Projection einer grösseren Anzahl von Diapositiven mikroskopischer Präparate, die Prof. Gaylord (Buffalo) gefertigt hat.

37) Herr **Hauser** (Erlangen) macht noch eine kurze Mittheilung über ein Vulvacarcinom; der Fall soll in Ziegler's Beiträgen näher beschrieben werden.

Hiermit waren die angekündigten Vorträge sämmtlich erledigt. Herr Chiari dankt nun im Namen der Section für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie sowie der Deutschen pathologischen Gesellschaft Herrn Bollinger als Einführendem für seine Mühewaltung und fordert die Anwesenden auf, in ein dreifaches Hoch als Zeichen des Dankes für Herrn Bollinger mit ihm einzustimmen.

Herr Bollinger will den grössten Theil des Dankes auf die beiden Schriftführer, Herrn Schmaus und Herrn Duerck übertragen wissen, die wohl die meiste Arbeit gehabt haben; er dankt dem Vorsitzenden sowie den Theilnehmern für ihr zahlreiches Erscheinen und stattet besonders noch Herrn Marchand für sein ausgezeichnetes Referat seinen Dank ab; die Sitzung war hiermit geschlossen.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

X. Band.	Jena, 20. November 1899.	No. 21/22.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Der Farbenwechsel der Zellgranula, insbesondere der acidophilen.

Von Prof. Dr. **Julius Arnold** in Heidelberg.

Unsere Erfahrungen über das Vorkommen verschieden gefärbter Granula in ein und derselben Zelle, sowie über deren Fundorte und Bedeutung sind bis jetzt sehr wenig umfangreich. Wie aus den Mittheilungen von Ehrlich[1]), J. Arnold[2]), Weiss[3]), Rieder[4]), Hirschfeld[5]), Fischl[6]), Bettmann[7]), Wallgren[8]), Franz Müller[9]) u. A. hervorgeht, sind solche Zellen bis jetzt im Knochenmark, im Blut, in Hautblasen und im Eiter unter verschiedenen Bedingungen getroffen worden.

Wie schwierig die Beurtheilung derartiger Befunde ist und wie vorsichtig man in ihrer Deutung sein muss, darüber belehren uns die allge-

1) Ehrlich, in Ehrlich und Lazarus, Normale und pathologische Histologie des Blutes. Nothnagel's specielle Pathologie, Bd. VIII, Theil I.

2) J. Arnold, Zur Morphologie und Biologie der Zellen des Knochenmarks. Virchow's Archiv, Bd. CXL, 1895 und Ueber die feinere Structur der hämoglobinlosen und hämoglobinhaltigen Knochenmarkzellen. Ebenda, Bd. CXLIV, 1896.

3) Weiss, Hämatologische Untersuchungen. Wien 1896.

4) Rieder, Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose. Leipzig, 1892, F. C. W. Vogel.

5) Hirschfeld, Zur Kenntniss der Histogenese der granulirten Knochenmarkzellen. Virchow's Archiv, Bd. CLIII, 1895.

6) Fischl, Ueber die Anämieen im frühen Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XLIX, 1899, Heft 1.

7) Bettmann, Ueber das Verhalten der eosinophilen Zellen in Hautblasen. Münchner med. Wochenschr., 1898, No. 39 und Einfluss des Arseniks auf das Blut und Knochenmark des Kaninchens. Ziegler's Beitr., Bd. XXIII, 1898.

8) Wallgren, Experimentelle Untersuchungen über peritoneale Infection mit Streptokokken. Ziegler's Beitr., Bd. XXV, 1899.

9) Franz Müller hat einen ausgiebigen Farbenwechsel der Granula in den Knochenmarkzellen bei Ricinvergiftung beobachtet. (Ziegler's Beitr. [im Druck].)

mein bekannten Thatsachen, dass die Conservirungsmethode, der bei der Herstellung von Trockenpräparaten angewandte Temperaturgrad, die Zusammensetzung und Anwendungsweise der Farbstoffmischungen und Differenzirungsflüssigkeiten auf die Fähigkeit der Granula, Farbstoffe aufzunehmen, von bestimmendem Einfluss sind. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Arbeiten Ehrlich's (a. a. O.), Pappenheim's[1]) u. A., in welchen diesen Verhältnissen eine eingehende Erörterung zu Theil geworden ist. — Ich selbst habe bei verschiedenen Gelegenheiten darauf aufmerksam gemacht, dass an Knochenmarkstückchen, welche demselben Thier und der gleichen Stelle entnommen waren, die Zellgranula betreffs Zahl, Grösse, Form und Färbbarkeit sehr wesentliche Unterschiede darboten, je nachdem die Conservirung in Formol, Alkohol oder Sublimat etc. vorgenommen wurde. Dasselbe gilt betreffs der Temperatur, welchen die Präparate ausgesetzt waren (Ehrlich, Pappenheim, Rubinstein u. A.). Mit Recht wird betont, dass man möglichst reiner Farbstofflösungen sich bediene, weil Beimengungen das Ergebniss vollständig ändern können. Bei Farbstoffgemischen spielt nicht nur die Wahl der Farbstoffe, sondern auch ihr procentuales Verhältniss eine Rolle.

Noch schwieriger wie die Handhabung der Färbetechnik ist die Deutung ihrer Resultate. Ob und inwieweit aus diesen auf physikalische oder chemische Eigenschaften der Granula geschlossen werden darf, die Beantwortung dieser Fragen ist in vielen Fällen zur Zeit nicht möglich.

Was den Befund verschieden gefärbter Granula in ein und derselben Zelle anbelangt, so wird zunächst zu erörtern sein, ob dieser auf die angewandte Technik sich zurückführen lässt, bezw. lediglich das Erzeugniss derselben ist. Nehmen wir an, es handle sich um Trockenpräparate, so müsste man sich vorstellen, dass die angewandte Temperatur oder Farbstofflösung oder Differenzirungsflüssigkeit auf die Granula derselben Zelle verschieden eingewirkt habe. Man wird einräumen müssen, dass dies bei gleichen Eigenschaften der Granula kaum denkbar ist; vielmehr muss meines Erachtens aus einem solchen Vorkommniss auf Verschiedenheiten der physikalischen oder chemischen Eigenschaften bezw. beider bei den Granula einer solchen Zelle geschlossen werden.

Ob wir es in solchen Fällen mit Gebilden zu thun haben, die ihren morphologischen und biologischen Qualitäten, somit ihrer ganzen Natur nach verschieden sind, oder ob wir sie als differente Entwicklungsphasen, seien es progressive oder regressive, der gleichen Granulaart anzusehen haben, darüber kann ein abschliessendes Urtheil heute noch nicht abgegeben werden, weil das erforderliche Beweismaterial noch aussteht.

Die meisten Beobachter haben sich in dem letzteren Sinne ausgesprochen und nach dem Vorgange von Ehrlich die different sich färbenden Granula als in „Reifung“ begriffene gedeutet. Ehrlich hält es sogar unter gewissen Bedingungen für möglich, an einem isolirten Granulum zu entscheiden, ob es einer jungen oder alten Zelle angehört. Derselbe fand im leukämischen Blute polynucleäre eosinophile Zellen, deren Körnchen fast ausschliesslich als Jugendformen gedeutet werden. Er erblickt darin den Ausdruck einer typischen Beschleunigung des morphologischen Reifungsprocesses im Vergleich zu der langsamen Entwicklung der Granula.

Als ich[2]) mit Untersuchungen über Blutgerinnung beim Frosch,

1) Pappenheim, Vergleichende Untersuchungen über die elementare Zusammensetzung des rothen Knochenmarks etc. Virchow's Archiv, Bd. CLVII, 1899.

2) J. Arnold, Die corpusculären Elemente des Froschblutes und das Verhalten bei der Gerinnung. Virchow's Archiv, Bd. CXLVIII, 1897 und Zur Morphologie der extravasculären Gerinnung. Ebenda, Bd. CLVI, 1897.

Kaninchen und Meerschweinchen beschäftigt war, machte ich die Wahrnehmung, dass in manchen der Zellen, welche in die Hollundermarkmaschen eingewandert waren, mittelst der Weigert'schen Fibrinmethode blaue Granula nachzuweisen waren. Ein Theil derselben entsprach offenbar eosinophilen, andere, d. h. beim Kaninchen und Meerschweinchen, sogenannten pseudoeosinophilen Formen. Die Zellen waren bald ganz mit Granula gefüllt, bald enthielten sie nur einzelne blaue Granula neben ungefärbten. Tingirte man die Präparate nach der van Gieson'schen Methode, so zeigten viele Granula eine intensiv rothe Farbe, weniger bei der Tinction mit Eosin-Glycerin. Ob die Färbung der Granula bei der Fibrinmethode mit den Gerinnungsvorgängen oder mit der Metamorphose der rothen Blutkörper zusammenhängt, liess ich unentschieden. Ich war geneigt, diese Erscheinung als den Ausdruck von Stoffwechselvorgängen anzusehen: eine Vorstellung, welche mir für diesen Fall auch heute noch sachentsprechender dünkt als die Annahme einer Reifung.

Eine weitere Möglichkeit, welche in Betracht gezogen werden muss, ist die, dass die Granula bei ihrer regressiven Metamorphose in Folge einer Veränderung ihrer physikalischen oder chemischen Eigenschaften einem Farbenwechsel unterliegen. Der Befund an den Knochenmarkzellen bei Vergiftung und an den Wander- bezw. Eiterzellen lässt sich in solchem Sinne deuten. Bettmann traf in Cantharidenblasen eosinophile Zellen, welche basophile Granula führten. Wallgren giebt an, dass in Eiterzellen verschiedenfarbige Granula enthalten sein können.

Um gerade in der letzteren Richtung weitere Erfahrungen zu sammeln, stellte ich Versuche bei Fröschen an, welche an der sogenannten Frühjahrsseuche litten. In die Lymphsäcke derselben wurden Hollunderplättchen eingeschoben. Nach 1—6 Tagen entfernte ich dieselben, untersuchte sie theils frisch oder stellte Abstrich-Trockenpräparate her, während andere in Formol eingelegt, in Alkohol von steigender Concentration gehärtet, später in Celloidin eingebettet und in Schnitte zerlegt wurden. Schon nach 24 Stunden sind die Hollundermaschen mit einer trüben, gallertigen Masse gefüllt, welche zahlreiche eosinophile Zellen enthält; später scheinen diese seltener zu werden. An Hämatoxylin-Eosinglycerinpräparaten trifft man viele Kernzertrümmerungsfiguren sowie blaue Körner, welche, namentlich wenn sie in grösserer Zahl vorhanden sind, leicht mit Zellgranula verwechselt werden, aber doch wohl als Kernfragmente anzusprechen sind. Die eosinophilen Granula zeigen eine rothe Färbung; die Intensität derselben ist aber eine sehr ungleichmässige; stark und schwach gefärbte Granula liegen in derselben Zelle neben einander; dazwischen finden sich ungefärbte. Auch die Grösse ist eine sehr verschiedene; manche Granula erscheinen gequollen. Tingirt man mit Methylenblau-Eosin, successive oder combinirt, so färben sich die einen Granula intensiv roth, die anderen violett, hellblau oder dunkelblau. Manche Zellen enthalten grössere Tropfen, welche durch Confluenz von Granula entstanden zu sein scheinen; bei anderen ist das Cytoplasma diffus roth gefärbt. Tingirt man nur mit Methylenblau, so bleiben viele Granula ungefärbt; einzelne nehmen aber einen mehr oder weniger deutlichen blauen Farbenton an. Ich will nicht unterlassen hinzuzufügen, dass eine Verwechslung der Granula mit Bakterien wegen der verschiedenen Form beider in den meisten Fällen leicht zu vermeiden ist. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Mittheilungen von Paul Ernst[1]) über die Bakterien der Frühjahrsseuche der Frösche.

---

1) Paul Ernst, Die Frühjahrsseuche der Frösche und ihre Abhängigkeit von Temperatureinflüssen. Ziegler's Beitr., Bd. VIII, 1890.

Bei nicht inficirten Thieren fanden sich in den eosinophilen Zellen neben rothen gleichfalls violette und blaue Granula. Doch schienen mir die Veränderungen dieser und der Farbenwechsel in ihnen weniger häufig. Bei Anwendung der Weigert'schen Methode traf ich auch bei diesen Versuchen Zellen mit blauen Granula. Die Gram'sche Färbung ergab keine Resultate.

Ganz ähnliche Ergebnisse erhielt ich bei entsprechenden Versuchen, die mit Kaninchen und Meerschweinchen angestellt wurden, indem ich unter die Rückenhaut Hollunderplättchen einschob, nach ein oder mehreren Tagen entfernte und nach den oben angegebenen Methoden untersuchte. Auch hier fanden sich bei Eosin-Methylenblautinction viele Zellen mit rothen, violetten und blauen Granula, sowie dieselben Verschiedenheiten in Bezug auf Grösse und Form. Manche der Zellen glichen echten eosinophilen, andere den sogenannten pseudoeosinophilen, was Grösse und Farbenverhältnisse der Granula anbelangt. Da ihre Granula Methylenblau-Eosin gegenüber schon im normalen Knochenmark einen Farbenwechsel zeigen, dürfen die Befunde an ihnen behufs Beantwortung der oben aufgeworfenen Frage, ob der Farbenwechsel mit einer Degeneration zusammenhängt, nur mit Vorsicht verwerthet werden [1]).

An Hämatoxylin-Eosinpräparaten trifft man auch bei diesen Objecten zahlreiche Bilder des Kernzerfalls und mit violetten Körnern gefüllte Zellen.

Bei der Verwerthung der geschilderten Befunde wird man in Anbetracht unserer sehr beschränkten Erfahrungen auf diesem Gebiete die grösste Vorsicht obwalten lassen müssen. Ich bescheide mich deshalb damit, behufs Erklärung des beschriebenen Farbenwechsels der Granula auf folgende Möglichkeiten aufmerksam zu machen.

1) Der Farbenwechsel ist der Ausdruck einer den verschiedenen Entwicklungsphasen der Granula entsprechenden Aenderung der physikalischen oder chemischen Eigenschaften bezw. beider.

Aprioristisch ist es z. B. ganz wohl denkbar, dass dasselbe Granulum in einem früheren Stadium mehr sog. basophile, in einem späteren mehr sog. acidophile Qualitäten besitzt. Eine solche Vorstellung entspräche der von Ehrlich aufgestellten Hypothese; er bezeichnet diese Vorgänge als „Reifung". — Auf gewisse Granulaformen im normalen und hyperplastischen Knochenmark, für gewisse Zustände des Blutes ist eine derartige Anschauung möglicherweise anwendbar. Dass diese, ehe sie zum Lehrsatz erhoben wird, einer weiteren thatsächlichen Begründung noch bedarf, wird Niemand in Abrede stellen [2]).

2) Die Granula ändern bei der regressiven Metamorphose ihre Eigenschaften, indem z. B. früher acidophile im Verlauf der Degeneration basophile Eigenschaften annehmen.

---

1) Bezüglich dieser Zellformen, welche man neuerdings mit dem Namen der pseudoeosinophilen belegt, hatte ich bereits in einer früheren Arbeit (Zur Morphologie und Biologie der Zellen des Knochenmarks. Virchow's Archiv, Bd. CXL, 1895) hervorgehoben, dass beim Kaninchen feinere Granula vorkommen, welche sich von den eosinophilen durch die geringere Grösse und die verminderte Resistenz gegen Alkohol, sowie das verschiedene Verhalten Farbstoffen gegenüber unterscheiden. Man vergleiche in dieser Hinsicht die Arbeiten von Ehrlich und Kurloff (a. a. O.), sowie von Enderlen (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LII, 1899).

2) Ob der Begriff und die Bezeichnung der „Reifung" auch auf pathologische Processe, bei denen eine vermehrte Anbildung solcher Zellformen, nicht aber ihre fortschreitende Entwicklung zu einer bestimmten Zellart, z. B. der eosinophilen, festgestellt ist, Anwendung finden darf, dünkt mir zweifelhaft.

Als Beispiele würde das Verhalten der Granula im degenerirenden Knochenmark und im Eiter anzuführen sein.

3) Es treten in den Zellen in Folge von Stoffwechselvorgängen Granula auf, welche während des Vollzugs der ersteren ihre physikalischen und chemischen Eigenschaften ändern, z. B. aus basophilen zu acidophilen werden oder umgekehrt.

Der Farbstoffwechsel hinge in diesem Falle nicht wie bei 1) mit der fortschreitenden Entwicklung zusammen, sondern mit der Aenderung der Function der Zelle. Der oben erwähnte Befund von blauen Granula in den Zellen bei Vorgängen der Gerinnung und Blutung könnte in diesem Sinne gedeutet werden.

Ich behalte mir vor, später noch andere Beispiele für das Vorkommen derartiger Vorgänge beizubringen.

Endlich will ich noch die Möglichkeit erwähnen, dass in ein und derselben Zelle morphologisch und functionell verschiedene Granula, welche verschiedene Farbenreaction darbieten, vorkämen. Diese Fälle gehören aber nicht hierher, weil es sich bei denselben nicht um einen Wechsel ihrer morphologischen und functionellen Eigenschaften und einer dadurch bedingten Aenderung ihres tinctoriellen Verhaltens, sondern um ihrer ganzen Natur nach differente Granulaformen handelt.

Die geschilderten Erscheinungen des Farbenwechsels sind auch in morphologischer Hinsicht beachtenswerth. Wie ich[2]) mittelst der Methode der Isolirung der Structurbestandtheile der Zelle nachgewiesen habe, stehen viele Granula, namentlich die eosinophilen, in inniger Beziehung zu Structurbestandtheilen der Zelle, indem sie in Fäden eingebettet oder durch Zwischenglieder reihen- und netzförmig unter einander verbunden sind. — Bei der Färbung der Granula lebender und überlebender Zellen fand ich[3]) stärker und schwächer tingirte solche Gebilde theils durch tingirte, theils durch farblose fädige Zwischenglieder verbunden, sowie mit nicht gefärbten Körnern zusammenhängend.

Aus diesen Beobachtungen durfte gefolgert werden, dass viele Granula nicht einfache Secretkörner, sondern umgewandelte Structurbestandtheile sind, wahrscheinlich hervorgegangen aus einer Metamorphose der Mikrosomen des Zellcytoplasmas, der Plasmosomen. Damit soll nicht geleugnet werden, dass es auch Zellgranula giebt, bei denen eine solche Beziehung zu Structurbestandtheilen der Zellen nicht wahrnehmbar ist, sei es dass sie diese aufgegeben oder niemals in morphologischem Zusammenhang mit solchen gestanden haben. Bei der Beurtheilung dieser Verhältnisse ist zu berücksichtigen, dass die Zellgranula nicht nur intracellulär eine gewisse Selbständigkeit gegenüber den Zellbestandtheilen annehmen, sondern dass sie auch aus den Zellen austreten können. Wiederholt habe ich bei lebenden und überlebenden Leukocyten eine Abscheidung von Körnern und deren Ansammlung an den Scheidewänden der Hollundermaschen verfolgt.

Bei Berücksichtigung der Thatsache, dass viele Granula umgewandelte Structurbestandtheile der Zellen sind, werden meines Erachtens die oben betreffs des Farbenwechsels berichteten Wahrnehmungen verständlicher. Wenigstens kann ich mir einen Wechsel der physikalischen und chemischen

1) J. Arnold, Ueber die feinere Structur der hämoglobinlosen und hämoglobinhaltigen Knochenmarkzellen. Virchow's Archiv, Bd. CXLIV, 1896; Zur Structur und Architectur der Zellen. Archiv f. mikrosk. Anat, Bd. LII, 1898.

2) J. Arnold, Ueber Granulafärbung lebender u. überlebender Leukocyten. Virchow's Archiv, Bd. CLVII, 1899.

Eigenschaften und der davon abhängigen Farbenreaction bei Granula, welche aus einer Metamorphose von Plasmosomen der Zelle hervorgegangen sind, eher vorstellen als bei einfachen Secretkörnern[1]).

So lange die Granula als einfache Secretkörner angesehen wurden, hatte die Vorstellung, dass in jeder Zelle nur eine Art von Granula vorkommen könne, eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich. Ob und in wie weit der Nachweis, dass viele Granula als umgewandelte Structurbestandtheile der Zellen anzusehen sind, eine Einschränkung oder Aenderung dieser Lehre zur Folge haben kann, darüber behalte ich mir weitere Ausführungen vor.

Geschwulstbildung im Herzen.

Von Dr. **P. Geipel.**

(Aus dem pathologischen Institut des Friedrichstädter Stadtkrankenhauses zu Dresden.)

Mit 2 Abbildungen.

Der relativ seltene Befund von Geschwulstbildung im Herzen veranlasst mich zur Mittheilung zweier hierher gehöriger Fälle, von welchen der erste eine primär im Herzen entstandene Geschwulst, der zweite eine secundär in dasselbe eingewucherte Neubildung behandelt.

Fall I. 53-jähr. Näherin Amalie H., verstarb im Stadtkrankenhause zu Dresden an den Folgen einer ausgedehnten linksseitigen Apoplexie. Zerstörung der hinteren Hälfte des linken Corpus striatum, des grössten Theiles der inneren Kapsel, sowie der Insel. — In der Anamnese sind Erscheinungen von Seiten des Herzens nicht angegeben.

Herzbeutel liegt in circa Handtellergrösse frei. Die Blätter desselben sind verdickt, in Folge Verwachsung derselben fast völlige Obliteration der Pericardialhöhle. Herz entspricht ungefähr der Grösse der rechten Leichenfaust.

Rechter Vorhof ist in seiner vorderen und oberen Hälfte fast völlig ausgefüllt durch einen kleinapfelgrossen Tumor, welcher mit einem breiten Stiele der Vorhofscheidewand und einem anstossenden Teil der Vorhofdecke aufsitzt, der übrigen Decke nur locker anhaftet. An Breite hält derselbe 5,5, Höhe 4,5, Dicke 4 cm, der Durchmesser des dem Limbus aufsitzenden Stieles beträgt 25 mm; rechtes Herzohr ist leer. Die Oberfläche des Tumors ist von braunrother Farbe und bietet an jenen Stellen, wo zwischen ihr und der Wand ein freier Spalt geblieben ist, ein ziemlich genaues Relief der letzteren. So sind jene Partieen, wo die Wand eine reichliche Entwicklung von Mm. pectinati aufweist, entsprechend gefurcht, während andererseits, so im vordersten Bezirk entsprechend der Glätte der Wand, dieselbe sich völlig eben darstellt. Ventrikelwärts ragt der Tumor fast genau zur Höhe der Schlusslinie der Tricuspidalis herab. Die Eintrittsstellen der grossen Hohlvenen sind nicht verlegt. Auf dem Durchschnitt zeigt er eine grauweisse Farbe, nur am Rande umzieht ihn eine schmale, 2 mm breite, braunrothe Zone, welche in jenem an die Decke stossenden Abschnitt eine Breite von 8—12 mm erreicht. Die

---

[1]) Ich muss noch den Versuch machen, ein offenbares Missverständniss in der Arbeit von Ehrlich und Lazarus aufzuklären. Bei Erwähnung der Doppelfärbung der eosinophilen Granula wird S. 73 bemerkt, dieselbe werde von vielen Autoren, z. B. Arnold, so gedeutet, dass in einer Zelle eosinophile und Mastzellengranulation neben einander vorkämen. Dass dies sicher nicht der Fall ist, erhelle daraus, dass bei metachromatischen Färbungen die „basophile" Granulation der eosinophilen Zellen nicht die für die Mastzellen charakteristische Metachromasie erkennen lasse. — Es wurde von mir in der Arbeit zur Morphologie und Biologie des Knochenmarks a. a. O., S. 434 hervorgehoben, dass in derselben Zelle Granula von verschiedener Affinität zu Farbstoffen vorkommen. Ich bin mir aber nicht bewusst, die oben citirte Aeusserung gethan zu haben. Es ist mir dies schon aus dem Grunde nicht wahrscheinlich, weil ich für die von mir nachgewiesene basophile Granulirung anderer Zellen es als zweifelhaft bezeichnete, ob sie der Mastzellengranulirung gleichwerthig sei, weil sie wesentliche Verschiedenheiten von dieser darböte. Die Vorstellung, dass „basophile" und Mastzellengranulirung identisch sei und somit auch die Behauptung, dass in den eosinophilen Zellen Mastzellengranula vorkommen, lag mir fern. Ueberdies war mir schon damals bekannt, dass nicht nur bei der sogenannten „Reifung", sondern auch unter anderen Verhältnissen ein Farbenwechsel in den eosinophilen Zellen sich vollziehen kann.

Consistenz des Geschwulstgewebes ist eine derb-elastische, etwas weicher sind die braunrothen Partieen. Im weissen Geschwulstgewebe einzelne breitere bindegewebige Züge.

Rechter Ventrikel, dessen Wandstärke 3—11 mm beträgt, wovon 8—9 mm auf das gewucherte subpericardiale Fettgewebe kommen, ist nicht erweitert. Die dreizipflige Klappe ist zart. Das mediale Segel ist besonders an seinem hinteren Ansatze durch eine in die Trabekel und innere Papillarmuskelgruppe eingelagerte Geschwulstmasse, welche eine Strecke weit unter dem Endocard in den rechten Vorhof sich hinein erstreckt, dasselbe bucklig emporhebend, nach oben gedrängt, die hintere Hälfte des lateralen Segels wölbt sich gleichfalls empor. Durch die Geschwulstmasse wird jenes Segel in der Stellung gehalten, in welche es bei der Ventrikelsystole geräth. Zwischen den zarten Sehnenfäden bemerkt man kleine, erbsengrosse Geschwulstknötchen mit dem Geschwulstgewebe in der Ventrikelwand durch dünne Stiele zusammenhängend.

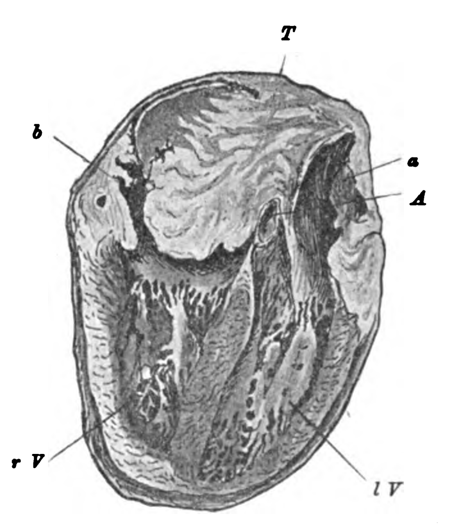


Fig. 1. *T* primäres Sarkom des Herzens, ausgehend von der Vorhofscheidewand. *a* linker Vorhof. *b* rechter Vorhof. *A* angeschnittene Aorta. *l V* linker Ventrikel. *r V* rechter Ventrikel.

Hinter dem lateralen, zugleich hinteren Segel schiebt sich die Tumormasse nach aussen vor, tritt direct bis an das Pericard, das subpericardiale Fettgewebe in breiten Zügen durchsetzend, zieht an der rechten Ventrikelwand im Fettgewebe nach vorn, um medialwärts von dem vorderen Papillarmuskel unter dem vorderen Segel bis an das Endocard heranzutreten. Im Ganzen schieben sich die Geschwulstzüge ca. 3,5 cm weit von der Atrioventriculargrenze nach der Herzspitze vor. Die Ventrikelspitze, sowie ein Theil der vorderen Ventrikelwand, ebenso der Conus und grösste Theil des Septums bis auf jene unter der hinteren Hälfte des inneren Segels gelegene Partie ist frei.

Linker Vorhof enthält dunkles flüssiges Blut, die Vorhofscheidewand ist in ihrer hinteren Hälfte, besonders die Valvula foraminis ovalis, stark nach links vorgebuchtet durch jene in dem rechten Atrium der Wand aufsitzende Geschwulst. Im linken Herzohr einzelne Thromben. Linker Ventrikel nicht erweitert. Wandstärke 15 mm. Starke Wucherung des subpericardialen Fettgewebes. Klappen intact.

Im linken Unterlappen ein circa walnussgrosser, dunkelrother Infarkt.

Mikroskopisch stellt sich die Neubildung als ein fast reines mittelgrosszelliges Rundzellensarkom mit einer spärlichen Grundsubstanz dar. Als der Ausgangspunkt erscheint das Endocard des Vorhofseptums, die dünne Endothellage beginnt sich plötzlich zu verdicken, die Zellen wuchern, erscheinen rundlich, die dünnen elastischen Lamellen, die unter der niedrigen Endotheldecke gelegen sind, werden durchbrochen, Geschwulstzüge wachsen in die Bindegewebsspalten ein, die spärlichen Muskelelemente der Scheidewand aus einander drängend. Das Tumorgewebe wird ferner durch einzelne breite Bindegewebszüge mit spärlichen langgestreckten Spindelzellen, welche gleichzeitig ein Stützgerüst bilden, in mehrere unregelmässig gestaltete Felder zerlegt. In der Vorhofdecke, in welche erst secundär ein Eindringen der Geschwulst erfolgte, ist das Bild durch die Veränderungen, welche die Kerne der Musculatur erleiden, ein wesentlich anderes. Da die Muskelfasern in grosser Ausdehnung zu Grunde gegangen sind, so hält es mitunter schwer, gewucherte und veränderte Muskelkerne vom Sarkomgewebe zu unterscheiden. Stellenweise sind die ersteren dermaassen gewuchert, dass man ein völlig fremdes Geschwulstgewebe mit polymorphen Kernen vor sich zu haben glaubt. In jener Randzone des Tumors, welche an Dicke eine ziemliche Breite erreichte, ist das Gewebe aufgelockert, von grösseren und kleineren Blutungen durchsetzt. Zwischen den Geschwulstelementen gewahrt man daselbst ein zierliches Fachwerk, theils gröbere Balken von Fibrin.

Im Ventrikelfleische sind jene Veränderungen an den Muskelkernen viel spärlicher vorhanden, überhaupt erscheint die Musculatur von dem Geschwulstgewebe viel weniger beeinträchtigt, da dasselbe den Zügen des sehr stark gewucherten subpericardialen Fettes folgt. Nach aussen schiebt sich das Geschwulstgewebe bis an das viscerale Blatt des Pericards heran, innen durchbricht es das Endocard und tritt frei in der Ventrikelhöhle zu Tage. Bemerkenswerth ist, dass trotz des Durchbrechens der elastischen Lamellen

des Endocards die letzteren ihre Richtung beibehalten haben, jedenfalls ein Beweis für das langsame, wenig zerstörende Wachsthum im Ventrikelfleische.

Beide Pericardiallamellen sind verdickt und bis auf einige schmale, mit Endothel ausgekleidete Spalten mit einander verwachsen. Tuberculose ist mit Sicherheit auszuschliessen. Allem Anschein nach liegt die Erkrankung des Herzbeutels weit zurück und hat ihrerseits nichts mit jener Geschwulstbildung zu thun.

Wir haben demnach, da bei genauester Untersuchung nirgends am Körper eine anderweitige Geschwulst gefunden wurde, da weiter eine operative Entfernung irgend einer Neubildung intra vitam nicht stattgefunden hatte, einen jedenfalls primären Tumor im rechten Vorhof, vom Endocard der rechten Vorhofscheidewand ausgehend, sowie eine ausgedehnte Metastase desselben in der Musculatur des rechten Ventrikels. Dieselbe erreicht einerseits das Pericard, schiebt sich im subpericardialen Fettgewebe fort, um schliesslich unter dem Endocard wieder zu Tage zu treten. Da über die Hälfte des rechten Vorhofs durch jene Geschwulst erfüllt wurde und ausserdem die zuführenden venösen Gefässe nicht verlegt waren, so wurde in Folge der Raumbeengung der nachgiebigste Theil der Vorhofscheidewand, die Valvula foraminis ovalis, stark nach links ausgebuchtet. Bei der Contraction des Vorhofs wurde jener Tumor in das rechte Atrioventricularostium hineingepresst, auf diese Weise einen Abfluss des Venenblutes aus dem Vorhof in den Ventrikel erschwerend. In Folge der Ausdehnung der Geschwulst konnte natürlicher Weise nur eine theilweise Verkleinerung des Vorhofs zu Stande kommen. Wie weit die Contraction der Vorhöfe eine Einwirkung auf die Gestaltung hervorbringen konnte, zeigt die Betrachtung des Oberflächenreliefs. Die dreizipflige Klappe blieb schlussfähig, da durch die Geschwulstmassen jene erwähnten Theile der Segel in die Schlussstellung gedrängt worden waren. Dass trotzdem der Tumor frei in die Herzhöhle hineinragt, keine embolische Verschleppung von Geschwulstkeimen in andere Organe stattfand, erklärt sich jedenfalls aus der Festigkeit des sarkomatösen Gewebes.

Wenn der Befund, wie zumeist bei Herzgeschwülsten, als ein mehr zufälliger sich herausstellte, so ist hierzu zu bemerken, dass das Fehlen von klinischen Erscheinungen durch die Anpassung des langsam wachsenden Tumors an die Circulationsverhältnisse ermöglicht wurde.

Fall II. Bei der Section eines 70-jähr. Cigarrenarbeiters, welcher intra vitam die Erscheinungen eines schweren Lungenleidens geboten hatte, wurde folgender Befund erhoben:

1,5 cm unterhalb der Theilung des linken Hauptbronchus findet sich in dem zum Oberlappen führenden Ast eine das Lumen fast völlig verschliessende höckrige Geschwulst von grau-weisslicher Farbe, an ihrer Oberfläche in bröckligem Zerfall begriffen. Dieselbe ist nach Zerstörung des Knorpels in das umgebende Lungengewebe eingewuchert und erreicht eine Ausdehnung von circa Mannesfaustgrösse. Im Centrum starker Zerfall des Geschwulstgewebes, Schnittfläche von grau-weisslicher Farbe, Consistenz weich. Die Grenzen gegen das umgebende pneumonisch verdichtete Lungengewebe sind unregelmässig gestaltet, aus den benachbarten Bronchien lassen sich massenhaft Geschwulstpfröpfe herausdrücken. Während die Neubildung einestheils an das derb pneumonische Gewebe stösst, andererseits bis an die verdickte schwartenähnliche Pleura herangewuchert ist, reicht sie medialwärts bis zum parietalen Blatt des Pericards, welch letzteres mit dem anliegenden Pleurablatt verwachsen ist. Am Hilus stecken die aus- und eintretenden Gefässe tief im Geschwulstgewebe.

2 cm oberhalb des Austritts der linken oberen Lungenvene ist die Wand derselben in circa Fünfpfennigstückgrösse zerstört durch die umgebende Geschwulst, welche von aussen nach innen continuirlich in das Lumen sich vorschiebt, dasselbe vollständig ausfüllend. Peripherwärts schliesst sich ein älterer Thrombus an, centralwärts schiebt sich die Neubildung durch das Gefäss in den linken Vorhof.

Herzbeutel leer, Blätter glatt, spiegelnd. Herz entspricht annähernd der Grösse der rechten Leichenfaust. Linker Vorhof ist zu drei Vierteln seines Inhaltes ausgefüllt von einer compacten Geschwulstmasse, welche mit jenem Propfen der linken oberen Lungenvene zusammenhängt, oben an die Decke stösst, links an die seitliche

Vorhofswand, nach unten sich etwas verschmälernd in die Schlusslinie der Mitralklappe hineinragt. Zwischen der Scheidewand und der inneren Wand des Tumors ist noch ein schmaler, spaltförmiger Raum vorhanden, welcher nach abwärts zum Mitralostium führt; der Tumor haftet der seitlichen Wand etwas fester an, seine Oberfläche ist von einer dünnen Decke einer thrombotischen Masse bedeckt, die einen annähernden Negativabdruck der Wand giebt. Die Farbe ist auf der Schnittfläche grauweiss, Consistenz ziemlich derb, nur an seiner nach dem Mitralostium zu gelegenen Spitze von weicherer Beschaffenheit.

Mitralis zart, schlussfähig. Wandstück des linken Ventrikels 11 mm. Rechter Vorhof mit speckigen Gerinnseln erfüllt. Ebenso der Ventrikel. Letzterer 3 mm dick. Tricuspidalis zart.

Das Lumen der Aorta ist am Arcus, und zwar dort, wo das Gefäss über den linken Hauptbronchus hinwegsteigt, durch eine kirschgrosse Prominenz, welche der convexen Seite desselben aufsitzt und über welche die stellenweise blättrige Intima hinwegzieht, stark verengt. Beim Einschneiden findet sich die übrige Gefässwand von dem Geschwulstgewebe durchbrochen.

Im linken Unterlappen vereinzelte haselnussgrosse Geschwulstknoten. Das übrige Lungengewebe pneumonisch verdichtet.

Mikroskopisch kennzeichnet sich die Neubildung als ein alveolär gebauter, von der Bronchialschleimhaut ausgehender Cylinderzellenkrebs mit lebhafter Neigung zum Zer-

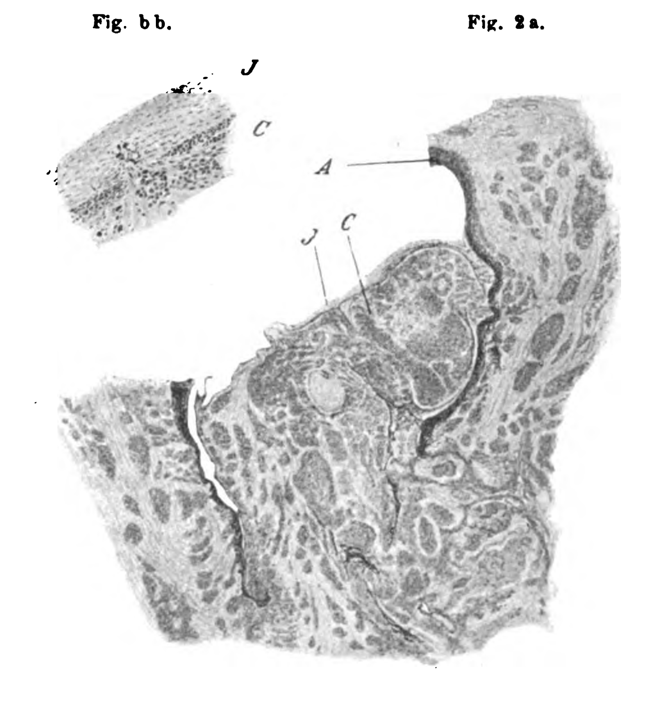


Fig. 2a. Durchbruch der carcinomatösen Neubildung durch die Aortenwand (Färbung nach Unna-Tänzer). *A* Aortenwand, Media dunkel; *I* Intima; *C* Carcinom.

Fig. 2b Beginnendes Eindringen des Carcinoms in die verdickte Intima der Aorta.

fall. Die Zellkerne sind ausserordentlich vielgestaltig, an Plattenepithelkrebs mitunter erinnernd. Bemerkenswerth ist die Neigung der krebsigen Neubildung, die Gefässe zu durchbrechen, und zwar spielt hierbei die Dicke der Gefässwand keine Rolle, wie das Befallensein der dünnwandigen Pulmonalvene und der Aorta zugleich beweist. Bei letzterer erfolgte der Durchbruch der Media in der Weise, dass die Krebszellen, nachdem sie in den Lymphscheiden der Adventitia bis an die Media herangekrochen sind, zumeist inmitten einer kleinzelligen Infiltration liegend, die äusseren Spalten der elastischen Lamellen auseinanderdrängen und allmählich mehr flächenhaft nach innen vordringen. Die Media scheint sodann, wenn ein Theil ihrer äusseren Lamellen gelockert ist, einzureissen, die Endstücke retrahiren sich und biegen nach aussen um, so dass ähnliche Bilder, wie sie bei den Rupturaneurysmen in der Media sich finden (Eppinger), zu Stande kommen. Reste von dem elastischen Gewebe, welche fast keine Zeichen von Degeneration bieten, liegen inmitten des Krebsparenchyms oder helfen selbst mit an der Bildung des Stromas. Die in Folge der Arteriosklerose verdickte Intima wird von den wuchernden Krebsmassen, welche natürlicher Weise jene Endstücken der rupturirten Media aus einander drängen, in ausgedehnter Weise abgehoben und setzt offenbar dem Durchwachsen des carcinomatösen Gewebes lebhaften Widerstand entgegen. An zwei Stellen fand sich in der äusseren Lamelle der Intima ein Vordringen des Krebses in keilförmiger Weise. Nirgends tritt mehr der exquisit bösartige Charakter der Neubildung zu Tage. Die Krebszellen, welche den Lamellen der Intima parallel mit ihren

Kernen gelegen sind, biegen plötzlich rechtwinklig um und schieben sich inmitten eines Rundzellenschwarmes medianwärts vor.

Seiner Bauart nach schliesst sich der erste Tumor jener am häufigsten im Herzen vorkommenden Geschwulstform des Sarkoms an (Fränkel). Auch hinsichtlich seines Sitzes im rechten Vorhof nimmt er keine besondere Stelle ein, da nach einer Zusammenstellung von Berthenson sich eine Vorliebe der primären Herzgeschwülste für die Vorhöfe constatiren lässt. So fand dieser Autor unter 30 Fällen je 7 mal beide Vorhöfe befallen, 3 mal Geschwulstbildung im rechten, 5 mal im linken Ventrikel, die übrigen 4 sassen in den Scheidewänden. Der rechte Ventrikel scheint sich einer gewissen Immunität zu erfreuen (Bodenheimer). Hervorzuheben hingegen ist in meinem Falle das Vorkommen einer echten Metastase in der Wand des rechten Ventrikels. In jenen anderweitigen Beobachtungen, soweit mir dieselben im Original zugängig waren, scheinen die primären Herztumoren keinerlei Metastasen gemacht zu haben. Die Möglichkeit, welche man bei Herzgeschwülsten immer im Auge behalten muss, dass man es mit einer Metastase einer irgendwie im Körper sitzenden Geschwulst zu thun hat, konnte nach genauester Untersuchung der Weichtheile, sowie des Knochensystems ausgeschlossen werden. Ueberhaupt ist das Vorkommen von Metastasen im Herzmuskel zumeist mit zahlreichen Metastasen in anderen Organen vergesellschaftet.

Hinsichtlich des zweiten Falles kann nur über spärliche Beobachtungen gleicher Art berichtet werden. Ihre Seltenheit erklärt sich aus der hohen Widerstandsfähigkeit, welche die Media und Intima dem wachsenden Carcinom entgegensetzt. Von der älteren Literatur ist jener Fall von B. Wagner zu erwähnen, in welchem die primäre Geschwulst am rechten Oberschenkel sass, mit Metastasen in den Lungen und secundärer Einwucherung durch die Venenäste in den linken Vorhof.

Eine ähnliche Widerstandsfähigkeit wie die der Gefässwände kommt weiter bei den Pericardialblättern vor, das Carcinom, am häufigsten ein Bronchial- oder ein Oesophaguskrebs, macht an dem parietalen Blatt Halt. Dass trotzdem ein Durchbruch derselben eintreten kann, lehrt die Beobachtung eines Falles, für dessen Ueberlassung ich Herrn Professor Lenhartz zu bestem Danke verpflichtet bin.

Bei der Section eines 54-jähr. Kochs (K. M.) fand sich ein ausgedehnter Zottenkrebs des Oesophagus, $1^1/_2$ Querfingerbreit oberhalb der Bifurcation der Luftröhre beginnend, dann bis an die Cardia und über dieselbe hinaus sich erstreckend, in einer Länge von 16,5 cm, also weit über die Hälfte der Speiseröhre einnehmend. An der rechten Wand, 5,5 cm unterhalb der Bifurcation, ungefähr in der Mitte des Carcinoms, eine groschengrosse Perforationsöffnung. Das Carcinom ist nun einestheils durch die Wand hindurchgewuchert bis zum Herzbeutel, dann erfüllt es den Lungenhilus, die Hauptbronchien von unten her umgreifend. Nach rechts ist dasselbe in die rechte Pleurahöhle eingebrochen, erst am visceralen Blatte der Pleura des rechten Unterlappens Halt machend. Auf dem letzteren frische fibrinöse Beläge. Nach oben schiebt es sich nach Zerstörung der Knorpelspangen des linken Hauptbronchus in der Ausdehnung eines Fünfpfennigstückes in das Lumen desselben vor, die Schleimhaut bucklig emporhebend; ferner nach aussen und links bis an die Aorta heran, ohne indes die Wand derselben zu durchbrechen. Dicht unterhalb des Eintrittes der linken Lungenvenen durchsetzt die Neubildung das parietale Blatt des Herzbeutels und zieht zur Aussenwand des linken Vorhofs hinüber. Nach Eröffnung des letzteren gewahrt man daselbst eine zehnpfennigstückgrosse Partie, in welcher das zottige Carcinom, auf welchem noch einzelne Fetzen des zerstörten

Endocards aufliegen, frei in das Lumen des Vorhofs hineinragt. In der Umgebung erweist sich das Endocard, durch welches grau-weissliche Geschwulstmassen hindurchschimmern, intact. Vom Oesophagus aus gelangt man nach Passage jener eben erwähnten Perforation durch einen in Folge Zerfalls des Carcinomgewebes gebildeten Kanal von der Dicke eines kleinen Fingers bequem in den linken Vorhof. Speiseröhre sowie die linke Vorhofshöhle communiciren demnach mit einander. Die Länge des Kanals beträgt 17 mm, seine Höhle ist erfüllt von Trümmern von Carcinomgewebe, in seinem Endabschnitt liegen frische thrombotische Massen.

Allem Anschein nach ist die Perforation in den linken Vorhof sehr spät, kurz vor dem Exitus erfolgt, da bei einigermaassen kräftiger Herzaction sicherlich die spärlichen Thromben ein Abfliessen des Blutes nach dem Oesophagus zu nicht zu hindern im Stande gewesen wären und eine innere Verblutung daraus resultirt hätte. — Uebrige Herzhöhlen schlaff. Keine Metastasen. — Hinsichtlich des klinischen Bildes ist noch zu bemerken, dass keinerlei Anhaltspunkte für die Erkrankung des Herzens beobachtet wurden.

Während das Herz zu primärer Geschwulstbildung wenig neigt, kommen Metastasen in dem Herzmuskel nicht allzu selten vor. Abgesehen von den Sarkomen, scheinen unter den Carcinomen jene des Oesophagus eine besondere Vorliebe zu empfinden. So fanden sich in den Sectionsberichten des Alten Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg im letzten Decennium 12mal Carcinomatosen im Herzmuskel verzeichnet, darunter 4 Oesophaguscarcinome. Hierzu gesellen sich noch 4 Fälle meiner Beobachtung mit zwei Speiseröhrenkrebsen, also allein 6mal unter 16 Fällen. Die übrigen primären Carcinome vertheilten sich dermaassen, dass zwei auf Uterus, je eins auf Vulva, Ovarium, Leber, Magen, Zunge, Mamma, Bronchien kamen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem früheren hochverehrten Chef, Herrn Medicinalrath Dr. Schmorl, für die Ueberlassung der Präparate meinen besten Dank auszusprechen.

Wagner, B., Archiv der Heilkunde, 1865.
Bodenheimer, K., Beitrag zur Pathologie der krebsartigen Neubildungen im Herzen.
Fränkel, E., Ein Fall von primärem Sarkom des Herzens. Festschrift zur Eröffnung des neuen Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf, 1889.
Berthenson, L., Zur Frage von der Diagnose primärer Neoplasmen des Herzens. Virchow's Archiv, Bd. CXXXII, 1893.

Zur Plasmazellenfrage.

Von Dr. **Thomas v. Marschalkó**,
o. ö. Professor für Dermatologie und Syphilis und Vorstand der Klinik.
(Aus der kgl. ungarischen dermatologischen Universitätsklinik zu Kolosvár.)

Seit Unna's erster Publication über die Plasmazellen ist die Anzahl der Veröffentlichungen, welche diese — für die pathologische Anatomie so wichtigen — Zellelemente behandeln, zu einer ziemlich ansehnlichen Literatur angewachsen, und durch die einschlägigen Arbeiten von Jadassohn, Neisser, mir, Hodara, Schottländer, Justi und jüngst Krompecher ist auch eine gewisse Klärung in der „Plasmazellenlehre" eingetreten. Es dürfte daher einerseits die Leser dieses Blattes interessiren, wenn ich im Folgenden versuche, eine kurze Schilderung und Uebersicht der verschiedenen Entwicklungsphasen und des gegenwärtigen Standes der ganzen Plasmazellenfrage zu bieten, andererseits aber wird

es natürlich erscheinen, wenn ich hieran auch einige Reflexionen meinerseits anknüpfe und über meine inzwischen gesammelten Erfahrungen und Beobachtungen kurz referire.

Der Kürze und der besseren Uebersicht halber werde ich mich zuerst an die Hauptpunkte aus Unna's erster Darstellung der Plasmazellen halten.

I. Die „specifische Färbung" der Plasmazellen.

Bekanntlich war es eine neue Methode zur Färbung des Protoplasmas, die Unna zu der „Entdeckung" der Plasmazellen führte. Er untersuchte Schnitte vom Lupus, die mit altem rothstichigem Methylenblau überfärbt und mit Kreosol entfärbt und differenzirt waren, und erklärt, diese specifische Färbemethode hätte ihm die Entdeckung der Plasmazellen ermöglicht. Später empfahl er statt Kreosol Glycerinäther zu nehmen und behauptete in Gemeinschaft mit Van der Speck, die Alkoholentfärbung sei zur Differenzirung der Plasmazellen sehr schlecht.

Der erste, der sich mit Unna's Plasmazellen überhaupt beschäftigte und der auch gegen die Specificität der Unna'schen Methylenblautinction Einwand erhoben hat, war Jadassohn. Er hat die Plasmazellen sehr gut darstellen können, indem er statt Methylenblau Boraxthionin oder alkalische (1:2000) Thioninlösung als Färbeflüssigkeit nahm und mit schwach angesäuertem Wasser vorsichtig entfärbte.

Neisser leugnet ebenfalls die „Specificität" der Unna'schen Tinction.

Ich habe auch darauf hingewiesen, dass sich die Plasmazellen mit Methylenblau zwar in sehr electiver Weise färben, sodass man von einer Methylenblaureaction sprechen könnte, dass es aber nicht nothwendig ist, zur Färbung altes rothstichiges Methylenblau zu gebrauchen; auch braucht die Entfärbung nicht nach der Unna'schen Methode zu geschehen, sondern man erhält ebenso schöne Bilder, wenn man mit alkalischen oder Borax-Methylenblau- oder Thioninlösungen überfärbt und dann entweder gleich Jadassohn mit schwach angesäuertem Wasser, oder nach meiner Methode einfach mit 70-proc. Alkohol kurz entfärbt und differenzirt und dann in Alkohol entwässert.

Prof. Weigert hat das bestätigen können.

Auch fand ich Unna gegenüber, dass die Plasmazellen auch nach Sublimatfixirung sich ganz schön färben. Schottländer färbt die Plasmazellen ebenfalls nach Jadassohn's und meiner Methode, ebenso wie Justi und jüngst Krompecher, wobei sie ausdrücklich erklären, dass sie Unna's Ansicht, dass seine Tinctionsmethode eine specifische zur Darstellung der Plasmazellen sei, nicht beipflichten können.

Wenn es also keinesfalls geleugnet werden soll, dass nach der Unnaschen Tinctionsmethode die Darstellung der Plasmazellen oft in einer electiven Weise gelingt, so kann dieselbe, wie Jadassohn, Neisser und ich schon früher betont haben, doch nicht als specifisch gelten, da sich die Plasmazellen ebenso schön und electiv mittelst der genannten anderen Färbemethoden, ja sogar auch mit anderen basischen Farbstoffen, so z. B. Safranin, und auch mit Hämatein färben, weil sie eben durch die Eigenschaft ausgezeichnet sind, dass ihr Protoplasma sich schon mit den einfachen kernfärbenden Farbstoffen stärker tingirt.

II. Die Morphologie der Plasmazellen.

Unna legte bei seiner ersten Publication das Hauptgewicht auf die soeben erwähnte „specifische" Tinction der Plasmazellen; die morphologischen Eigenschaften derselben hat er weniger berücksichtigt. Nach ihm bilden die Plasmazellen rundliche, ovale, oder bei Einschluss in kol-

lagene Spalten cubische Zellen, die keine langgestreckten Zellformen aufweisen. Sie enthalten einen oder auch mehrere, meist ovale Kerne, die theils als bläschenförmig, theils als stärker tingibel beschrieben werden. Nur die „körnige" Beschaffenheit des stark tingiblen Protoplasmas wird besonders betont.

In seinen späteren Publicationen hat sich dann Unna — wie ich dies bereits in meiner Plasmazellenarbeit betonte — von dem, was er ursprünglich als Plasmazelle beschrieben hat, immer mehr entfernt; die morphologischen Merkmale hat er langsam ganz verwischt und nur die „specifische" Tinction zur Diagnose der Plasmazelle verwerthet, wobei alle möglichen Modificationen des ursprünglichen Tinctionsbildes in den Rahmen dieser tinctoriellen Diagnose einbezögen wurden, so dass er schliesslich Alles, was mit Methylenblau einen stärker gefärbten Protoplasmaleib aufwies, als Plasmazellen auffasste und identificirte.

Jadassohn erwähnt, die blau bleibenden Zellen, d. h. die Plasmazellen, hätten meist Kerne mit mehr tingibler Substanz, mit vielen Kernkörperchen, und die Kerne lägen mit grosser Vorliebe excentrisch. Die Gestalt der Zelle sei meist rund oder leicht polygonal.

Wenn er auf die Beschreibung der Morphologie der Plasmazellen sich auch nicht näher einlässt, so betont er doch schon Unna gegenüber, dass die Tinctionsfrage bei den Plasmazellen überhaupt nicht besonders wichtig ist, weil jeder, der die Plasmazellen einmal gesehen hat, sie auch in anders gefärbten Präparaten ohne weiteres wieder erkennt. Mit anderen Worten heisst das soviel, dass sie morphologisch wohlcharakterisirte Zellelemente vorstellen. Leider hat Jadassohn diesen Standpunkt in seiner Arbeit nicht consequent durchgeführt, indem er später sagt, „wenn sich die Annahme Unna's (dass nämlich die Plasmazellen Abkömmlinge der fixen Gewebszellen sind) als berechtigt erweisen sollte, so werden wir in der Methylenblaureaction des Protoplasmas ein sehr bequemes Hülfsmittel zur Fixirung der Herkunft vieler ‚Infiltrationen' haben."

Die „Methylenblaureaction" allein wird aber nie genügen, um eine Zelle mit Sicherheit als Plasmazelle zu diagnosticiren.

Ich habe den von Jadassohn aufgenommenen Faden weiter verfolgt und die morphologischen Merkmale der Plasmazellen genau beschrieben. Ich wies darauf hin, dass sie dort, wo sie frei liegen, gewöhnlich eine runde oder ovale Form besitzen, dass sie aber dort, wo sie in grossen Haufen dicht nebeneinander oder zwischen kollagenen Bündeln liegen, eine mehr cubische, polygonale oder auch längliche Form annehmen. Das Protoplasma, in welchem ich gleich Jadassohn keine eigentliche Körnung erkennen konnte, zeigt höchstens eine Zusammenballung, ist unregelmässig vertheilt, gegen den Rand der Zelle gezogen und hier am stärksten gefärbt, während in der Mitte des Zellleibes ein heller Hof entsteht. Die Kerne sind rund, liegen fast ausnahmslos excentrisch oder bei den ovalen Plasmazellen in dem einen Pole, besitzen ein sehr charakteristisches Chromatingerüst mit 5—8 meistens an der Peripherie sitzenden groben Chromatinkörnchen, und einem, seltener zwei Kernkörperchen. In Folge des reichlichen Chromatingehalts tingirt sich der Kern dunkel, und nur, wenn die Entfärbung lange Zeit fortgesetzt wird, entfärben sie sich und werden bläschenförmig.

Ich erklärte damals schon, dass auf diese ganz charakteristischen morphologischen Merkmale der Plasmazellen viel grösseres Gewicht zu legen ist, als auf die tinctoriellen Eigenschaften, denn diese Momente ermöglichen die Diagnose „Plasmazelle" überall auf den ersten Blick.

Derselben Ansicht sind auch Paltauf, Schottländer, Justi und Krompecher, und ihre Untersuchungen bestätigen vollkommen das von mir entworfene Bild der typischen Plasmazelle.

Nach meinen eigenen früheren Untersuchungsresultaten und nach denen dieser Forscher, sowie nach den zahlreichen weiteren Untersuchungen, die ich seitdem angestellt habe, kann ich also behaupten, dass die Plasmazelle, d. h. diejenige Zelle, die Unna und nach ihm Jadassohn und ich definirten, sagen wir die „typische Plasmazelle“ eine morphologische Einheit bildet. Nur durch ihre ganz charakteristischen morphologischen Merkmale ist sie von den anderen zelligen Elementen sicher abzusondern und als eine besondere Zellart hinzustellen. Die Unna'sche Färbereaction mit Methylenblau genügt aber hierzu allein um so weniger, als sich mit demselben eine ganze Reihe anderer zelliger Elemente ebenfalls stärker färbt und die von Unna betonte körnige Beschaffenheit des Protoplasmas der Plasmazellen von sämmtlichen späteren Autoren in Abrede gestellt wurde. Wenn man die Tinctionsreaction allein zur Diagnose „Plasmazelle“ für maassgebend hielte, so würden unbedingt ganz verschiedene zellige Elemente von der verschiedensten Herkunft mit den Plasmazellen zusammengeworfen werden.

III. Herkunft der Plasmazellen.

Da die Plasmazellen einen wesentlichen, ja oft fast ausschliesslichen Theil der entzündlichen Infiltrationszellen ausmachen, so ist die Frage ihrer Herkunft von der grössten principiellen Bedeutung.

Dass sie nicht nur im Lupus vorkommen, hat bereits Unna in seiner ersten Publication erwähnt. Jadassohn fand, dass sie ein ganz ausserordentlich verbreitetes Element bei allen möglichen pathologischen Processen darstellen und kommt zu dem Schluss, dass bei fast allen entzündlichen Processen eine Ansammlung von Unna's Plasmazellen stattfindet, diejenigen ausgenommen, wo ein ganz acuter Eiterungsprocess vorhanden ist. Unna's spätere Untersuchungen gipfeln auch darin, dass die Plasmazellen einen integrirenden Theil sehr vieler pathologischer Neubildungen, insbesondere der infectiösen Granulationsgeschwülste, bilden und den Hauptantheil zum Aufbau des einfachen entzündlichen Granulationsgewebes liefern.

Ich habe sowohl Unna's wie Jadassohn's Befunde über das Vorkommen der Plasmazellen bestätigen können; nur fand ich bei meinen künstlich erzeugten Entzündungsversuchen, dass dieselben auch schon bei ganz acuten eiternden Entzündungen, wenn auch im Anfang spärlich, sicher vorkommen.

Auch die späteren Autoren haben bestätigt, dass die Plasmazellen bei den meisten Processen, bei denen eine „Rundzelleninfiltration“ statthat, massenhaft vorkommen und einen integrirenden, manchmal den grössten Theil der entzündlichen Zellgewebsinfiltration und Neubildungen bilden. Da die Plasmazellen nun vermöge ihrer geschilderten morphologischen Merkmale überall ohne Schwierigkeit zu erkennen sind, so ist es leicht einzusehen, dass mit der Entscheidung der Frage, ob sie Gewebszellen- oder Leukocytenabkömmlinge sind, auch der erste Schritt dafür geschehen ist, um bei der Entzündung die Rolle der Gewebszellen und deren Abkömmlinge von der der Leukocyten zu trennen.

Unna hat hat sich in seiner ersten Arbeit ohne weiteres dahin ausgesprochen, dass die Plasmazellen Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen sind, hat aber diese wichtige Aussage mit keinem anderen Beweis gestützt, als der Behauptung, dass von den Plasmazellen zu den fixen

Bindegewebszellen alle nur wünschenswerthen Uebergänge zu beobachten wären. In seinen späteren Arbeiten stellte er dann diese seine Ansicht als eine ganz feststehende Thatsache hin, ohne dafür weitere Beweise zu erbringen.

Bereits Jadassohn erklärte, dass er diesen Beweis für nicht erbracht ansehen muss und wies darauf hin, dass diese Frage nur im Wege der experimentellen Forschung gelöst werden kann.

Diesen Weg schlug ich ein und kam sowohl durch meine experimentell erzeugten Entzündungsversuche (Injection von Karbolsäure in die Kaninchenleber, Einnähen kleiner Drainröhrchen in das Unterhautzellgewebe beim Hund) als auch durch andere Thierexperimente zu dem Resultat, dass die Plasmazellen keinesfalls Bindegewebsabkömmlinge sind, wie Unna es wollte, sondern im Gegentheil Leukocyten, und zwar progressive Fortentwicklungs-Stadien der kleinen mononucleären Leukocyten, der Lymphocyten.

Die Hauptbeweise, die ich zur Unterstützung meiner Behauptung erbrachte, sind kurz die folgenden:

1) Bei künstlich erzeugten Entzündungsherden treten schon nach 24 Stunden im Zellinfiltrat zwischen Lymphocyten auch Plasmazellen in solcher Menge auf, dass ihre Entstehung aus den Bindegewebszellen, wenigstens auf mitotischem Wege, schon aus diesem Grunde ausgeschlossen erscheint.

2) Mir gelang es nie, die von Unna behaupteten Uebergänge zwischen Bindegewebszellen und Plasmazellen zu Gesicht zu bekommen, hingegen konnte ich auf das Deutlichste die Entwicklung der Plasmazellen aus den Lymphocyten beobachten.

3) spricht die Localisation der Plasmazellen im entzündlichen Zellinfiltrat für ihre Lymphocytennatur. Bei künstlich erzeugten Entzündungsherden besteht nämlich das dichte Zellinfiltrat, welches in der Nähe der Einwirkung des entzündungserregenden Agens die Gefässe umgiebt, im inneren, an der Gefässwand anliegenden Theil hauptsächlich aus Lymphocyten; dann kommt eine Zone, wo Lymphocyten, deren Uebergangsformen zu den Plasmazellen (Unna's Tochterplasmazellen) und bereits gut entwickelte Plasmazellen vorkommen, die äussere Zone endlich besteht fast ausschliesslich aus gut entwickelten Plasmazellen.

4) Bei ganz aseptischer und reactionsloser Einheilung von Fremdkörpern kam es zu einer sehr lebhaften Bindegewebsproliferation, und trotzdem fehlten die Plasmazellen gänzlich, auch zu einer Zeit, wo dieselben bei den anderen Entzündungsversuchen massenhaft vorhanden waren.

5) Erzeugt man bei Thieren (Kaninchen) eine künstliche Leukocytose (Einführung von Bakterienproteïnen in die Blutbahn, z. B. Tuberculineinspritzung unter die Haut), so treten bereits nach 24 Stunden in der Milzpulpa massenhaft Plasmazellen auf, und dieselben sind auch ganz deutlich innerhalb der Blutgefässe zu demonstriren.

6) Die Biondi'sche Färbung spricht auch für die Leukocytennatur der Plasmazellen, da zu einer Zeit, zu welcher die Kerne der Bindegewebszellen deutlich violett gefärbt sind, die Kerne der Plasmazellen wie diejenigen der anderen Leukocyten ganz gesättigt grün gefärbt erscheinen.

Meine Argumente für die Leukocytennatur der Plasmazellen scheinen übrigens auch Paltauf und Lubarsch für stichhaltig anzusehen, wenigstens äussern sich dieselben bei der Besprechung der Plasmazellenfrage in Lubarsch und Ostertags „Ergebnissen" über meine Arbeit in zustimmender Weise.

Paltauf sagt dortselbst (Ergebnisse der allg. path. Morphol. u. Physiol., 1895, S. 277) unter anderem Folgendes: „Man muss Marschalkó nur Recht geben, wenn er an diesen charakteristischen Eigenschaften (der Plasmazellen), die wirklich eine Differenzirung einer bestimmten Zellart gestatten, festhält und Unna nicht auf die Annahmen verschiedenster Modificationen derselben folgt, wodurch ihre Charakteristik verwischt und wieder verschiedenste Zellen zusammengefasst werden;“ und weiter unten (S. 279): „Bei künstlicher Leukocytose (durch Tuberculininjection) finden sich überall in der Milzpulpa beim Kaninchen schön gefärbte Plasmazellen; sie finden sich aber reichlich auch in den hyperämischen Blutgefässen, eine Thatsache, die für die leukocytäre Natur der Gebilde an sich, für ihre Abstammung aus ausgewanderten Lymphocyten bei den entzündlichen Processen sehr bemerkenswerth, ja beweisend ist.“

„Mit der leukocytären Natur der Plasmazellen wird auch Unna's Plasmom hinfällig; Marschalkó's Untersuchungen bestätigen unsere bisherigen Auffassungen über die Histogenese der infectiösen Granulationsgeschwülste.“

„Unna hat allerdings in einer Entgegnung versucht, Marschalkó's Resultate als theils bei einer anderen Methode gewonnen, daher incorrect, theils von Beobachtungen beim Thiere stammend, und daher nicht für die Verhältnisse beim Menschen beweisend hinzustellen. Die Untersuchungen Marschalkó's förderten die Kenntniss derselben (d. h. Plasmazellen) wesentlich, indem sie diese Zellart nicht nur bestätigten, sondern auch in Einklang bringen mit den bisherigen Untersuchungen über die Zusammensetzung der entzündlichen Gewebsneubildung im Sinne Baumgarten's.“ Lubarsch äussert sich folgendermaassen (ibidem S. 362):

„Hält man sich aber an seine (Unna) älteren Angaben und an das, was von Marschalkó als Krümelzellen bezeichnet (jene Bezeichnung, die ich seiner Zeit an Stelle der „Plasmazellen“ proponirte), so ist es wohl doch kaum zweifelkaft, dass es sich um Leukocyten handelt, denn das von Marchalkó hierfür angeführte Beweismaterial erscheint nahezu erdrückend“.

Selbst Darier nähert sich eher meinem Standpunkte, indem er anlässlich der Besprechung des Unna'schen Buches sich folgendermaassen ausdrückt (Annales de Dermat., T. VI, 1895, p. 1160): „Dès qu'on sort du type parfaitement défini, intervient une part d'appréciation personelle, et c'est en cela, que la conception de l'auteur (Unna) est attaquable. On peut objecter, qu'il n'a pas fourni la preuve expérimentale de l'origine des plasmazellen aux dépens des cellules fixes; que s'il voit des formes de passage avec ces derniers éléments, d'autres et notamment Marschalkó, en trouve entre les plasmazellen et les lymphocytes; que l'apparition précoce des plasmazellen, leur siège perivasculaire, leur division amitotique semblent plaider en faveur de leur origine hématogène plutôt, que l'orige histogène“. Und weiter (ibidem, T. VII, p. 118): Si l'on admet avec Unna que les plasmazellen dérivent des cellules fixes, la portée de la découverte est plus considerable; malheureusement le fait n'est pas prouvé, j'ai même rappelé, que bien des circonstances plaident en faveur de leur origine hématique.“

Mit Genugthuung kann ich also nur registriren, — und dies muss ich auch Jadassohn gegenüber betonen, der anlässlich der Plasmazellenfrage in seiner Arbeit: „Die tuberculösen Erkrankungen der Haut“ be-

züglich der Leukocytennatur der Plasmazellen noch immer den grössten Scepticismus an den Tag legt, und nur so viel zugiebt, dass „es mannigfache Momente giebt, welche ihre Abstammung aus dem Blute möglich erscheinen lassen“ — dass diejenigen Autoren, die sich nach dem Erscheinen meiner Arbeit mit der Genese der Plasmazellen eingehender beschäftigten und selbständige, darauf bezügliche Untersuchungen anstellten, nicht nur meine Angaben über die Leukocytennatur derselben, sondern speciell auch über ihre Abstammung von den Lymphocyten einstimmig bestätigt haben.

So studirte die Abstammung der Plasmazellen Schottländer, indem er bei Thieren eine künstliche Tuberculose erzeugt hatte. Bezüglich der „typischen“ Plasmazellen gelangt er zum selben Resultate wie ich, dass sie nämlich von den Lymphocyten herstammen. Dass er dabei auch „atypische“ Plasmazellen beschreibt — von denen im nächsten Capitel die Rede sein wird — die er von den grossen einkörnigen Leukocyten ableitet, hat für die in Rede stehende Frage selbst dann keine Bedeutung, wenn man diese atypischen — oder Pseudoplasmazellen mit den Plasmazellen in eine einheitliche Gruppe einreihen wollte, da es sich doch nur um jene principielle Frage handelt, ob sie histogene oder hämatogene Zellen sind.

Noch grösseres Gewicht lege ich auf eine Arbeit, welche von sehr competenter Seite, nämlich aus Marchand's Laboratorium in Marburg durch Justi erst vor Kurzem publicirt wurde.

Er nimmt nicht nur für die Leukocytennatur der Plasmazellen das Wort, sondern lässt sie ebenfalls von den Lymphocyten herstammen, wobei er die von mir genau präcisirten morphologischen Merkmale der Plasmazellen, ihre sehr charakteristische Kernstructur, die Identität derselben mit Lymphocytenkernen etc. ebenfalls betont.

Schliesslich wurden meine Angaben jüngst noch durch Krompecher bestätigt, also alle meine Nacharbeiter sind bezüglich der Lymphocytennatur der Plasmazellen meiner Meinung.

Die Lymphocytennatur der Plasmazellen kann demnach von nun an als erwiesene Thatsache gelten.

IV. Die „Pseudoplasmazellen“.
(Atypische Plasmazellen.)

Ich sprach oben deshalb von „typischen“ Plasmazellen, weil — wie ich schon angedeutet habe — von späteren Autoren die Frage der sog. Pseudo- oder atypischen Plasmazellen aufgeworfen wurde, auf die ich etwas näher eingehen muss.

Hodara war der Erste, der auf die Existenz der Pseudoplasmazellen aufmerksam machte. Aus Anlass der Nachprüfung der Jadassohn'schen und meiner Befunde über das Vorkommen der Plasmazellen in ganz normalen blutbereitenden Organen — eine Frage, die ich später noch kurz berühren werde — beschrieb er in der ganz normalen menschlichen Milz eigenthümliche Zellen, die den typischen Plasmazellen sehr ähnlich sind, sich aber von denselben sowohl durch die grössere Polymorphie ihrer Kerne und Zellleiber, als auch durch die grössere Schwankung der Tinctionsreaction (Methylenblaufärbung) unterscheiden, so dass man nur diejenigen mit typischen Plasmazellen verwechseln könne, die eine ähnliche Form aufweisen, und deren Protoplasma ausserdem dunkel gefärbt ist. Selbst in solchem Falle könne man aber mittels Hämatoxylinfärbung sofort erkennen, dass es sich nicht um typische Plasmazellen handle, da bei dieser Färbung die morphologischen Merkmale der Zellkerne, welche von denen

echter Plasmazellen durchaus verschieden sind, und früher durch die dunkle Tinction verdeckt waren, mehr in den Vordergrund treten. Hodara hält diese „Pseudoplasmazellen" für grosse mononucleäre Leukocyten, die er Polyeidocyten nennt.

Meines Erachtens beweist Hodara damit nur, wie wenig die Tinctionsreaction allein genügt, um eine Zelle als Plasmazelle zu diagnosticiren, wie sehr es auf die Morphologie jener Zellen ankommt, und wie Recht ich hatte, dies Unna gegenüber ausdrücklich betont zu haben.

Schottländer beschreibt, wie schon erwähnt, ausser den typischen Plasmazellen ebenfalls sog. atypische- oder Pseudoplasmazellen, die den ersteren gegenüber gewisse morphologische Differenzen aufweisen, und die er von den grossen mononucleären Leukocyten abstammen lässt. Dieselben entsprechen also den von Hodara beschriebenen Zellen.

Krompecher behauptet gleichfalls, dass es ausser den typischen Plasmazellen eine, wenn auch im Verhältniss zu jenen verschwindend kleine, Anzahl von Plasmazellen giebt, die nicht von den Lymphocyten, sondern den grossen mononucleären Leukocyten und deren Uebergangsformen abstammen. Dies könne man ganz sicher constatiren, da die Kerne solcher Plasmazellen, die ganz denen der grossen mononucleären Leukocyten gleichen, gegenüber den ganz charakteristischen Kernen der typischen Plasmazellen gewaltige Differenzen aufweisen.

Die Annahme dieser „Pseudoplasmazellen" erscheint auch a priori nicht unwahrscheinlich. Weshalb sollten nur die Lymphocyten die Fähigkeit besitzen, höhere Entwicklungsstufen einzugehen und nicht ebenso die anderen mononucleären Leukocyten, da ja doch von den einkernigen Leukocyten den mehrkernigen gegenüber allgemein angenommen wird, dass ihnen bei den reactiven Processen des Organismus eine grössere, bleibendere Rolle zukommt. Und wenn auch die aus den Lymphocyten entstandenen typischen Plasmazellen vermöge des numerischen Verhältnisses, welches zwischen den ersteren und den anderen Leukocyten besteht, an Zahl, wie dies auch Krompecher constatirt, jedenfalls überwiegen, so muss man ohne Weiteres zugeben, dass die grossen mononucleären Leukocyten ebenfalls die Fähigkeit besitzen können, analoge Veränderungen wie die Lymphocyten einzugehen. Wenn man also die von Hodara, Schottländer und Krompecher beschriebenen in Rede stehenden zelligen Elemente zum Unterschiede von den echten oder typischen Plasmazellen, Pseudoplasmazellen oder atypische Plasmazellen nennen will, so kann man dagegen nichts einwenden.

Nur muss ich betonen, dass dies an meinem Standpunkt der Plasmazellenlehre gar nichts ändert. Die Plasmazelle bleibt auch in der Zukunft eine morphologische Einheit, eine wohldefinirte und genau umgrenzte Zellart, die man von jeder anderen Zelle, somit auch von den Pseudoplasmazellen stets unterscheiden kann. Und eben deshalb halte ich die Untersuchungen Krompecher's für diese Frage wichtig, da er ganz ausdrücklich betont, dass es zwischen beiden Zellarten solche morphologische Differenzen giebt, die die Annahme, dass die Pseudoplasmazellen aus den typischen entständen, gar nicht zulassen, sondern ihre Differenzirung und die Feststellung ihrer Abstammung aus den grossen einkernigen Leukocyten stets ermöglichen.

Ob es durch spätere Untersuchungen bezüglich dieser Pseudoplasmazellen gelingen wird, dieselben als eine ebenso genau definirte und wohlcharakterisirte, dem zu Folge stets sicher erkennbare Zellgruppe, wie die der typischen Plasmazellen, abzusondern, mag dahingestellt bleiben; ich

zweifle aber daran und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil die Mutterzellen derselben, die grossen einkernigen Leukocyten selbst nicht solche wohlcharakterisirte morphologische Merkmale, wie die Mutterzellen der typischen Plasmazellen, die Lymphocyten besitzen, sich sogar durch eine gewisse Polymorphie sowohl der Kerne als der Zellleiber auszeichnen.

V. Das Vorkommen der Plasmazellen in den normalen blutbereitenden Organen.

Jadassohn hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass in anscheinend normalen Lymphdrüsen, Knochenmark und Milz (Mensch, Kaninchen) Plasmazellen oft in beträchtlicher Anzahl vorkommen.

Ich setzte die Untersuchungen in dieser Richtung fort und fand, dass in der ganz normalen Milz und in den Lymphdrüsen sowohl des Menschen als soeben getödteter gesunder Thiere (Kaninchen) ausser zahlreichen Lymphocyten massenhaft solche Zellen zu finden sind, die sich morphologisch von den Plasmazellen gar nicht und tinctoriell nur dadurch unterscheiden, dass sich ihr Protoplasma mit Methylenblau etwas schwächer färbt als das der typischen Plasmazellen. Doch ist schon bei diesen die für die Plasmazellen charakteristische unregelmässige Vertheilung des Protoplasmas vorhanden, weshalb dasselbe auf der Peripherie schon bei diesen Zellen stärker gefärbt erscheint und der helle Hof in der Mitte des Zellleibes sichtbar wird. Unter gewissen Verhältnissen (Tuberculininjection) reagiren dann diese schwächer gefärbten Zellen der Kaninchenmilz mit einer dunkleren Tinction ihres Protoplasmas und werden dadurch zu ganz typischen Plasmazellen.

Bei anderen Thieren dagegen (weissen Mäusen, insbesondere weissen Ratten) besitzen diese Zellen in der Milz und den Lymphdrüsen schon unter ganz normalen Verhältnissen ein stark färbbares Protoplasma, so dass ich keinen Anstand nahm, dieselben als wirkliche Plasmazellen anzusprechen.

Hodara bestreitet dies, und da er echte Plasmazellen in der ganz normalen menschlichen Milz trotz fleissigen Suchens nicht finden konnte, so hält er es für höchst wahrscheinlich, dass die oben erwähnten Zellen, welche Jadassohn und ich in den normalen blutbereitenden Organen beschrieben haben, keine Plasmazellen, sondern seine Polyeidocyten i. e. Pseudoplasmazellen seien, von welchen oben die Rede war.

Abgesehen aber davon, dass ich gegen die Kritik Hodara's, der nur menschliche Organe untersuchte, schon aus diesem Grunde Einwand erheben könnte; abgesehen auch davon, dass das von Hodara entworfene Bild der Pseudoplasmazellen — die nach ihm sowohl durch weitgehendste Polymorphie der Zellkerne wie des Protoplasmas, als durch grosse Schwankung der Tinctionsreaction sich auszeichnen — vielfach so undeutlich und verwischt ist, dass man — wie dies bereits Schottländer und Krompecher, denen ich mich vollkommen anschliesse, einstimmig constatirten — vielfach nicht weiss, was man unter Pseudoplasmazellen zu verstehen hat, kann ich Hodara entgegenhalten, dass er auf jene Frage, weshalb jene Zellen, deren Protoplasma sowohl wie deren Zellkerne morphologisch von echten Plasmazellen gar keine Unterschiede aufweisen und die auch tinctoriell sich wie echte Plasmazellen verhalten — die Möglichkeit dessen giebt er selbst offen zu — Polyeidocyten und nicht typische Plasmazellen sind, die Beantwortung vollkommen schuldig blieb.

Ausserdem behauptete ich nur von den in der normalen Milz der weissen Mäuse und Ratten vorkommenden Zellen, dass sie sicher Plasmazellen sind; über die anderen äusserte ich mich mit der nöthigen Reserve

und sagte von ihnen eigentlich nicht viel Anderes, als Hodara im ersten Punkt seiner Schlusssätze.

Dass ich dann diese Zellen, die morphologisch vollkommen mit echten Plasmazellen übereinstimmen, doch für keine „Polyeidocyten" halten kann, ist natürlich. Denn ich habe die grossen einkernigen Leukocyten von den Plasmazellen stets scharf getrennt; ich sah sie stets ganz genau neben den Plasmazellen, doch verwechselte ich sie nicht mit denselben, selbst dann nicht, wenn jene stärker gefärbt waren und so die tinctoriellen Eigenschaften der Plasmazellen nachahmten. Denn es ergeben sich bei genauerer Betrachtung doch morphologische Unterschiede, die die Differenzirung der beiden Zellarten stets ermöglichen.

Uebrigens wurde das Vorkommen der Plasmazellen in ganz normalen Organen auch von Schottländer bestätigt, der in normalem Ligamentgewebe ganz typische Plasmazellen beschrieb.

Aber selbst Unna bestätigt das Vorkommen typischer Plasmazellen in den normalen blutbereitenden Organen der weissen Ratte, indem er (Monatsschr. f. prakt. Dermatol., Bd. XX, No. 9, S. 445) sagt:

Wie steht es aber nun mit dem factischen Vorkommen der Plasmazellen in den normalen blutbereitenden Organen? Da gebe ich v. Marschalkó vollkommen Recht, so weit es sich um weisse Ratten handelt. Bei diesen finden sich schön ausgebildete Plasmazellen im Knochenmarke und in der Milz, speciell in den diese durchsetzenden festeren Trabekeln.

Demzufolge formulirt Unna seine ursprüngliche Ansicht, dass „die Plasmazellen ein rein pathologisches Gebilde ohne embryonale Analogie" seien, dahin, dass dieselben nur für die Haut pathologische Gebilde seien.

Wenn auch in der normalen Haut noch Niemand Plasmazellen gefunden hat und in Folge dessen diese neuere Aussage Unna's zu Recht besteht, so muss nach den bisherigen Untersuchungen die Thatsache doch als erwiesen betrachtet werden, dass in den blutbereitenden Organen ganz typische Plasmazellen schon unter normalen Verhältnissen vorkommen können, was wiederum eine Stütze für ihre Lymphocytennatur bildet.

VI. Die Benennung „Plasmazelle".

Ich habe gegen diese Benennung, die Unna seinen Zellen gab, schon früher Einwand erhoben und habe dazu meine guten Gründe gehabt. Damals verstanden wir nämlich unter „Plasmazellen" noch etwas ganz Anderes, nämlich die Waldeyer'schen Plasmazellen, die Unna anfänglich mit seinen Zellen für identisch hielt. Da aber sowohl durch Jadassohn's wie meine Untersuchungen nachgewiesen wurde, dass beide Zellarten ganz verschieden sind, so war es sehr naheliegend, dass die Benennung „Plasmazelle" für die Unna'schen Zellen unstatthaft und nur darnach angethan ist, um zu Missverständnissen Anlass zu geben. Deshalb proponirte ich, entsprechend der eigenthümlichen Structur des Protoplasmas für sie die Benennung „Krümelzelle" anzunehmen.

Diese Schwierigkeit wurde von Waldeyer aus der Welt geschafft, indem er in einer Arbeit, die kurz nach meiner Publication erschien, ausdrücklich erklärte, durch neue Untersuchungen sich überzeugt zu haben, dass seine (Waldeyer's) Plasmazellen mit Unna's Plasmazellen gar nichts zu thun haben, sondern den Ehrlich'schen Mastzellen entsprechen; deshalb habe er den Namen „Plasmazelle" für seine Zellen zu Gunsten Unna's fallen gelassen.

Dass aber diese Benennung trotz Waldeyer's Erklärung schon zu

mancher Confusion Anlass gegeben hat, glaube ich behaupten zu können. So verwechselt z. B. ein Autor wie Ramón y Cajal in einer bereits nach Waldeyer's Erklärung erschienenen Arbeit die Plasmazellen ganz consequent mit den Mastzellen.

VII. Das weitere Loos der Plasmazellen.

Dass der grössere Theil der Plasmazellen bei den verschiedensten pathologischen Processen nur eine provisorische Rolle spielt und, wenn auch mit grosser Stabilität ausgestattet, doch früher oder später einer regressiven Metamorphose anheimfällt, scheint mir ganz sicher zu sein und hierin stimme ich ganz Unna bei.

Ich sprach mich schon in meiner ersten Arbeit über Plasmazellen dahin aus, dass sie bei Schädigungen des Bindegewebes oder des Epithels — mögen diese infectiöser oder mechanischer Natur sein — gleichsam einen Schutzwall bilden, der der weiteren Verbreitung des Processes ins gesunde Gewebe hinein sicherlich hinderlich ist.

Ebenfalls erwähnte ich, dass die Entstehung der Plasmazellen aus Lymphocyten zunächst als eine progressive Thätigkeit der Zelle aufzufassen ist, welche sich vor Allem durch Zunahme des Zellleibes, stärkere Färbung sowohl der Kerne als auch des Protoplasmas documentirt; und Schottländer, Justi und jüngst Krompecher bestätigen dies.

Mit der regressiven Veränderung hat sich besonders Krompecher befasst.

Ich selbst studirte in den letzten Jahren eingehend die Histologie des Rhinoskleroms. Meine Arbeit ist druckfertig, und wird mir Gelegenheit geben, näher auf die verschiedenen degenerativen Processe der Plasmazellen einzugehen; hier erwähne ich nur so viel, dass es kaum ein zweites Object giebt, an welchem die regressiven Veränderungen der Plasmazellen so deutlich und in solcher Fülle zu studiren wären als eben beim Rhinosklerom, und dass ich Krompecher's Befunde über die verschiedenen degenerativen Processe der Plasmazellen auch nach eigenen Untersuchungen bestätigen muss, demzufolge ein grosser Theil der Plasmazellen nach kürzerem oder längerem Bestande der regressiven Metamorphose anheimfällt und durch verschiedene Degenerationsprocesse zu Grunde geht.

Weit wichtiger ist die zweite Frage: Kommt den Plasmazellen eine Fähigkeit der Weiterentwicklung in progressivem Sinne zu, speciell sind sie im Stande, sich zu Bindegewebszellen umzugestalten, oder implicite: Kann das Bindegewebe auch **hämatogenen** Ursprungs sein?

Diese Frage habe ich bereits in meiner Plasmazellenarbeit aufgeworfen und mich bei meinen Entzündungsversuchen genau mit ihr beschäftigt. Ich erwähnte daselbst, dass in einem gewissen Stadium der Entwicklung des entzündlichen Granulationsgewebes an jenen Stellen, wo das entzündliche Infiltrat früher fast ausschliesslich aus Plasmazellen bestand (um die Gefässe herum), junges fibrilläres Bindegewebe auftritt. Zwischen dessen Bündeln finden sich zahlreiche Plasmazellen; obzwar diese sowohl eine veränderte Form (in die Länge gezogene, bei vielen ganz deutliche spindelförmige Gestalt, ebenfalls länglicher Kern) wie eine geänderte Tinction (das Protoplasma ist viel schwächer gefärbt, der Kern aber sehr dunkel) aufweisen als die gewöhnlichen Plasmazellen, so sind sie durch die charakteristische Chromatinfigur und den noch immer vorhandenen hellen Hof im Protoplasma doch absolut sicher zu erkennen.

Ich betonte, dass man nach diesen Bildern an die Möglichkeit

denken müsse, dass die Plasmazellen sich direct zu Bindegewebszellen umzugestalten vermögen; dennoch fühlte ich mich nicht berechtigt, diese wichtige Frage nach meinen Präparaten endgültig zu entscheiden, obwohl ich die Entwicklung der Plasmazellen von den Anfangsstadien an beobachten konnte, und obwohl es mir sehr auffallend erschien, dass trotz des massenhaften Auftretens junger Spindelzellen gerade an denselben Stellen, wo in früheren Stadien der Entzündung fast ausschliesslich Plasmazellen vorhanden waren, so auffallend wenig, ja gar keine Mitosen zu sehen sind, und obwohl endlich der Umstand, dass man Plasmazellen oft mit 2 und mehreren Kernen sieht, doch darauf hindeutet, dass sie sich in gewissem Sinne progressiv entwickeln können. Ich fühlte mich deshalb nicht berechtigt, weil ich den Beweis, dass es sich bei den erwähnten spindelförmigen Plasmazellen nicht um Druckerscheinungen seitens der kollagenen Bündel handle, nicht erbringen konnte.

Diese Frage wurde seither auch von anderer Seite aufgeworfen. Während ich gleich Jadassohn die von Unna behauptete Identität der Plasmazellen mit denjenigen Elementen, die man bisher als „epitheloide Zellen" bezeichnete, in Abrede stellte, spricht Schottländer für einen Zusammenhang der Plasmazellen mit den epitheloiden Zellen. Allerdings ist es auch nicht Unna's Ansicht, dass beide Zellelemente identisch sein sollen, sondern er behauptet nur, dass obwohl die epitheloiden Zellen auch aus anderen Zellen entstehen können, es sehr wahrscheinlich ist, dass die Plasmazellen sich zu epitheloiden Zellen umgestalten können, indem durch einen Degenerationsvorgang aus der ursprünglichen Plasmazelle eine Epitheloidzelle wird.

Schottländer stützt sich hierbei hauptsächlich auf morphologische Merkmale, und Krompecher kommt in seiner Arbeit ebenfalls zu dem Resultat, dass es entschieden Uebergangsbilder zwischen Plasmazellen und Epitheloidzellen gebe, welche die Annahme einer Umwandlung der Plasmazellen in Epitheloidzellen stützen.

Abgesehen davon, ist Krompecher vollkommen überzeugt, dass sich die Plasmazellen zu Bindegewebszellen umzugestalten vermögen, indem er oft ganze Stränge neugebildeten jungen Bindegewebes verfolgen konnte, welche ausser kollagenen Fasern bloss aus jenen langgestreckten Plasmazellen bestanden, die ich zuerst beschrieben habe, und die nach ihm oft ganz schmale, enorm lange, spindelförmige und mit langen Fortsätzen versehene Formen aufweisen; sonst aber waren gar keine anderen Bindegewebszellen zu sehen.

Ich muss diese Befunde Krompecher's bestätigen. Dieselben Bilder, wie sie Krompecher beschreibt und die ich zum grossen Theil bereits bei meinen Entzündungsversuchen beschrieben habe, also kollagene Bündel nur mit spindelförmigen Plasmazellen und sonst gar keinen Zellelementen, dabei vollkommener Mangel an Mitosen, habe ich seither sehr oft bei verschiedenen pathologischen Processen, insbesondere beim Rhinosklerom beobachten können, so dass sich einem unwillürlich der Gedanke aufdrängt, jene Zellen wandeln sich in echte Bindegewebszellen um.

Wenn ich also die Frage meinerseits vor der Hand noch nicht für endgültig bewiesen betrachten kann, so kann ich andererseits nicht umhin zu erklären, dass mir die directe Umwandlung der Plasmazellen zu Bindegewebszellen, also ein hämatogener Ursprung des Bindegewebes — zu mindest wahrscheinlich erscheint.

Schlussresumé.

Wir sehen also, dass sämmtliche Nacharbeiter Unna's bezüglich aller wichtigen Thesen der Plasmazellenfrage zu ganz anderen Resultaten gelangt sind als er, der diese Zellen zuerst beschrieben hat.

Man ist vor allem einstimmig zu der Einsicht gelangt, dass die Unnasche Färbemethode keine specifische Methode zur Darstellung der Plasmazellen ist, und dass die Tinctionsreaction allein überhaupt nicht genügt, eine Zelle als Plasmazelle zu diagnosticiren, dass vielmehr die morphologischen Merkmale jener Zellen es sind, die sie als eine besondere Zellengruppe hinstellen.

Bezüglich der wichtigsten Frage, der Genese der Plasmazellen ist es durch mich und einstimmig durch alle späteren Untersucher festgesellt worden, dass sie keinesfalls hypertrophische Bindegewebszellen sind, wie Unna es wollte, dass sie vielmehr ihren Ursprung den kleinen mononucleären Leukocyten, den Lymphocyten verdanken, folglich Zellen von leukocytärer Natur sind.

Durch die Erkenntniss dieser Thatsache ergab sich auch mit voller Bestimmtheit, dass von einer Identität dieser Zellen mit den Waldeyerschen Zellen keine Rede sein kann, wie Unna es im Anfang behauptete, wie es übrigens Jadassohn, Neisser und ich schon Anfangs ganz entschieden in Abrede stellten.

Auch mit den epitheloiden Zellen sind Unna's Zellen keinesfalls identisch; nach den Arbeiten Schottländer's und Krompecher's ist es aber wahrscheinlich, dass sich die Plasmazellen in Folge eines Degenerationsvorganges zu Epitheloidzellen umwandeln können.

Aber ein Zusammenhang zwischen Plasmazellen und Bindegewebszellen scheint doch zu existiren; freilich im umgekehrten Sinne, wie Unna es wollte. Nicht die Plasmazellen entstehen aus Bindegewebszellen, sondern es ist sehr wahrscheinlich, dass die ersteren sich direct zu Bindegewebszellen umgestalten.

Ferner wurde von mehreren Seiten bestätigt, dass sich die Plasmazellen schon unter normalen Verhältnissen im Organismus in den hämopoetischen Organen vorfinden können, was einerseits einen neuen Beleg für ihre Leukocytennatur, andererseits aber eine Stütze dafür bildet, dass es bei den verschiedenen specifischen Processen keine specifischen Plasmazellen geben kann, sondern dass die Plasmazelle stets dieselbe Zelle ist und bei den verschiedensten pathologischen Processen stets dieselbe Bedeutung besitzt.

Endlich wurde von mehreren Seiten festgestellt, dass jene progressive Zellthätigkeit, welche sich in der Bildung der Plasmazellen aus den Lymphocyten documentirt, auch den anderen mononucleären Leukocyten zukommen kann, die dann auch Plasmazellen bilden können, welche den echten oder typischen Plasmazellen als Pseudo- oder atypische Plasmazellen gegenüber gestellt wurden, welche sich aber von den ersteren morphologisch doch genau unterscheiden, und nur die tinktorielle Reaction (dunkle Färbung des Protoplasmas besonders mit Methylenblau) mit ihnen gemeinsam haben.

Zur genaueren Kenntniss dieser Pseudoplasmazellen bedarf es noch einiger Nacharbeiten; ihr Vorhandensein alterirt aber die Auffassung der echten Plasmazellen gar nicht.

Was die allgemein-pathologische Bedeutung der Plas-

mazellen betrifft, so stellen sie durch eine progressive Zellthätigkeit seitens des sich wehrenden Organismus bei den verschiedensten reactiven Processen aus den Lymphocyten producirte Zellelemente dar, die den grössten Antheil des sog. rundzelligen entzündlichen Infiltrats ausmachen, und nach verschieden (meist ziemlich) langem Bestehen entweder regressiv zu Grunde gehen, oder aber, wenigstens theilweise, neues Bindegewebe produciren.

Man sieht also, dass von der ganzen Entdeckung Unna's nur die eine Thatsache geblieben ist, dass im entzündlichen Infiltrat sich eine Zellart als eine besondere Gruppe erkennen lässt. Aber diese Thatsache ist wichtig und ihre Wichtigkeit soll gern anerkannt werden.

Die Entdeckung Unna's hat ja zur Nacharbeit angeregt, im Laufe deren wir nun mit Bestimmtheit sagen können, dass die Plasmazellen morphologisch genau charakterisirte und stets sicher erkennbare Zellelemente des entzündlichen Infiltrats bilden, die ganz sicher Lymphocyten sind, und so hat die Entwicklung der Plasmazellenlehre mitgeholfen, bei der Entzündung die Rolle der Leukocyten von der der Gewebszellen zu trennen.

Literatur.

1) **Unna**, Ueber Plasmazellen, insbesondere bei Lupus. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XII, No. 7.
2) **Van der Speck** und **Unna**, Zur Kenntniss der Waldeyer'schen Plasmazellen und Ehrlich-schen Mastzellen. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XIII, 1891, S. 364.
3) **Jadassohn**, Demonstration von Unna's Plasmazellen etc. Verh. d. Deutsch. dermat. Ges., II. Congr., 1891.
4) **Unna**, Ueber die Bedeutung der Plasmazellen für die Genese der Geschwülste der Haut, der Granulome und anderer Hautkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr., 1892, No. 49.
5) **Jadassohn**, Bemerkungen zu Unna's Arbeit etc. Berl. klin. Wochenschr., 1893, No. 9, S. 222; No. 11.
6) **Unna**, Gegenbemerkungen. Berl. klin. Wochenschr., 1893, No. 9. S. 223.
7) **v. Marschalkó**, Ueber die sog. Plasmazellen, ein Beitrag zur Kenntniss der entzündlichen Infiltrationszellen. Aus der kgl. dermat. Univ.-Klinik zu Breslau. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, Bd. XXX, 1895.
8) **Neisser**, Vide seine Bemerkungen in v. Marschalkó's Arbeit.
9) **Waldeyer**, Ueber Bindegewebszellen, insbesondere über Plasmazellen. Sitzungsber. d. kgl. preuss. Akad. d. Wissensch, 11. Juli 1895.
10) **Unna**, Ueber Plasmazellen. Antikritisches und Methodologisches. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XX, 1895, No. 6.
11) **Neisser**, Zur Discussion über Plasmazellen. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, Bd. XXXI, Heft 3.
12) **Hodara**, Y-a-t-il des cellules plasmatiques (Plasmazellen) dans les organes hématopoetiques normaux de l'homme? Annales de dermat. et de syphiligr., T. VI, No. 10, S. 586.
13) — —, (Dasselbe deutsch.) Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXII, No. 2.
14) **Jadassohn**, Die tuberculösen Erkrankungen der Haut. Lubarsch u. Ostertag's Ergebnisse der spec. pathol. Morphol. u. Physiol. d. Sinnesorgane, 1896.
15) **Darier**, Besprechung Unna's Histopathologie. Annales de dermat., T. VI, 1895, et T. VII, 1896.
16) **Paltauf**, Entzündliche Neubildung. Lubarsch u. Ostertag's Ergebnisse der allg. pathol. Morphol. u. Physiol., 1895, S. 277 ff.
17) **Schottländer**, Ueber Eierstockstuberculose. Jena, Gustav Fischer, 1897.
18) **Justi, K.**, Ueber die Unna'schen Plasmazellen in normalen und tuberculösen Granulationen. Virch. Arch., Bd. CL, Heft 2.
19) **Polyák, L**, Streitfragen in der Histologie des Rhinoskleroms. Pester medic. Presse, 1898.
20) **Krompecher, E.**, Beiträge zur Lehre von den Plasmazellen. Vortrag geh. in der Sitzung der kgl. Ges. der Aerzte zu Budapest vom 19. März 1898, ausführlich erschienen in Ziegler's Beiträgen zur pathol. Anat. und zur allg. Pathol., Bd. XXIV, 1898, Heft 1.

Die Nervenzelle in ihren anatomischen, physiologischen und pathologischen Beziehungen nach den neuesten Untersuchungen.

Von Dr. **Ottone Barbacci**,
ausserordentlichem Professor für pathologische Anatomie an der kgl. Universität Siena.

(Schluss.)

Lugaro (220, 221, 223) hat eine zahlreiche Reihe von Untersuchungen veröffentlicht, um die Natur der Läsionen festzustellen, denen die Nervenzellen in Folge der theilweisen Verstümmelung ihres Axencylinderfortsatzes unterliegen. In einer ersten Arbeit (221) beschäftigt er sich mit den Alterationen der längs des Rückenmarks staffelförmig angeordneten Nervenzellen in Folge theilweiser Läsionen ihres Nervenfortsatzes. Die theilweise Verstümmelung wird durch Querschneidung des Rückenmarks ausgeführt, bei welcher, bei dem Reichthum an collateralen Fasern, die ihre Bündel bilden, die Läsion des Nervenfortsatzes offenbar nur theilweise stattfinden kann. Es wurden folgende Resultate erhalten: In der Nähe des Schnittes, ungefähr 2—3 mm weit, sind die Nervenzellen ganz verschwunden; einige Millimeter weiterhin zeigen sowohl nach oben als nach unten alle Zellen, mit Ausnahme der vorderen Radicularzellen, schwere Alterationen (Chromatolyse, Anschwellung, Verschwinden der Protoplasmafortsätze u. s. w.). In noch weiterer Entfernung von der Läsion beginnt das Verhalten der grossen und kleinen Zellen sich zu unterscheiden. Letztere zeigen nach und nach geringere Alterationen und werden nach ungefähr zwei Spinalsegmenten wieder vollkommen normal. Die grossen Zellen sind zwar oberhalb der Läsion nicht ganz alterirt, sind es aber unterhalb sehr bedeutend und bis in grosser Entfernung (bis zum Medullar-Conusschnitt) in der Höhe des letzten Dorsalnerven. Es sind vorwiegend grosse, an der Basis des Hinterhorns liegende Elemente, die letzten Repräsentanten der Clarke'schen Säulen und grosse Elemente des Vorderhorns, vorzüglich zur hinteren und äusseren Gruppe gehörend. Aus diesen Untersuchungen folgt also, dass die Alterationen der Zellen desto schwerer sind und desto früher eintreten, je schwerer die partielle Läsion des Nervenfortsatzes war.

In einer zweiten Arbeit (220) beschäftigt sich der Verf. mit den Alterationen der Nervenzellen der Spinalganglien in Folge der Durchschneidung des peripheren oder centralen Zweiges ihres Fortsatzes. Nach der anatomischen Anordnung des sensitiven Nerven kann man seine Fortsätze in verschiedener Weise treffen, und zwar 1) durch Abtragung eines Hautlappens, 2) mittelst Durchschneidung eines gemischten Nerven, 3) mittelst Durchschneidung der hinteren Wurzeln zwischen Ganglion und Rückenmark, 4) durch Querschnitt durch die Hinterstränge. Er führte am Hunde diese verschiedenen Operationen aus und studirte ihre Folgen an den Spinalganglien. Nach Abtragung eines breiten Hautstücks aus dem Rumpfe eines Hundes fand Lugaro nach Verlauf von 18 Tagen nur in wenig Zellen der Spinalganglien Zerfall der Nissl'schen Körperchen. Nach Excision eines Stücks aus dem N. ischiadicus fanden sich in den Spinalganglienzellen eines Hundes, der 12 Tage nach der Operation gelebt hatte, alle möglichen Stadien der Alteration. Es waren ganz verschiedene Uebergangsformen vorhanden, von Zellen mit wenig fortgeschrittenem Zerfall der Zellkörperchen und intactem Kern bis zu solchen mit deformirtem Zellkörper, zerfallenen Schollen, gerunzeltem und mitgefärbtem Kern, der nach der Peripherie gewandert war. Nach einer ähnlichen Operation fand man in den Spinalganglien nach 35 Tagen starke Proliferation des Bindegewebes, deutliche Verminderung der Zahl der Spinalganglienzellen und Vorwiegen intacter Zellen. Die veränderten Zellen zeigen auch hier alle möglichen Stadien der structurellen Abweichung von der Norm. Die grosse Anzahl der intacten Zellen sei auf dem Wege der Restitution zu Stande gekommen. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln fand Lugaro normale Spinalganglienzellen nach Verlauf von 8 Tagen; nach 40 Tagen fand er dagegen in vielen grossen Zellexemplaren eine ungewöhnlich starke Pigmentansammlung; sonst zeigten die Zellen keine deutlichen Veränderungen. Ebenso blieben die Spinalganglienzellen nach Durchschneidung der Hinterstränge intact. Aus diesen Experimenten zieht Lugaro den Schluss, dass die Spinalganglienzellen nach Schädigung ihrer peripheren Aeste alterirt werden und event. zu Grunde gehen; dagegen bleiben dieselben unverändert nach Läsion ihrer centralen Fortsätze.

Durch diese Untersuchungen wird jedoch nicht ausgeschlossen, dass die Läsion

der centralen Aeste, wenn sie längere Zeit dauert, schliesslich zur Alteration der Spinalganglienzellen führen könne. Um diesen Punkt aufzuklären, unternahm Lugaro (223) neue Untersuchungen, aus denen folgt, dass nach 6 Monaten und nach einem Jahre nach Durchschneidung ihrer centralen Zweige die Zellen der Intervertebralganglien ihre normale Beschaffenheit beibehalten.

Van Gehuchten (403, 404) durchschnitt in Verbindung mit Nélis bei einigen Thieren den Vagus und Sympathicus der einen Seite und studirte dann die Alterationen des entsprechenden Ganglion plexiforme, bei anderen wurden dieselben Nerven eine Minute lang unterbunden. Die Untersuchung des Ganglion fand statt 24, 32, 40 Stunden und 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 15, 20, 36, 52, 53, 92 Tage nach Durchschneidung des Vagus am Hals gegen 2 cm unterhalb des Ganglion. Die Zellen desselben zeigten deutliche Veränderungen, bestehend in Auflösung der Nissl'schen Zellkörperchen, welche im Centrum der Zelle begann und schnell zur Peripherie fortschritt. Zugleich vergrösserte sich die Zelle und der Kern rückte an die Wand. Diese Alteration erreichte nach 15 Tagen ihren Höhepunkt. Nach diesem Stadium des Zerfalls der chromatischen Substanz traten die Zellen in das Stadium der Degeneration, in welchem sie zu Grunde gingen. Es besteht also nach van Gehuchten ein durchgreifender Unterschied zwischen den Folgen der Durchschneidung eines motorischen und eines sensiblen Nerven; in beiden Fällen kommt es zur Chromatolyse der Ursprungszellen, aber während die motorischen Zellen sich grösstentheils erholen, gehen die Spinalganglienzellen zu Grunde. Van Gehuchten erklärt diesen Unterschied dadurch, dass die motorische Zelle nach Durchschneidung des peripheren Nerven unter dem Einfluss der ihr zugehenden trophischen Reize verbleibt, während die Spinalganglienzellen nach Durchschneidung des peripheren Nerven derselben ermangeln.

Flemming (138) hat bei Hunden und Kaninchen den N. ischiadicus verletzt und dann die entsprechenden Spinalganglien zu verschiedenen Zeiten nach der Operation mit der modificirten Nissl'schen Methode untersucht. Er hat seine specielle Aufmerksamkeit dem Volumen der Zelle zugewendet und Folgendes gefunden: Die Spinalganglienzellen verändern sich nach Läsion der peripheren Nerven sehr, und zwar beginnen die Veränderungen wahrscheinlich am 4. Tage nach der Operation und sind ganz sicher vorhanden nach 7 Tagen. Eine der ersten Veränderungen besteht in Verkleinerung des Kerns, wobei oft auch das Kernkörperchen kleiner wird. Die Kerne nehmen dabei oft eine excentrische Stellung an. Die Nissl'schen Zellkörperchen verändern sich in der Weise, dass sie sich um den Kern gruppiren und dass ihre Zahl und Grösse abnimmt. In manchen Fällen kann man einen Zerfall der Zellkörperchen feststellen.

Charrin und Thomas (62) fanden im Rückenmark eines Meerschweinchens 2 Monate nach Amputation beider Hinterbeine dieselben Veränderungen in den Zellen, die Nissl und Andere nach Durchschneidung der Nerven beschrieben haben.

Mirto (268) experimentirte an Kaninchen und durchschnitt 1) das Filament des Sympathicus, das zwischen dem Ganglion cervicale superius und inferius enthalten ist, mit Excision eines Nervenstücks; 2) die Rami cephalici und intracranici des Ganglion cervicale superius; 3) die Rami carotidei und extracranici. Er beobachtete einen auffallenden Unterschied zwischen den Folgen der Durchschneidung der Rami intracranici und extracranici des Ganglion cervicale superius und der des Ramus interganglіaris. In ersterem Falle tritt ein echter Degenerationsprocess ein, der schnell zur Zerstörung und zum Verschwinden der Zelle führt, mit entsprechender Sprossung des Bindegewebes; im zweiten Falle beobachtet man dagegen langsam auftretende Atrophie ohne Bindegewebsvermehrung. Im ersten Falle entwickeln sich die Läsionen folgendermaassen: Der Zerfall der chromatischen Substanz beginnt am Abgang des Nervenfortsatzes, die Zelle vergrössert sich und fast gleichzeitig zerfällt die zwischen beiden Kernen liegende chromatische Substanz, wird pulverig und verschwindet schnell, so dass man am 10. Tage keine Spur mehr von ihr findet. In der Folge wird die Anschwellung der Zelle immer deutlicher; die beiden Kerne entfernen sich von einander und werden nach der Peripherie des Zellkörpers verschoben. Dann erstreckt sich der Process der Chromatolyse auch nach den peripheren Theilen der Zelle, und diese fangen an, heller und feinkörnig zu werden. An jeden Kern angelehnt, bleibt immer ein Hof von formloser, mehr oder weniger stark gefärbter chromatischer Substanz. In dieser Periode springen die Kerne an der Aussenseite des Zellumrisses auf sehr auffallende Weise vor, so dass sie oft einen Austritt aus der Zelle vortäuschen. Die Alteration trifft im ersten Falle besonders die grossen Zellen des äussersten cephalischen Segments, im zweiten die des unteren und centralen Segments. Nur in einigen wenigen Zellen bemerkt man einen einfachen Process der peripheren Chromatolyse, und Verf. glaubt, es handle sich um Zellen, die in sehr innigen Beziehungen zu den ursprünglich verletzten stehen. Nach 20 Tagen bemerkt man das Verschwinden zahlreicher Zellen und reichliche Sprossung des Bindegewebes, so dass das Ganglion an Grösse zunimmt. In diesem Bindegewebe findet man Reste von Zellen mit unregelmässigen zerrissenen Rändern, einander sehr genäherten Kernen, sehr spärlichem, vacuolisirtem Cytoplasma und Reste

von Zellkörpern ohne Kern. Die wenigen übrig gebliebenen Zellen färben sich diffus, blass, und haben unregelmässige Umrisse. Nach Durchschneidung der interganglionären Portion beobachtet man zuerst im caudalen Segment des Ganglions gleichförmigen Zerfall der chromatischen Substanz, sowohl in der Mitte als an der Peripherie. Die Kerne bewahren ihre normale Lage und die Zelle ist nicht geschwollen. Nach 10—15 Tagen werden die Ränder der Zelle unregelmässig, geschrumpft; die achromatische Substanz färbt sich diffus, die chromatische bildet an der Peripherie der Zelle einen intensiv gefärbten Hof, ohne dass man noch eine regelmässige Anordnung zu Schollen und Körnchen erkennen könnte. Mit der Zeit nimmt dieser Vorgang an Bedeutung zu, die Zelle schrumpft immer mehr ein, die zuerst unversehrten Kerne schrumpfen ebenfalls und das Ganglion verkleinert sich ohne einen Schatten von Bindegewebsvermehrung. Diese Verschiedenheit der Resultate erklärt Verf. dadurch, dass er in den interganglionären, communicirenden Fasern nur eine einfache Verbindungsfunction annimmt, deren Unterdrückung keine so verderbliche Wirkung ausübt wie in dem Falle, dass die extraganglionären Fasern verletzt werden, vermittelst deren die Zellen des Ganglions ihre specifische functionelle Thätigkeit auf das organische und vegetative Leben ausüben.

In Folge der Exstirpation des Ganglion cervicale superius hat Huet (178) eine intensive Reaction im Rückenmark entstehen sehen. Zwischen der 5. und 8. Spinalwurzel beobachtet man im Rückenmark Chromatolyse der Zellen, welche einen Theil der centralen Gruppen ausmachen, während die der seitlichen Gruppen pyknomorph werden. In der Folge verschwindet dieses in einer grossen Zahl alterirter Zellen auf der Seite der Exstirpation; aber auch auf der anderen Seite des Rückenmarks verändern sich einige Zellen auf dieselbe Weise. Ausserdem findet man alterirte Zellen auch in dem caudalen, dem latero-ventralen Theile des Kerns des Vagus und in der grauen Substanz, die den Aquaeductus Sylvii umgiebt, besonders im Ganglion habenulae derselben Seite.

Cristiani (83) hat in Folge der Durchschneidung des Sympathicus cervicalis in den Zellen der Grosshirnrinde Chromatolyse angetroffen, welche in partieller, peripherer, marginaler Form beginnt, sowie varicöse Atrophie der Fortsätze.

Cox (78) hat die Veränderungen der Zellen der Spinalganglien des Kaninchens in Folge der Durchschneidung der peripheren Nerven studirt. Wir haben schon gesehen, dass dieser Autor im normalen Ganglion zwei Typen von grossen Zellen unterscheidet, den einen mit chromatischen Schollen von unregelmässiger Gestalt, den anderen mit länglichen, concentrisch angeordneten Schollen. Diese beiden Typen sollen sich in Folge der Durchschneidung des Nerven auf verschiedene Weise verändern. Die grossen Zellen des ersten Typus zeigen nach 24 Stunden sehr geringe Alterationen; erst nach 4 Tagen werden die Läsionen deutlich; die Excentricität des Kerns ist nicht constant. Die grossen Zellen des zweiten Typus erscheinen dagegen nach 4 Tagen unversehrt. Nach 9 Tagen sieht man darin Anhäufung von Körnchen um den Kern. Nach 17—25 Tagen fangen die chromatischen Schollen an, in einigen Zellen ihr natürliches Aussehen wieder zu gewinnen, in anderen beobachtet man die Anhäufung der Körnchen noch nach sehr langer Zeit. Die kleinen Zellen, die der Verf. mit denen des ersten Typus zusammenstellt, sollen schon 24 Stunden nach der Durchschneidung sämmtlich alterirt sein. Der Kern liegt excentrisch, die chromophilen Schollen sind an der Peripherie des Cytoplasmas angesammelt, der übrige Theil des letzteren ist mit pulverigen Körnchen und Fibrillen bedeckt. Zellen mit solchen Alterationen finden sich auch nach 19—25 Tagen. Nach 3 Monaten findet man ihrer sehr wenige, nach 5—6 Monaten keine mehr. Die Grundsubstanz soll in keiner einzigen Zelle alterirt werden, wohl aber erschienen ihre Fibrillen deutlicher wegen des Verschwindens vieler chromatischer Schollen. Was die Natur dieser Veränderungen betrifft, so hält er sie nicht für regressiv, sondern für progressiv; die Durchschneidung übe einen stimulirenden Einfluss auf den Kern aus, so dass dieser die chromatischen Körnchen an sich ziehe. Die Zelle passe sich zuletzt dem abnormen Reize an, der ihr von dem durchschnittenen Nerven zukäme, und gewinne ihre normale Structur wieder.

Warrington (412) hat nach der Methode von Held die Zellveränderungen des Rückenmarks in Folge der Durchschneidung einiger vorderen und hinteren Spinalwurzeln studirt, sowie die der Kerne des 3. und 7. Hirnnervenpaares nach Durchschneidung der betreffenden Nerven. Zum Experiment benutzte er Katzen und Affen; die Durchschneidung der Spinalwurzeln wurde in der Gegend der Cauda equina ausgeführt. Von den vorderen wurde nur die 7. Lumbalwurzel durchschnitten, und das entsprechende Lumbalsegment untersucht. Von den hinteren wurden alle diejenigen durchschnitten, welche die zuführenden Impulse von den Hinterbeinen überliefern (vom 6. zum 9. nach Mott und Sherrington) und dann das Rückenmark in verschiedenen Höhen untersucht. Der Verf. macht vor allem darauf aufmerksam, dass die auf Durchschneidung der hinteren Wurzeln folgenden Alterationen früher eintreten und stärker sind, als die auf Durchschneidung der vorderen folgenden. In der Zeit zwischen dem 12. und 28. Tage nach der Operation fand man im ersten Falle stark alterirte Zellen, die also

ganz ohne chromatische Substanz, vergrössert und ohne Kern waren; im zweiten Falle dagegen gingen die Alterationen über das von Marinesco sog. Stadium der Reaction hinaus. Die Alterationen waren leicht, besonders in den Kernen des 3. und 7. Hirnnervenpaares. Verf. sagt, er habe den Kern des Oculomotorius communis fast normal gefunden bei einem Manne, dem 6 Monate vorher das Auge enucleirt worden war. Die Unterschiede betreffen auch die Natur der Alterationen, denn in Fällen von Durchschneidung der hinteren Wurzeln beobachtete Verf. häufig die Wanderung des Kerns nach der Peripherie des Zellkörpers, was er niemals nach Durchschneidung der 7. vorderen Lumbalwurzel, und nur selten im Kern des Facialis antraf. Der Zerfall der chromatischen Schollen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln beginnt in der Nähe des Axencylinders. In einigen Zellen entfärben sich die Schollen zwar, behalten aber ihre Gestalt, in anderen zerfallen sie zu feinem Pulver. Nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln nimmt die chromatische Substanz ein mehr homogenes Aussehen an. Interessant sind die Beobachtungen des Verf.'s in Bezug auf die Vertheilung der Alterationen in den einzelnen Fällen. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln alteriren sich vorzüglich die Zellen der hinteren — seitlichen Gruppe des Vorderhorns auf der Seite der Läsion, in einigen Fällen auch auf der entgegengesetzten Seite. Die Alterationen betreffen die gruppenweis längs des 7. und 8. Lumbalsegments staffelförmig liegenden Zellen. Die Beschränkung der Alterationen auf diese Segmente erklärt sich dadurch, dass sie diejenigen Muskelgruppen der Hinterbeine innerviren (Zehen), deren Beweglichkeit durch die Durchschneidung der hinteren Lumbalwurzeln am meisten geschädigt wird. Die Zellen der postero-lateralen Gruppe des Vorderhorns stehen in directer Verbindung mit den Collateralen der hinteren Wurzeln. Im Kern des Oculomotorius communis (Affe) war der obere Theil am wenigsten geschädigt.

Hammer (164) nahm sich vor, wegen der Häufigkeit der Neuritis bei Tuberculösen zu untersuchen, ob die Degeneration sich in den peripheren Nerven regelmässig entwickelt, wenn man experimentell Tuberculose einimpft. Daher untersuchte er die Nervenzellen des Rückenmarks bei Hunden, denen er Reinkulturen des Tuberculosebacillus eingespritzt hatte. Er fand Läsionen in den Nervenzellen der Vorderhörner, bestehend in Zerfall der Nissl'schen Körperchen und in Verschiebung des Kerns nach der Peripherie. Er hält diese Läsionen für primär und von der toxischen Wirkung verursacht.

Halipré (163) fand bei einem Kaninchen, dem er 19 Monate vorher den Hypoglossus durchschnitten hatte, und bei dem die beiden Stümpfe sich wieder verlöthet hatten, dass im Kerne dieses Nerven ungefähr die Hälfte der Zellen verschwunden war. Unter den übrig gebliebenen bemerkte er mehrere kleinere rundliche Zellen, welche dem Verschwinden entgegen zu gehen schienen; ausserdem zeigten einige Zellen Hypertrophie mit Hyperchromatose.

Foà (139) operirte am Hypoglossus des Kaninchens und brachte 3 Reihen von Läsionen hervor: 1) Zerreissung des Nerven beim Austritt aus dem Foramen condyloideum; 2) Durchschneidung desselben vor Abgang des absteigenden Zweiges; 3) Durchschneidung an der Stelle, wo seine Endzweige entspringen. Mit der Durchschneidung an den beiden letzten Stellen hat er immer die Exstirpation von ungefähr 1 cm des Nerven verbunden. Nach der Zerreissung beobachtet man die schwersten und ausgedehntesten Läsionen. 5 Tage nach der Operation haben sich alle Zellen auffallend vergrössert, sie sind blasser gefärbt, der Kern ist in einigen nach der Peripherie gewandert; in der Mehrzahl der Elemente findet sich Chromatolysis, vorzüglich deutlich gegen die Mitte des Zellkörpers. In einigen Elementen hat der chromatische Theil das Aussehen von langen, wenig von einander verschiedenen, einander genäherten Filamenten angenommen, in anderen sieht man kleine chromatische Schollen mehr oder weniger gleichmässig zerstreut. Nach 10 Tagen beobachtet man Verminderung der Zahl der Zellen. Die übrig gebliebenen sind verkleinert, mit deutlichen Zeichen von Chromatolyse. Der Kern liegt fast immer an der Peripherie. Die Elemente mit starker Chromatolysis haben noch chromatische Verdichtungen um den Kern und an der Peripherie. Nach 20 Tagen sind diese Erscheinungen ganz allgemein geworden, die Zellen sind sehr blass, mit peripherem Kern, verkleinert, einige mit wenig scharfem Umriss. Nach 30—40 Tagen ist die Mehrzahl der Zellen verschwunden und es bleiben nur hier und da einige sehr kleine, intensiv gefärbte, mit deformirtem Kern und stark gefärbtem Nucleolus. Nach Durchschneidung des Nerven vor Abgang des absteigenden Zweiges beobachtet man dieselben Erscheinungen wie oben, aber weniger intensiv und weniger verbreitet. Die Zellen sind weniger blass, die Vergrösserung geringer. Geringer ist auch die Zahl der Zellen mit weit fortgeschrittener Chromatolyse und excentrischem Kern. In vielen Zellen finden sich noch Schollen an der Peripherie und selbst auch gegen die Mitte. Nach 10 Tagen hat die Zahl der Zellen mit Chromatolyse zugenommen; sie sind immer grösser als normal und mit peripherem Kern. Nach 20 Tagen ist fast bei allen Zellen der Kern wieder normal geworden, und man sieht die Schollen, kleiner und blasser, wieder erscheinen. Nach 30 Tagen bemerkt man geringe Abnahme der Zahl der Zellen; das Volumen der übrig gebliebenen ist wenig über der Norm. Die Neubildung der

Schollen dauert fort, und so ist nach 90 Tagen das Aussehen nach und nach wieder fast normal geworden, bis auf eine geringe Verminderung der Zahl der Elemente. — Auch im dritten Falle, bei Durchschneidung der Endzweige des Nerven, treten dieselben Erscheinungen ein, nur sind sie weniger verbreitet. Der Verf. fasst seine Beobachtungen in folgenden allgemeinen Betrachtungen zusammen: Die Veränderungen, die nach Durchschneidung des Nerven im Kern des Hypoglossus in der Phase der Reaction eintreten, sind in derselben Zeitperiode für die verschiedenen Zellen verschieden. Die geringste Veränderung und daher wahrscheinlich der Anfang der Alteration besteht einfach in leichter Verkleinerung der chromatischen Schollen, so dass sie schwer von den normalen Elementen zu unterscheiden sind. Bei anderen Zellen jedoch ist zu gleicher Zeit die chromatische Substanz zu ziemlich feinen, einander genäherten Filamenten angeordnet, und bei anderen endlich ist der Zellkörper mit kleinen Schollen in verschiedener Anordnung erfüllt. Die verschiedene Grösse dieser kleinen Schollen und ihre desto grössere Zahl, je kleiner sie sind, macht den Eindruck, dass sie durch den Zerfall der grösseren entstanden sind, und der weitere Zerfall dieser Schollen würde dann bis zu jenem weit fortgeschrittenen Grade der Chromatolyse führen, der die äusserste Grenze der Reactionsphase bezeichnet, nämlich zu jenen Zellen, deren Körper blass und mit feinsten Granulationen bestreut ist. Dieses letzte Stadium der Chromatolyse beginnt in der Nähe des Nervenfortsatzes und ergreift bald den ganzen Zellkörper, wobei nur noch einige Haufen von chromatischer Substanz an der Peripherie und bisweilen um den Kern übrig bleiben. Die Degeneration beginnt mit Atrophie der Zelle, welche übrigens durch ihr Aussehen noch sehr an die im Reactionsstadium befindliche Zelle erinnert, mit weit fortgeschrittener Chromatolyse. Auch hier zeigt der ganze Zellkörper eine bläuliche Färbung und man kann chromatische Verdichtungen beobachten, sei es an der Peripherie, sei es um den Kern. Dass von diesem Augenblick an die Degeneration beginnt, wird dadurch bekräftigt, dass man ähnliche Elemente nur sehr selten in Präparaten von Thieren antrifft, denen der Nerv einfach durchschnitten wurde, bei denen also die grosse Mehrzahl der Zellen fähig ist, das normale Aussehen wieder zu erlangen. In dieser Periode angekommen, schlagen die Zellen wahrscheinlich verschiedene Wege ein. Einige verarmen weiter an chromatischer Substanz und verblassen immer mehr, so dass man in einem gewissen Zeitpunkt ihre Umrisse schwer erkennt, während noch deutlich einige chromatische Körnchen erscheinen, die dem Auflösungsprocesse noch widerstanden haben, eben wegen der starken Blässe des Grundes. Diese Zellen scheinen wohl im atrophischen Processe stillzustehen. Andere Elemente dagegen erfahren bedeutende Grössenabnahme und zeigen sich stark gefärbt, wahrscheinlich nicht deswegen, weil eine absolute Vermehrung der chromatischen Substanz stattfände, sondern eher weil die noch vorhandene einen kleineren Raum einnehmen musste, und zum Theil auch, weil die achromatische Substanz sich blau färbt. Diese Elemente sind es, die 30—40 Tage nach der Zerreissung des Nerven fast allein übrig bleiben und den ursprünglichen Kern darstellen. Man kann daher annehmen, entweder dass dies die Degenerationsform ist, welche die ihrer Natur nach widerstandsfähigeren Zellen anzunehmen streben, oder dass aus anderen Gründen eine Zelle gezwungen wird, dieser Art der Alteration anheimzufallen, welche an sich einen längeren Verlauf hätte, als die andere Art der Degeneration. Die Wiederherstellungserscheinungen beginnen vom 20. Tage an deutlich zu werden; aber man kann die ersten Spuren davon schon am 10. Tage nach der Durchschneidung finden. Die Neubildung der chromatischen Schollen ist oft deutlicher um den Kern und an der Peripherie, wie auch Marinesco gefunden hat, welcher sagt, die Bildungsweise dieser chromatophilen Elemente sei gewissermaassen die Umkehrung der Chromatolyse. Die Phase der Wiederherstellung schien dem Verf. ein umgekehrter Process im Vergleich mit dem der Reaction, nur mit dem Unterschied, dass dort langsam geschieht, was hier schnell vor sich geht. Foà stimmt nicht mit Marinesco darin überein, dass die Wiederherstellung nur in Folge der Wiedervereinigung des Nerven stattfinden könne; er stimmt aber ganz mit Van Gehuchten überein, welcher behauptet, die Grössenzunahme der in Reparation begriffenen Elemente sei nicht progressiv. In Bezug auf das Verschwinden der Elemente nimmt der Verf. an, die verschwindenden seien wahrscheinlich die am wenigsten widerstandsfähigen. Van Gehuchten dagegen sieht darin nur etwas Zufälliges, mit der Wanderung des Kerns nach der Peripherie Zusammenhängendes; nach Marinesco würden diejenigen Zellen verschwinden, die den Aufwand der Reparation ihres peripheren Fortsatzes nicht bestreiten können.

Van Gehuchten (405) hat neuerlich in einem Artikel der Presse médicale die Hauptthatsachen wieder zusammengefasst, die er beim Studium der Erscheinungen in den Zellen, die auf Durchschneidung eines Nerven folgen, beobachtet hat. Erstlich, und gegen die Behauptung vieler anderer Autoren nimmt er an, dass auf Durchschneidung eines motorischen Spinalnerven beim Kaninchen nicht unfehlbar Chromatolyse in den entsprechenden Zellen folgt. Ferner glaubt er, im Gegensatze zu Marinesco und in Uebereinstimmung mit Nissl und Foà, dass die Wiederherstellung der Zellen, aus denen der durchschnittene Nerv entspringt, zu Stande kommen kann, auch wenn bisweilen

der Zusammenhang der beiden Stümpfe nicht wieder hergestellt wird. In Folge der Durchschneidung eines motorischen Schädelnerven durchlaufen die Ursprungszellen zuerst eine Phase der Auflösung der chromatischen Elemente, worauf bald die Phase der Wiederherstellung derselben folgt. In dieser Phase sieht Marinesco die in Reparation begriffenen Elemente an Grösse fortwährend zunehmen, bis zum 90. und 100. Tage nach der Operation; Van Gehuchten dagegen schliesst aus seinen Experimenten, dass die Zellen während der ersten 15—20 Tage nach der Durchschneidung anschwellen, also während der ganzen Phase der Auflösung der chromatophilen Elemente; aber von da ab, also zu der Zeit der Wiederherstellung der Nissl'schen Schollen, nehmen die Nervenzellen stetig an Volumen ab, um nach 90 Tagen die Norm zu erreichen. Die Thatsache ergiebt sich deutlich nicht durch Vergleichung mit den Zellen des Hypoglossuskerns der anderen Seite, sondern mit denen eines anderen Kaninchens 20 Tage nach der Durchschneidung.

Neuerlich haben Ballet und Faure (25) die Resultate ihrer Untersuchungen über die Veränderungen mitgetheilt, die in den grossen Pyramidenzellen der motorischen Zone nach Durchschneidung der Projectionsfasern auftreten, die von eben dieser Zone ausgehen. Auf diese Durchschneidung folgt sehr schnell (vom 10. Tage an, vielleicht auch früher) Atrophie der Zellen; es war jedoch dem Verf. unmöglich, in allen Fällen den Vorgang zu verfolgen, der in Atrophie ausgeht. Wenigstens aus einer von den Beobachtungen scheint zu folgen, dass dieser Process grosse Aehnlichkeit mit dem hat, der im Rückenmark nach Verletzung des Axencylinderfortsatzes der Zellen zu Stande kommt (Schwellung des Zellkörpers, centrale Chromatolyse, Wanderung des Kerns nach der Peripherie).

Aus allen angeführten Untersuchungen folgt als allgemeinste Thatsache, dass in Folge der Zusammenhangstrennung eines Nerven unter dem Mikroskop leicht wahrnehmbare Veränderungen in den Zellen eintreten, aus denen die Nervenfäden herkommen, die den Nerven bilden. Diese besondere Beeinflussung der Nervenzellen durch die Verletzung ihres Nervenfortsatzes hat den Namen Nissl'sche Reaction erhalten. Bei der Dunkelheit, die noch über die Ursprungscentra vieler Nerven, besonders Hirnnerven, herrscht, war es natürlich, dass die Forscher dieses neue, so zarte Untersuchungsmittel benutzten, um unsere Kenntniss über diesen Gegenstand zu bereichern; und die Arbeiten in dieser Richtung sind schon zahlreich. Für den Gegenstand, der uns beschäftigt, sind sie nur von ganz secundärem Werth, daher ich mich damit begnüge, nur einige der wichtigsten anzuführen, ohne in die Einzelheiten der Untersuchungen einzugehen. Van Gehuchten hat sich in einer Reihe im Journal de Névrologie veröffentlichter Arbeiten bemüht, mittelst der Nissl'schen Reaction den wirklichen Ursprung der Mehrzahl der Hirnnerven festzustellen. Auf demselben Wege wurde der Ursprungskern des N. oculomotorius studirt durch Schwalbe (Neurolog. Centralbl., Bd. XV, 1896), Bernheimer (Wiener klin. Wochenschr., 1896, No. 7), v. Birvhet (La cellule, 1899, Fasc. 1), der des Accessorius durch Burgl-Federn (Monatsschr. für Psych. u. Neurol., Bd. II, 1897, Heft 6). Amabilino (Il Pisani, 1898, Fasc. 1—2) hat die Beziehungen zwischen dem Ganglion geniculatum, der Chorda tympani und dem Facialis studirt. Biedl (Wiener klin. Wochenschr., 1895, No. 52) bediente sich der Nissl'schen Methode zur Feststellung der vasomotorischen Rückenmarkscentren für die Nervi splanchnici etc. Mittelst derselben Methode ist auch von vielen Forschern untersucht worden (Monakoff, Moeli, Langley und Grünbaum, Nissl, Marinesco etc.), ob die Läsionen eines Neurons sich auf die Alterationen im Districte dieses Neurons beschränken, oder ob sie solche auch einem zweiten Neuron überliefern können, das mit dem ersten in Berührung ist. Aber trotz einiger positiver Resultate sind die Untersuchungen auf diesem Gebiete bis jetzt noch zu beschränkt, um irgend welche Folgerungen hierüber zu erlauben.

c) Wirkung der Elektricität.

Corrado (72) tödtete Thiere durch den elektrischen Strom und studirte dann die Alterationen der Nervenzellen. Er konnte verschiedene auffallende Deformationen des Zellkörpers wahrnehmen, bisweilen bis zu deren Verstümmelung und Zerreissung, Unregelmässigkeiten und Verschmelzung der Umrisse; bisweilen ein seltsames Aussehen, als ob das Protoplasma nach einer der Seiten gespritzt wäre; mehr oder weniger ausgedehnte Chromatolyse, häufig stark ausgesprochene Vacuolisirung. Ferner ist bemerkenswerth eine Neigung des chromatischen Theiles, sich von dem Reste des Zellkörpers zu trennen, so dass dadurch oft eine Art von Einlagerung entstand, die in der Hirnrinde eine besondere Orientirung zeigt, welche mit der Richtung des Stroms nicht in Beziehung stand, sondern vielmehr mit der Orientirung der Zelle selbst. Durch diese Erscheinung der Einlagerung, durch gewisse Anschwellungen der Zelle und durch die Zerreissung und Projection des Protoplasmas erhält man den Eindruck, als ob eine mechanische Kraft auf das Innere der Zelle eingewirkt hätte. Der Kern kann fehlen, er kann seine Gestalt und Grösse ändern, gewöhnlich wandert er nach der Peripherie, indem er der Einlagerung der chromatischen Substanz folgt; bisweilen ist die Kern-

membran zerrissen. Der Nucleolus ist der widerstandsfähigste Theil; er ist immer intensiv gefärbt und hat Neigung, nach der Peripherie zu wandern; bisweilen kann er fehlen, oder ausserhalb des Kerns liegen. Die Fortsätze zeigen ziemlich oft das Aussehen der sogenannten varicösen Atrophie, mit grossem Missverhältniss zwischen der Grösse der Anschwellungen und der Dünne des sie verbindenden Zwischenstückes; manche andere sind in viele Bruchstücke zerfallen, mit Neigung, ihren Zusammenhang zu verlieren. Nicht selten zeigt der Hauptprotoplasmafortsatz einen charakteristischen spiraligen Verlauf, und der Autor vermuthet, dies könne bei dem blitzschnellen Tode die Fixirung des Elements in der Stellung bedeuten, in der es durch ihn überrascht wurde.

d) Wirkung der Temperatur.

Bei der Wirkung der Temperatur muss man zwei ganz verschiedene Reihen von Erscheinungen von einander trennen: die, welche durch starke Erniedrigung der Wärme als äusserste Grenze zum Tode durch Lähmung führen, und andererseits die, welche zur Erhöhung der Körperwärme über die natürlichen Grenzen hinausführen. Ohne Zweifel wird die letztere Reihe von Erscheinungen den Pathologen am meisten interessiren, wegen der engen Verbindung mit der krankhaften Erscheinung des Fiebers, und gerade in dieser Richtung finden wir die grösste Zahl der experimentellen Untersuchungen.

α) Kälte. Mirto (270) unterwarf kleine Hunde einer Erkältung von —10° C, die er durch eine Kältemischung erzeugte. Der Tod trat im Mittel nach 8—18 Stunden ein, je nach dem Widerstand des Thieres. Er fand schwere Veränderungen im Hirnnervensystem, die aber nicht gleichmässig vertheilt waren. In absteigender Reihe sind am meisten alterirt die Pyramidenzellen der Rinde, dann die Zellen von Purkinje, die des Sympathicus, die der Spinalganglien, die der Stränge und zuletzt die vorderen Wurzelzellen des Rückenmarks. In fast allen Pyramidenzellen, grossen, mittleren und kleinen der Grosshirnrinde ist die chromatische Substanz fast ganz verschwunden. Bei einem Hunde, bei dem die Erkältung 18 Stunden dauerte, beobachtete man auch Alterationen der achromatischen Substanz bis zu echter Vacuolisirung derselben. Der Kern war in den leichten Fällen diffus gefärbt und homogen, in schwereren zeigte er unregelmässige, zerrissene Ränder und färbte sich intensiv, so dass das intranucleäre Netz schwer zu sehen war. Die Protoplasmafortsätze, besonders die dünnsten, sind varicös, aber die dornigen Fortsätze erhalten. Der Körper vieler Zellen hat unregelmässige, gefranzte Ränder mit Einschnitten am Rande und Lacunen in der Mitte. Die Zellen von Purkinje zeigen im Allgemeinen ihre chromatische Substanz in einem vorgeschrittenen Zustand der Chromatolyse, am auffallendsten an der Peripherie. Die achromatische Substanz ist diffus gefärbt, und in ihrem mehr peripherischen Theile ist sie in vielen Zellen mehr oder weniger unregelmässig und erodirt. Der Kern ist homogen und diffus gefärbt und hat oft geschrumpfte Ränder. Nicht selten beobachtet man Varicositäten längs der Protoplasmafortsätze. Die vorderen Wurzelzellen des Rückenmarks sind wenig alterirt; die Läsion beschränkt sich auf peripherischen Zerfall der chromatischen Substanz und auf diffuse Färbung der achromatischen Substanz und des Kerns. Die Zellen der Stränge zeigen dagegen fortgeschrittene diffuse Chromatolyse, Homogenisirung des Kerns und Vacuolisirung der achromatischen Substanz. In den Spinalganglien zeigt sich periphere und bisweilen auch diffuse Chromatolyse; in einigen ist die chromatische Substanz verschwunden, die achromatische diffus gefärbt und der Kern homogenisirt. Auch in den Ganglien des Sympathicus (Ganglion cervicale superius) ist der Zerfall der chromatischen Substanz weit fortgeschritten und diffus; viele Zellen sind ganz entfärbt; das Cytoplasma hat eine leicht bläuliche Farbe angenommen, auch der Kern hat unbestimmte Umrisse und ist homogen. Verf. glaubt, der Tod durch Kälte werde zum grossen Theil durch Autointoxication herbeigeführt.

Im Gegensatz zu Mirto haben Goldscheider und Flatau (151), wenn auch nur bei einem einzigen Experiment am Kaninchen, in Folge des Todes durch Erfrieren in den Nervencentren keine charakteristischen Alterationen angetroffen.

β) Hyperthermie. Goldscheider und Flatau (151) waren die Ersten, welche experimentell den Einfluss der Temperaturerhöhung auf die Elemente der Nervencentra studirten. Sie machten ihre Experimente an Kaninchen, die sie in eigenen Wärmekästen erwärmten, bis sie hohe Temperaturen im Rectum erreichten (bis zu 44,7° C), und richteten ihre Aufmerksamkeit wesentlich auf die Veränderungen der Structur der grossen Wurzelzellen des Vorderhorns des Rückenmarks. Sie fanden tiefen Zerfall des chromatischen Theiles des Cytoplasmas, so dass jede Spur des normalen Baues verschwunden war, den Kern homogen und fein granulirt, den Nucleolus gut gefärbt, aber gezähnelt, die Dendriten blass und geschwollen, hier und da etwas varicös, in grösserer Entfernung vom Zellkörper sichtbar als im Normalzustande, den Axencylinder mit feinen Körnchen bestreut. Durch zweckmässige Experimente konnten sie dann feststellen, dass diese Alterationen, wenn das Thier am Leben bleibt, nach einigen Tagen verschwinden; daraus ziehen sie den Schluss, dass die chromatische

Substanz keine grosse Wichtigkeit hat, weder für das Leben, noch für die Function der Zelle.

Lugaro (225) hat diese Untersuchungen wieder aufgenommen, in der Absicht, die Forschung systematisch auf die verschiedenen Abschnitte der Cerebrospinalaxe und auf die Ganglien des Sympathicus auszudehnen, die Resultate der Nissl'schen Methode mit denen anderer cytologischer Methoden und mit den metallischen Imprägnationen zu vergleichen, um eine vollständigere Idee von dem Charakter der Alterationen zu bekommen, endlich die Experimente so abzuändern, dass er ausser den Wirkungen der starken, schnell wirkenden Hyperthermie auch die leichtere, länger dauernde, beobachten könnte. Bis jetzt hat der Verf. nur die durch schnelle, starke Ueberhitzung erhaltenen Resultate bekannt gemacht. Aus seinen Untersuchungen folgt im Wesentlichen, dass die Nervenelemente von Thieren, deren Temperatur 43° C überstiegen hat, folgende Charaktere zeigen: Tiefen Zerfall, sehr bedeutende Auflösung der chromatischen Substanz, Unversehrtheit des achromatischen Theiles, dessen netzförmig-fibrillärer Bau oft deutlicher zu sehen ist als im Normalzustande; Unverletztheit der äusseren Formen, der morphologischen Charaktere der Protoplasma- und Nervenfortsätze; Unversehrtheit der Membran und des Reticulums des Kerns, Verminderung der Färbbarkeit (mit Thionin) desjenigen Theiles des Nucleolus, der bei der Biondi-Heidenhain'schen Färbung die saure Farbe anzieht, leichte Gestaltveränderungen der (basophilen) Chromatinschollen des Nucleolus; in den Zellen mit chromatinreichem Kern Unversehrtheit desselben nach Menge und Anordnung. Eine andere Eigenthümlichkeit der beschriebenen Alteration bezieht sich auf ihre Vertheilung. Während bei fast allen bis jetzt untersuchten allgemeinen Affectionen eine grosse Ungleichheit des Grades auch in Elementen derselben Art vorhanden ist, so dass man neben schwer alterirten Zellen andere normale oder fast normale findet, erstreckt sich bei der Hyperthermie die Alteration auf alle Elemente und fast in gleichem Grade. Der Verf. nimmt an, dass auch der chromatische Theil von Wichtigkeit für die Zellfunction sei, nicht von fundamentaler Wichtigkeit, aber als Beihülfe, insofern er eine für den functionellen Stoffwechsel des Elements unentbehrliche Substanz darstellt.

Statt sich zur Hervorbringung dauernder Temperaturerhöhung der Wärmkasten zu bedienen, wie frühere Forscher, hat sich Moxter (276) des sogenannten Wärmestichs von Aronsohn und Sachs bedient. Er operirte an Kaninchen und kam zu denselben Schlüssen wie Goldscheider und Flatau, zu deren Controle die Untersuchungen des Verf. unternommen wurden. Veränderungen der Vorderhornganglienzellen wurden nur gefunden bei 22½-stündiger Einwirkung von Temperaturen zwischen 40,5° und 41,5°. Bei mehrtägigem Bestehen intermittirender Temperaturen (zwischen 38,5° und 41,5°) fanden sich keine Veränderungen; bei 22-stündiger Dauer von Temperaturen zwischen 39,2 und 40,7 ebensowenig, auch nicht bei mehrmaliger Wiederholung dieser Einwirkung. Bei schwacher Vergrösserung sieht man in den Vorderhörnern der Cervicalanschwellung neben scharf contourirten, dunkel gefärbten Zellen auch blasse mit verschwommenen Rändern und undeutlich hervortretenden Dendriten. Mit Immersion sieht man theils Zellen, in denen die Nissl'schen Körperchen unverändert sind, theils solche, deren Leib mit feinsten Körnchen mehr oder weniger dicht angefüllt ist, so dass solche Zellen bald dunkel-, bald hellblau, bald ganz licht, kaum hervortretend erscheinen. Bisweilen ragen an den Abgangsstellen der Dendriten helle Einbuchtungen in die Körnchenmasse hinein. Die Dendriten zeigen zum Theil keine Spindeln, sondern nur zarten, feinkörnigen Inhalt und sind hier und da leicht varicös. In anderen Zellen bildet die Körnchenmasse Gruppen, deren Gestalt an die der Nissl-schen Zellkörperchen erinnert, der Nucleolus ist manchmal eckig contourirt; nur sehr selten ist der Kern undeutlich.

Nach Marinesco (256) muss man die Alterationen der experimentellen Hyperthermie in drei Gruppen theilen, je nachdem die Temperatur mehr oder weniger hoch und ihre Dauer mehr oder weniger lang gewesen ist. In der ersten Gruppe (bei Thieren, die in der Wärmekammer im Mittel 40 Minuten lang gehalten wurden und deren Temperatur im Rectum bedeutend war, bis zu 47° C) erscheinen die Läsionen der Zellen (vorderen Wurzelzellen) in der Gestalt eines Zerfalls oder vielmehr einer peripheren Auflösung der chromatischen Substanz. Die Chromatolyse ist entweder kreisförmig oder streifenartig. Die Läsionen sind wiederherstellbar, wenn sie von einem Maximum der Wärme mit einem Minimum der Dauer herrühren. Solche Alterationen sind von früheren Autoren nicht beschrieben worden. Bei einer zweiten Gruppe von Versuchen wechselt die Temperatur des Thieres während des Experiments von 43°—45°, die Dauer ist länger. Hier findet man die von Goldscheider und Flatau und die von Lugaro beschriebenen Läsionen. Was am meisten in die Augen fällt, ist die diffuse Färbung des Zellkörpers und seiner Fortsätze. Der Zellkörper ist geschwollen und opak, die chromatophilen Körnchen fehlen gewöhnlich an der Peripherie, in der Mitte sind sie schlecht individualisirt, zu schwer kenntlichen Granulationen reducirt, auch mit einander verschmolzen. Die dritte Gruppe wird durch Thiere dargestellt, die mehrere

Stunden lang bei 43°—44° gehalten wurden. Die Läsionen sind schwerer als in der vorigen Gruppe. Die Opacität der Zelle ist so stark, dass man den feineren Bau des Protoplasmas unmöglich erkennen kann. Gewöhnlich ist sie am stärksten um den Kern, wo sie einen dichten opaken Kranz bildet. Andere Male bilden die opaken Theile eine Art mehr oder weniger grosser Flecken in der Zelle; man findet keine Spur von chromatophilen Elementen mehr. Seltener sieht man eine Art von „fendillement" eines Theiles der Zelle. Eine seltene Alteration ist das Vorkommen einer Art von dunklem Band, das parallel oder zickzackförmig über die Fortsätze verläuft, oder das Auftreten kleiner, stark gefärbter Granulationen im Cytoplasma. Marinesco glaubt, dass die Opacität von Gerinnung des Protoplasmas herrührt, folglich den Tod der Zelle bedeutet. Die Menge der alterirten Zellen steht im Verhältniss zur Intensität der Verletzung, und diese hängt von der Höhe der Wärme und der Dauer des Lebens ab. — Der Verf. erklärt die Entstehung aller dieser Läsionen auf folgende sinnreiche Weise: Wenn man die Nervenzelle, sagt er, mit einer dem Einfluss einer Wärmequelle ausgesetzten Kugel vergleicht, so ist es leicht zu begreifen, dass dieser Einfluss zuerst an der Peripherie fühlbar wird. Wenn die Einwirkung fortdauert, werden auch die tieferen, besser geschützten Theile erwärmt werden; daraus folgt ein mehr oder weniger tiefer Zerfall der chromatophilen Elemente. Endlich wenn der Einfluss der Wärme länger dauert, werden ihre Wirkungen in Folge der Strahlung an der Peripherie weniger stark sein als in der Mitte. Dies würde die Gerinnung der Albuminoide erklären, die eben in den centralen Theilen beginnt.

Ewing (127) hat am Kaninchen die Experimente von Goldscheider und Flatau wiederholt und ist im Ganzen zu denselben Schlüssen gekommen, nämlich dass die künstliche Temperaturerhöhung den chromatischen Bau der Ganglienzellen des Kaninchens alterirt und zerstört. So fand er in den Zellen des Rückenmarks und des Bulbus fast vollständiges Verschwinden der chromatischen Körperchen. Nur in einigen Zellen blieben hier und da einige blasse, verkommene Schollen oder sehr feine, in der Protoplasmamasse zerstreute Körnchen übrig. Der Zellkörper war geschwollen, von wachsartigem, diffus und schwach gefärbtem Aussehen. Auch die Kerne waren diffus, aber intensiv gefärbt, ihre Membran oft zum Theil unsichtbar. um die Kerne sah man nicht selten 2—5 dunkle Körnchen.

3. Alteration der Zellen durch toxische Wirkung.

Die Untersuchung der materiellen Alterationen, die verschiedene toxische Substanzen in den Elementen des Centralnervensystems hervorrufen können, war eine der ersten Aufgaben, die mit der Methode von Nissl studirt wurden, und dem Erfinder dieses Färbungsprocesses folgte dann eine zahlreiche Schaar von Forschern auf diesem Wege, welche Untersuchungen über sehr verschiedenartige toxische Substanzen anstellten und in wenigen Jahren eine solche Masse von Beobachtungen sammelten, dass es bei einem Referat über die Hauptresultate durchaus nöthig ist, sie in mehrere Gruppen einzutheilen. An welches Kriterium ich mich bei der Ausführung dieser Art von Eintheilung gehalten habe, ist schon zu Anfang dieser Arbeit dargelegt worden und ich komme nicht darauf zurück.

A. Vergiftungen.

a) Mineralische Gifte.

α) Arsenik. Der Erste, der die Wirkung dieses Giftes studirte, war Nissl (301). Nach seiner Beschreibung beginnen die Alterationen mit einer Anschwellung der chromatischen Körperchen, welche nach und nach immer blasser werden, bis sie in der Grundsubstanz nicht mehr erkennbar sind, welche eine bloss bläuliche, diffuse Färbung annimmt. Zu gleicher Zeit, wie sie blässer werden, erscheinen die chromatischen Schollen wie durchlöchert, um dann in eine Reihe von sehr feinen Körnchen zu zerfallen, die dem Zellprotoplasma ein pulveriges Aussehen geben. Die Alterationen beginnen scharf an einem Pol der Zelle, um sich von hier aus allmählich über den ganzen Zellkörper zu verbreiten. In den Endperioden der Alteration bleibt keine Spur von dem normalen Bau des Protoplasmas übrig. Der grösste Theil der Zellen ist kaum gefärbt, und man findet nur Reste der gefärbten Substanz in Form von unregelmässigen, blassgefärbten Brocken und Schollen. Auch der Kern zeigt zu dieser Zeit Zeichen von Alteration; seine Umrisse sind nicht mehr scharf und bisweilen ist er enorm verkleinert.

Schaffer (366) konnte nicht, wie Nissl, Anschwellung und Abrundung der chromatischen Schollen in der Anfangsperiode feststellen. Diese beginnen immer an den am meisten peripheren Schollen, die stellenweise ihre Tinctionsfähigkeit verlieren und ein scholliges Aussehen annehmen. Beim Fortschreiten der Degeneration erscheint der Zellkörper mit kleinen knorrigen Schollen übersät, welche aus dem Zerfall des Chromatins herstammen. Schliesslich sieht man nur noch Gebilde, welche die Form der Nervenzellen imitiren und an Stelle des früheren Kerns einen hellen Hof haben.

Marinesco (248a) fand bei 3 mit Arsenik vergifteten Hunden in den Zellen der Spinalganglien am häufigsten periphere Chromatolyse, nicht selten aber auch centrale, in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks diffuse Chromatolyse. Selten fanden sich Zellen, die keine Structur mehr aufwiesen.

Lugaro (222) studirte die Alterationen der Arsenikvergiftung sowohl mit der Methode von Golgi, als mit der von Nissl, und in allen Abschnitten der Cerebrospinalaxe. Mit der zuerst genannten Methode konnte er keine deutlichen Veränderungen in den Zellen wahrnehmen. Mit der von Nissl dagegen beobachtete er, gleich Marinesco, eine typische Form der Chromatolyse in den Zellen der Spinalganglien. Diese tritt nicht, wie bei den secundären Alterationen, nach Nervendurchschneidung mit Zerfall in Körnchen, Zerstörung und allmählichem Verschwinden derselben ein, sondern mit einer Art Auflösung der chromatischen Schollen in Fasern. Der Kern ist unverändert, das Kernkörperchen zeigt oft in seinem Inneren runde, breite Stellen, die weniger stark gefärbt sind. Die Chromatolyse war besonders stark in den grossen Zellexemplaren entwickelt. In einigen Zellen, in denen die Chromatolyse weit vorgeschritten war, konnte man auch körnigen Zerfall der Grundsubstanz beobachten (Achromatolyse), in einigen Zellen auch einen Anfang von fettiger Degeneration (Methode von Flemming). In den Zellen der Vorderhörner sah man dieselben Läsionen, die Nissl beschrieben hat. Die Zellen von Purkinje zeigten diffuse Färbung und unscharfe Umrisse der Schollen. In der Grosshirnrinde waren nur geringe Veränderungen der Nervenzellen nachweisbar: blasse und unscharf contourirte Schollen.

Dexler (109) hatte Gelegenheit, an einem Pferde, das in 45 Tagen 145 g Arsenik genommen hatte, die Folgen dieser Vergiftung zu studiren. Die Alterationen beschränkten sich auf die Zellen der spinalen Ganglien der Lumbal- und Sacralsegmente und auf diejenigen des Rückenmarks. Die Spinalganglien wiesen neben einer überwiegenden Anzahl normaler Zellen zwei abnorme Arten auf: Eine, bei welcher der Zellleib nahe seiner Peripherie Gewebspartieen enthielt, welche der normalen, ziemlich grossen Körnchen entbehren und durch die feinsten Formelemente vertreten sind. Bei der anderen, sehr seltenen Art, ist das Protoplasma an seiner Peripherie gekörnt, die färbbare Substanz daselbst dunkelblau, der Rand dadurch scharf contourirt. Gegen die Mitte zu werden die Körnchenzüge schmäler, kleiner, ihre Zwischensubstanz immer breiter, und in der Mitte fehlen die Körnchengruppen ganz: der Zellkern ist verschwunden. In den Vorder- und Seitenhörnern des Lumbalmarks sieht man inmitten einer grossen Zahl ganz normaler Zellen andere, die eine eigenthümliche Tüpfelung zeigen. Bei starker Vergrösserung erkennt man, dass diese grobe Punktirung durch helle, schwach gefärbte Zellpartieen dargestellt wird, welche keine Körnchengruppen enthalten. Ein weiterer, sehr seltener Entartungszustand wurde bei einigen wenigen Zellen gefunden, die durch eine ungemein dunkle Kernumrandung auffielen; der Kern erschien dabei von groben, dunkelblauen Ballen umhüllt. Weit wichtiger ist eine dritte und zwar die häufigste Form, bei welcher innerhalb der Vorderhornzellen des ganzen Rückenmarks eine partielle Homogenisirung der Körperchenhaufen und vermehrte Färbbarkeit der Zwischensubstanz vorhanden ist. Die Verschiedenheit dieser Befunde gegenüber denen der obengenannten Autoren ist Dexler geneigt, auf die Widerstandsfähigkeit des Pferdes gegen Arsenik zurückzuführen.

Soukanoff (378) bediente sich bei seinen Experimenten der Meerschweinchen, die er für sehr empfindlich gegen Arsenik erklärt. Die Alterationen beginnen mit diffuser Färbung des Zellkörpers, Verschwinden der regelmässigen Umrisse der chromatischen Schollen und mit einem gewissen Grade von Turgor der Zelle. Dann erscheinen, besonders an der Peripherie, helle Flecke, verursacht durch das Verschwinden der chromatischen Schollen; endlich zeigen sich im Inneren des Protoplasmas Vacuolen, was von einigen der früheren Forscher nicht bemerkt wurde. Zugleich mit diesen Veränderungen im Protoplasma sieht man solche im Kern auftreten. Diese bestehen zunächst in diffuser Färbung, dann wird die Kernmembran weniger sichtbar, und der Nucleolus wird deformirt. Mit diesen Veränderungen verbindet sich auffallende Verkleinerung des Kerns.

In einer späteren Arbeit (379) hat Verf. die wichtige Thatsache feststellen können, dass wenn man die Thiere einige Zeit nach Unterbrechung der Vergiftung tödtet, und wenn sie kein Zeichen von gestörter Function des Nervensystems mehr aufweisen, in dem Rückenmark noch ungefähr dieselben Alterationen in den Zellen zu finden sind, die für den Vergiftungszustand charakteristisch sind. Daraus schliesst er, dass, so schwer auch die Läsionen scheinen, von denen die Nervenzellen betroffen sind, sie dennoch fortfahren, vollkommen zu functioniren.

Im Gegensatz zu den bisher genannten Autoren fand Jacotett (182) bei Arsenikvergiftung in den Nervenzellen sehr beschränkte Läsionen. Die Intervertebralganglien waren unversehrt und im Rückenmark beobachtete er nur Unregelmässigkeit der Umrisse der chromatischen Schollen und ein fein vacuoläres Aussehen derselben durch das Auftreten kleiner, heller, farbloser Lacunen in ihrem Inneren. In einigen Elementen

bemerkt man auch einen Zerfall der chromatischen Substanz, eine Zertheilung in mehr oder weniger kleine, unregelmässige Partikel.

β) Blei. Nissl (301) fand bei Bleivergiftung tiefe Alterationen, sowohl in der Gross- und Kleinhirnrinde, als in den Spinalganglien. An letzteren beobachtete er blasses Aussehen der Elemente, welches durch die Abblassung, Verkleinerung und Verminderung der färbbaren Zellkörperchen verursacht wird. Diese Veränderung betrifft hauptsächlich die kleineren Zellkörperchen, während die grösseren viel weniger alterirt sind. Auch das Kernkörperchen erscheint klein und blass. Die Kernsubstanz zeigt auf ungefärbtem Grunde kleinere und grössere, unregelmässige, blassgefärbte Flecken. Die Purkinje'schen Zellen sehen blass aus und zeigen an manchen Stellen unbestimmte Umrisse. Die färbbare und die nicht färbbare Substanz sind nicht mehr von einander zu trennen; man findet vielmehr eine blassblaue, fleckige Masse, in der an einzelnen Stellen etwas stärker gefärbte Körperchen auftreten. Der Kern scheint etwas verkleinert zu sein. Die Zellen der Hirnrinde zeigen gleichfalls deutliche Veränderungen. Es findet eine Auflösung des Zellleibes statt, und auch der Kern geht dabei zu Grunde. Die Zwischensubstanz wird mitgefärbt und geht ebenfalls der Auflösung entgegen. Was die Kerne betrifft, so scheinen dieselben stärker gefärbt, die Kernkörperchen und die Kernmembran verschwinden. Jedenfalls leitet auch hier der Zerfall der färbbaren Substanz die Auflösung der Zelle ein (Abblassung und Schwund der Nissl'schen Zellkörperchen), so dass man schliesslich statt der normal gebauten Zellen nur unbestimmte blassblaue, schattenhafte Gebilde vorfindet.

Nach Schaffer (366), der an Hunden und Kaninchen experimentirte, treten bei chronischer Bleivergiftung zwei scharf von einander getrennte Degenerationsformen auf. Die eine, welche man nur bei Kaninchen sieht, besteht in feinerem körnigem Zerfall der Chromatinfäden, der um den Kern herum beginnt und zur Peripherie und in die Protoplasmafortsätze fortschreitet. Die peripheren und die in den genannten Fortsätzen befindlichen Chromatinstäbchen zeigen zunächst minimale Vacuolen und zerfallen dann in äusserst feine Körnchen, so dass im vorgeschrittenen Stadium der ganze Zellkörper mit feinem Staub beinahe gleichmässig überzogen erscheint. Der Umriss des Kerns verschwindet gleich im Beginn der Degeneration. Die Zelle verblasst schliesslich zu einem homogenen Gebilde mit geschrumpftem Kern. Die andere Form der Degeneration, die Verf. an den Hunden sah, ist durch eine Verschmelzung der Chromatinstäbe mit der achromatischen Grundsubstanz charakterisirt, wobei der Zellkern verschwindet und die Protoplasmafortsätze durch transversale Abschnürung abfallen. Das terminale Bild dieser Degeneration stimmt mit der Endphase der körnigen Degeneration überein, der Zellkörper verwandelt sich in eine sehr blass gefärbte, schollige Masse, aus welcher das Kernkörperchen bereits verschwunden ist. Bei beiden Formen fand Verf. die Zellveränderungen im ganzen Mark diffus verbreitet, doch waren die am meisten vorgeschrittenen Stadien der Degeneration in der Höhe der ersten Cervicalwurzel sichtbar.

Lugaro (222) studirte die der Bleivergiftung eigenthümlichen Alterationen am Hunde, dehnte seine Untersuchungen auf die verschiedenen Abschnitte der Cerebrospinalaxe aus und wandte verschiedene Untersuchungsmethoden gleichzeitig an. Die Alterationen der Zellen der Spinalganglien haben ein durchaus verschiedenes Aussehen, als nach Arsenikvergiftung. Statt der fortschreitenden Auflösung des chromatischen Theils findet man diffuse Zerstückelung der chromatischen Schollen und progressive Entfärbung der Körnchen. Dies erlaubt nicht mehr, den fibrillären Bau des achromatischen Theils deutlich zu sehen. Bei weit fortgeschrittener Alteration findet man starke Achromatolyse, welche die Elemente in einen körnigen, formlosen Haufen verwandelt; die verschiedenen Zellarten des Rückenmarks sind mehr oder weniger ausgedehnten Alterationen verfallen. Es handelt sich immer um ein Zerfallen der chromatischen Schollen in situ, und um ein fortschreitendes Verblassen der Körnchen, die daraus entstehen. Mit der Methode von Golgi sieht man einige Zellen mit unregelmässigem Umrisse des Zellkörpers und der Protoplasmafortsätze, doch finden sich an den feineren Zweigen keine deutlichen Varicositäten. In der Kleinhirnrinde zeigen die Zellen von Purkinje deutliche Zeichen von peripherer Chromatolyse. In der Hirnrinde beobachtet man einen leichten Grad von Zerfall des chromatischen Theils der Zelle. Mit Golgi's Methode beobachtet man bei stärker vergifteten Thieren Unregelmässigkeit des Umrisses des Zellkörpers und der grösseren Fortsätze, doch fehlt immer ein entschieden varicöser Zustand. Endlich findet man in allen alterirten Zellen, welchem Organe sie auch angehören mögen, sehr oft Pigmentkörnchen im Protoplasmakörper, während jedes Zeichen von Fettdegeneration fehlt.

Jacotett (182) fand auch bei dieser Art der Vergiftung sehr geringe Läsionen im Vergleich mit den von obigen Autoren beobachteten; sie beschränkten sich auf das Rückenmark und bestanden in feinstem Zerfall der chromatischen Schollen, verbreitet über den ganzen Zellkörper mit Ausnahme der Protoplasmafortsätze, zu Bruchstücken, die sich ungewöhnlich stark färbten. Den Kern fand Verf. beständig unversehrt.

Ueber die Untersuchungen Ribakoff's (344) habe ich nur eine kurze Angabe

finden können, aus der nicht einmal zu ersehen ist, ob sie an künstlich vergifteten Thieren, oder (wahrscheinlicher) an Individuen angestellt wurden, die an Saturnismus starben. Er hat nur die Rindenläsionen studirt und nur mit Golgi's Methode, und gefunden, dass die Zellfortsätze von der Schärfe ihrer Umrisse verlieren, rosenkranzförmiges Aussehen annehmen und bisweilen in eine Reihe von Haufen und Tröpfchen zerfallen.

γ) Antimon. Die Vergiftung durch Antimon ist nur von Schaffer (366) studirt worden, welcher ungefähr dieselben Alterationen fand, wie bei Arsenikvergiftung. Die Zwischensubstanz war stark mitgefärbt und die Zellkörperchen etwas blasser und plumper. Später trat Homogenisirung ein; der homogene Zellkörper wurde nach und nach noch blasser, während der Kern noch seinen scharfen Rand beibehielt.

δ) Quecksilber. Dotto (121) vergiftete 2 Hunde mit Sublimat, das er ihnen innerlich eingab. Die Vergiftung dauerte bei dem einen 21, bei dem anderen 42 Tage. Die Läsionen betreffen das Gross- und Kleinhirn und das Rückenmark. In den Präparaten nach der Methode von Nissl erschienen in einigen Zellen die chromatischen Spindeln und Körnchen mehr oder weniger fein fragmentirt, in anderen bemerkte man ausserdem in der Mitte, um den Kern diffuse homogene Färbung; bisweilen zeigten sich Zellen mit Vacuolen. In Präparaten nach der Methode von Golgi betrafen die eingetretenen Veränderungen sowohl die Gestalt des Zellkörpers, als die Protoplasma- und Nervenfortsätze. Unter wenigen unversehrten Zellen bemerkte der Verf. verkleinerte, und andere — häufiger — die die Regelmässigkeit ihres Umrisses verloren hatten und ein geschwollenes, plumpes Aussehen zeigten. Besonders alterirt waren die Körper der Pyramidenzellen, deren Umriss gezähnt und verdreht schien, bisweilen auch eiförmige oder Kugelform annahm. Auf diese Weise alterirte Zellen zeigen sich häufig in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen. Die Protoplasmafortsätze haben ihren regelmässigen Umriss verloren und sind rosenkranzförmig gestaltet. Die varicösen Anschwellungen trafen zuerst die äussersten Verzweigungen und setzten sich dann nach dem Hauptstamme fort, fast gleichzeitig mit der Schwellung des Protoplasmas der Fortsätze tritt das Verschwinden der Dornen ein, welche nur an Zahl abnehmen, solange die Geschwulst leicht ist; und ganz verschwinden, wenn sie einen hohen Grad erreicht. Der Nervenfortsatz ist widerstandsfähiger, er zeigt sich erst dann alterirt, wenn auch der Zellkörper schwere Veränderungen erfahren hat. Die Alteration besteht in einem sehr feinen, rosenkranzförmigen Aussehen.

Tirelli (390) hat acute Vergiftungen mit Sublimat bewirkt und die Hirnrinde und das Rückenmark nach den Methoden von Golgi und Nissl studirt. In der ersteren erkennt man mittelst Golgi's Verfahren deutlich die gewöhnlichen Einzelheiten der varicösen Atrophie, die zuerst auf die Protoplasmafortsätze beschränkt ist, später auch den Zellkörper und den Axencylinder trifft. Mit der Methode von Nissl erscheint das Chromatin in feinste Körnchen zerfallen, so dass das Element ein staubiges Aussehen hat, oder das Chromatin verschwindet ganz, und das Element ist ganz blass. Die Protoplasmafortsätze sind oft verschiedenartig verunstaltet durch grobe Unregelmässigkeiten in Gestalt von Spindeln und Knöpfen; an den dem Zellkörper nächsten Stellen können sie ganz ausserordentliche Grösse erreichen. Diese Erweiterungen enthalten immer kleine Mengen von Chromatin, an anderen Stellen erscheinen sie körnig, etwas opak. Andere Male sind sie zu kurzen Stümpfen reducirt, korkzieherartig aufgerollt oder sonst verunstaltet. Im Rückenmark, besonders in der Cervical- und Dorsalgegend, beobachtet man einen Process von Poliomyelitis anterior, mit mehr oder weniger tiefer Zerstörung der Nervenzellen; die in der Nähe des Entzündungsherdes befindlichen haben ähnliche Alterationen erfahren, wie die der Hirnrinde. In den Hinterhörnern findet man meistens beschränkten Zerfall des Chromatins.

Brauer (49) untersuchte das Nervensystem von 23 Kaninchen, welche chronisch, subacut oder acut mit Quecksilber vergiftet worden waren. Die Veränderungen der Ganglienzellen, mittelst der Nissl'schen Methode an den Vorderhornzellen studirt, boten folgende Typen dar: 1) Zerfall der Nissl'schen Zellkörperchen an der Peripherie der Zelle zu gröberen oder feineren Bruchstücken. Häufig findet sich die Stelle dieses Zerfalls an oder nahe bei dem Abgange des Axencylinderfortsatzes. 2) Derselbe Zerfall besteht in der Nähe des Kerns, und zwar sind dies die Präparate von solchen Thieren, die auffallendere nervöse Symptome zeigten. 3) Eine kleine Anzahl von Zellen machte den Eindruck, als ob der Zellleib verkleinert wäre. Die färbbare Substanz war in diesen Zellen zu groben Klumpen zusammengeballt. Die Kerne dieser Zellen erschienen bei Anwendung der Weigert'schen Mitosenfärbung scharf begrenzt, hatten eine undeutliche Membran, kein Gerüst, sondern undeutliche, fleckige Structur. Verf. betrachtet die Typen 1 und 2 als Formen beginnender Zellerkrankung, 3 als die Endform der bei Quecksilbervergiftung zu beobachtenden Zellveränderungen, und sieht in ihnen die unmittelbaren Folgezustände der Einwirkung der Giftes.

Jacotett (182) vergiftete mit Sublimat 4 Kaninchen; die Dauer der Vergiftung betrug 11—15—36—44 Tage. Er fand sehr geringe Läsionen. Die Spinalganglien waren unversehrt; in der grauen Substanz des Rückenmarks bemerkte man hier und da einige

Elemente, die angeschwollen schienen, und einige andere, in denen das Chromatin seine normale Homogenität verloren hatte.

ε) Phosphor. Nach Nissl kommt es bei Phosphorvergiftung zu wirklichem Zerfall der Vorderhornzellen, verbunden mit Veränderungen des Kerns (Homogenisirung und grössere Färbbarkeit). Auch hier ergreift der Zerfallsprocess die Zelle nicht in toto, sondern in ihren einzelnen Regionen, ohne ein regelmässiges topographisches Verhältniss zu zeigen. In einem noch wenig vorgeschrittenen Stadium der Zellalteration zeigt der Kern keine Veränderung, und der Zellkörper ist von natürlicher Configuration, mit Fortsätzen versehen; doch scheint die Zelle kleiner geworden zu sein. In einzelnen Zellabschnitten sind die Nissl'schen Körperchen kaum verändert, in anderen jedoch erscheinen sie, besonders in den Dendriten, als blau gefärbte, grösstentheils krümelige, schollige und körnige, regellos gelagerte Massen. Im weiteren Degenerationsstadium erscheint die Zelle bedeutend verkleinert, und auch der Kern nimmt erheblich an Grösse ab. Der normale Bau der Zelle ist hier völlig verschwunden und die gefärbte Substanz zeigt einen Zerfall in Form einer staubartigen Masse, zum Theil von krümeligen Massen und Körnchen. Unmittelbar um den Kern sind die aus dem Zerfall der gefärbten Substanz entstandenen Körnchen zu einem dichten, stark gefärbten Substanzbrocken zusammenballt. Ferner treten rundliche, absolut ungefärbte Stellen auf (Verflüssigungsvorgänge). Bei noch weiter gediehener Degeneration ist die Atrophie der Zelle noch hochgradiger, die Fortsätze sind fast nicht mehr erkennbar. Der ehemalige Zellleib stellt nun einen geschrumpften Haufen tief gefärbter Körnchengruppen dar, welche durch Spalten und unregelmässige Zwischenräume von einander getrennt sind. Der Kern ist stark verkleinert, tief gefärbt, fast homogen.

Auch die Zellen der Hirnrinde zeigten bei Phosphorvergiftung deutliche Alterationen. Enorm erhöhte Färbbarkeit der Zwischensubstanz, Schwund der Nissl'schen Zellkörperchen, homogen körniges Aussehen der Zellen, Dunklerwerden und Verkleinerung des Kerns. In der Folge Abblassung der Zellen, Verschwinden der Fortsätze, unscharfe Contourirung des Kerns, Abblassung des Nucleolus; schliesslich Schattenfiguren der ehemaligen Zellen.

Ungefähr dieselben Alterationen fand Sarbó (362) in den Zellen der Vorderhörner bei Kaninchen in Folge subacuter Phosphorvergiftung. Auch er beschreibt eine Chromatolyse, welche unregelmässig an dem einen oder anderen Pole der Zelle beginnt, um sich dann auf den ganzen Zellkörper zu verbreiten. Der Kern wird homogen und stark färbbar.

Rossi (352) vergiftete 3 Hunde mittlerer Grösse subcutan mit Phosphor, welche am 5., 6. und 12. Tage darauf starben. In der Hirnrinde (Zona Rolandica) erscheinen die Zellen hell durch Zerfall der chromatischen Substanz zu feinen Körnchen; einige Elemente sind wie zerstückelt, und in ihrem Cytoplasma sieht man einen staubigen Detritus. Die Rarefaction der chromatischen Elemente ist grösser im Centrum als an der Peripherie. In einigen Elementen sieht man den Kern vom Zellinhalt getrennt, von ovaler oder dreieckiger Gestalt, die Zellen von Purkinje sind diffus gefärbt, so dass die chromatischen Schollen undeutliche Umrisse zeigen. Im Rückenmark sind besonders die Zellen der Hinterhörner getroffen, wo man Zerfall der Nissl'schen Körperchen zu staubigem Detritus bemerkt. Die Zellumrisse sind oft deformirt. In vielen Zellen der Spinalganglien beobachtet man einen staubartigen Zustand der chromatischen Substanz, in anderen eine innige Verschmelzung der Schollen, so dass diffuse Färbung entsteht.

Steinhaus (383) hat die Alteration bei Ganglienzellen der Retina in Folge von Phosphorvergiftung studirt. Die Zellkerne waren unregelmässig contourirt, erschienen wie geschrumpft. Die Chromatinstructur war unerkennbar, da die Färbung stark und diffus war, das Kernkörperchen in ein helles Bläschen umgewandelt. In solchen Fällen blieb das Protoplasma oft unverändert, die Fortsätze waren gut erhalten; manchmal traten jedoch im Protoplasma auch schon gewisse Alterationen auf. Wenn die Pericellularräume gross waren, das Transsudat jedoch nicht allseitig die Zellen umschloss, sondern sie an die Seite drängte, dann waren die Fortsätze abgerissen, und das Protoplasma erschien wie verdichtet. In anderen Fällen umgab die Oedemflüssigkeit allseitig die Zellleiber und drang in das Protoplasma allmählich ein. Dann quoll das Protoplasma auf, enthielt Vacuolen und färbte sich nur sehr schwach. Im weiteren Verlauf drang das Exsudat auch in die Zellkerne ein, es bildeten sich in ihnen Vacuolen, sie verwandelten sich in grosse, unfärbbare Blasen, und das Protoplasma wurde auf einen den Kern umgebenden schmalen Saum reducirt; dass sämmtliche Fortsätze dabei abgerissen und zerstört wurden, ist selbstverständlich. Das Endglied dieser Kette von regressiven Metamorphosen wird durch vollständigen Schwund von Kern und Protoplasma gebildet, an deren Stelle anfangs noch ein Klümpchen von körnigem Detritus zurückbleibt, das später auch verschwindet, so dass nur die mit Oedemflüssigkeit gefüllten Schalen aus Kittsubstanz, in welche die Ganglienzellen eingeschlossen waren, die Stelle andeuten, wo Zellen früher lagen.

η) Silber. Die ersten Untersuchungen über die Alterationen der Ganglienzellen bei Vergiftung mit salpetersaurem Silber wurden von Nissl (301) angestellt.

Bei dieser Vergiftung ist die Veränderung der Zellen eine sehr schwere, mit Ausgang in hochgradige Atrophie des Zellleibes, des Kerns und der Fortsätze. Ist es soweit gekommen, so sieht man zahlreiche Gliazellen die erkrankten Nervenzellen umgeben. Im Beginn der Erkrankung zeigt die motorische Vorderhornzelle eine etwas stärkere Färbbarkeit ihrer Zwischensubstanz und erste Anfänge der Veränderungen der gefärbten Körperchen. In den Fortsätzen sind letztere zum Theil erheblich abgeblasst, im Zellleib enger aneinander gereiht. Wegen der pathologischen Färbbarkeit der Zwischensubstanz sind Axencylinderfortsatz und Dendriten auf viel weitere Strecken sichtbar, als es in der Norm der Fall ist. Am Ursprungshügel des Axencylinders erkennt man eine feine, aber deutliche Streifung, welche fächerartig vom Zellleib zu dem Fortsatz zieht. Die Ursache dieser Streifung kann vorläufig nicht angegeben werden. In einem weiter vorgeschrittenen Stadium findet man statt der normalen Structur blasse kleine Zellen mit kleinem Kern und winzigen Kernkörperchen. Die Structur des Zellleibs wird zu einer sonderbar netzartigen. Die färbbaren Körperchen nehmen zunächst die Gestalt klobiger Gebilde an, welche durch die Vereinigung der noch vorhandenen Reste der gefärbten Substanz zu Stande kommen und hauptsächlich um den Kern verdichtet liegen. Die Zwischensubstanz nimmt an Färbbarkeit zu. Was den Kern betrifft, so atrophirt derselbe, ohne dass sein Inhalt dabei an Färbbarkeit zunimmt.

Donaggio (118) experimentirte an Hunden, denen er salpetersaures Silber durch den Mund in steigender Dosis beibrachte. Die Thiere wurden nach 20, 22 und 30 Tagen getödtet. Die Alterationen der Nervenzellen betreffen vorwiegend die Vorderhörner, in denen man in sehr deutlichen Zellgruppen Zunahme der chromatischen Substanz im Zellkörper, zugleich mit Läsionen des Kerns und schwacher Färbung der Dendriten beobachtet. In der Cervicalgegend sind vorzüglich die äusseren und mittleren Zellen betroffen; diese zeigen schwach gefärbte Protoplasmafortsätze, während der Zellkörper Zunahme der intensiv gefärbten, so dicht gedrängten chromatischen Schollen aufweist, dass man kaum einige Lappen von achromatischer Substanz wahrnimmt, die fast immer schwach bläulich gefärbt ist. Dieser Zustand hat viele Berührungspunkte mit dem pyknomorphen Zustande Nissl's. Einige von diesen Zellen scheinen geschwollen; der Kern ist in einigen etwas nach der Peripherie verschoben und befindet sich immer im Zustande der Homogenisirung; einige zeigen sinuösen Umriss. Von den anderen Zellen des Vorderhorns zeigen viele vorgeschrittene Chromatolyse und Verschiebung des Kerns. Im Reste der grauen Substanz sieht man zwischen vielen normalen Zellen andere in bald unregelmässiger, bald peripherer Chromatolyse begriffene. In der Dorsal- und Lumbalgegend sieht man dasselbe; nur jene besondere Alteration, die dem pyknomorphen Zustande so sehr ähnelt, ist auf alle Zellen des Vorderhorns verbreitet, und die anderen Zellen zeigen Erscheinungen von stärkerer Chromatolyse mit deutlicherer Schädigung der chromatischen Substanz. In den Spinalganglien finden sich wenige Alterationen, höchstens einige Zellen in Chromatolyse. In den Zellen von Purkinje bemerkt man theilweisen Zerfall der chromatischen Substanz und oft Schrumpfung des Kerns mit gesägten Rändern. Viele Zellen des Ammonshorns zeigen Chromatolyse, gewöhnlich an der Peripherie. In der Grosshirnrinde sind die Läsionen intensiver. Der Zellkörper einiger grossen Pyramidenzellen besteht aus Abtheilungen, die Vacuolen einschliessen; andere Pyramidenzellen sind in Massen fast ganz ohne chromophile Elemente verwandelt. Ihr Kern ist deformirt und nach der Peripherie verschoben. Mit der Methode von Golgi findet man keine bemerkenswerthen Läsionen.

Auch bei dieser Vergiftung hat Jacotett (182) nur sehr geringe Läsionen im Rückenmark gefunden, während die Intervertebralganglien unversehrt waren. Die Läsionen bestanden wesentlich in Mangel der Homogenität des Chromatins, dessen Körperchen unregelmässig geworden sind, während sie immer noch ihre normale Stellung einnehmen; selten ist das Chromatin deutlich zerfallen.

5) Aluminium. Döllken (111) hat chronische Vergiftungen durch Thonerdesalze bei Hunden, Katzen und Kaninchen hervorgerufen und hat im Rückenmark und im Bulbus Läsionen der Zellen erzeugt, die man auf folgende 4 Typen zurückführen kann: 1) Ganglienzellen, deren Protoplasma in ungefärbten Präparaten ein trübes, glasiges Aussehen zeigt. Kernfarbstoffe rufen eine diffuse Färbung hervor, so dass in vielen Zellen ein Kern nur sehr schwer, oder gar nicht zu erkennen ist. Das Protoplasma ist wie besät mit ganz feinen, schwarzen Pünktchen. 2) Feinkörniger Zerfall des Protoplasmas. Die Körnchen sind bald in der Mitte um den Kern angehäuft, bald an der Peripherie. Der Kern färbt sich schlecht und fehlt oft ganz. 3) Vacuolisirung (sehr selten). 4) Zellen, deren Protoplasma eine schmälere oder breitere Schale am Rande mit feinen Körnern oder Fäserchen darstellt. Die meisten sind kernlos; oft liegt ein nur sehr schwach gefärbter Kern wie isolirt in einem Hohlraum. Diese rareficirten Zellen scheinen meist aus solchen hervorgegangen zu sein, die feinkörnigen Zerfall zeigen.

Brom. Die Vergiftung durch dieses Metalloid ist von Pandi (311) studirt worden, welcher fleckweis auftretende Veränderungen fand, die in körnigem Zerfall der Nissl-schen Körperchen oder in sklerotischer Atrophie der Zellen, mit intensiver Färbung der Zwischensubstanz und des Kerns bestanden.

Kohlenoxyd und Schwefelwasserstoff. Borri (45) experimentirte mit diesen Substanzen an Haselmäusen und Kaninchen. Er fand Chromatolyse in verschiedenem Grade, Undeutlichkeit des Zellumrisses, Verschiebung und Homogenisirung des Kerns. Was die Stärke und Ausdehnung dieser Alterationen betrifft, so besteht ein grosser Unterschied, je nachdem das Thier mit Schwefelwasserstoff oder mit Kohlenoxyd vergiftet wurde. In letzterem Falle ist in den Zellen des Vorderhorns, wo die Erscheinungen am deutlichsten auftreten, die Chromatolyse nicht so allgemein und auf den grössten Theil der zelligen Elemente verbreitet, wie bei der Vergiftung mit Schwefelwasserstoff. Ausserdem scheint das Kohlenoxyd eine besondere Elektivität für die Rindenelemente, der Schwefelwasserstoff dagegen für die Medullarelemente zu besitzen.

ι) Schwefelkohlenstoff. Bei mit dieser Substanz vergifteten Kaninchen fand Köster (193) in den oberen Nervenelementen Chromatolyse von verschiedenen Typen, Deformirung des Zellkörpers und Kerns, homogene Färbung des Protoplasmas, Zerreissung der Protoplasmafortsätze, Erweiterung des pericellulären Raums.

ϰ) Kohlensaures Ammoniak und chlorsaures Kali. Vergiftungen mit diesen Substanzen haben Gabbi und Antinori (146) hervorgerufen. Die am Nervensystem untersuchten Stellen waren die Grosshirnrinde (in der motorischen Zone), die Brücke und der Bulbus. Mit der Methode von Golgi fanden sie keine, mit der von Nissl dagegen sehr schwere Läsionen. Bei der Vergiftung mit kohlensaurem Ammoniak bemerkt man Homogenisirung des Kerns mit Anschwellung desselben und Zerfall der chromatischen Schollen in feines Pulver, das sich an der Peripherie der Zelle anhäuft und die perinucleäre Zone fast ganz ohne chromatische Substanz lässt. Bei Vergiftung durch chlorsaures Kali beobachtet man ausserdem noch Verschiebung des Kerns nach der Peripherie, verschiedene Färbbarkeit des chromatischen Staubes, der durch Zerfall der Schollen entstanden ist, und wenig scharfe, fast verwaschene Zellumrisse.

Alle diese Alterationen erreichen den höchsten Grad bei Vergiftung durch Urin, von dem wir später sprechen werden, und den die Autoren zugleich mit den beiden hier angeführten Substanzen studirt haben.

b) Organische Gifte.

Wir haben schon gesehen, dass es zweckmässig ist, diese Kategorie von Giften in 3 Gruppen zu theilen. In die erste Gruppe bringen wir die Substanzen, welche zwar der organischen Chemie angehören, aber weder den Charakter von Alkaloiden besitzen, noch unmittelbar vom thierischen Körper herstammen; in die zweite Gruppe die eigentlichen Alkaloide und in die dritte diejenigen, welche vom thierischen Körper herstammen und fähig sind, auf ihn eine toxische Wirkung auszuüben. Ihr Studium wird uns den Weg zu den eigentlichen Autointoxicationen eröffnen.

b) I. Gruppe. Eigentlich sogenannte organische Gifte.

α) Alkohol. Die Wirkung dieser Substanz auf die Nervenelemente ist von vielen Forschern studirt worden. Der erste, der in dieser Richtung Untersuchungen anstellte, war Nissl (301). Nach ihm findet man bei Alkoholvergiftung in den motorischen Vorderhornzellen zuerst eine Art Rareficirung der färbbaren Substanz, welche in höchst unregelmässiger Weise vor sich geht. Die Nissl'schen Zellkörperchen blassen ab und verschwinden, wobei die Umgebung des Kerns relativ am wenigsten betheiligt wird. Die Zellen verlieren ihre Fortsätze. Da die ungefärbte Zwischensubstanz gleichzeitig schwindet, kann es zu starker Schrumpfung der ganzen Zelle kommen. Die Rarefizirung und Abblassung der gefärbten Körperchen lässt sehr bald die Kernmembran in voller Ausdehnung erscheinen. In den Zellen der Hirnrinde findet man sehr ausgedehnte Alterationen. Keine einzige Zelle zeigt normalen Bau. Man sieht vielmehr rundliche, äusserst blass gefärbte, schattenhafte Gebilde, deren zellige Natur nur daran kenntlich ist, dass in ihrem Innern sich eine Andeutung des ehemaligen Kerns befindet; derselbe ist klein, vielfach eckig. Der Nucleolus ist nicht mehr zu erkennen. Die Fortsätze sind verschwunden. Schliesslich verschwindet der Kern. Die Veränderungen des Zellkörpers gehen mit leichter Schwellung desselben einher. Noch nicht sicher gestellt ist es, ob die Zellen in verschiedenen Schichten der Hirnrinde auf gleiche Weise befallen werden.

Vas (408) suchte bei mit Alkohol vergifteten Kaninchen die Alterationen der Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks und derjenigen der Spinal- und Sympathicusganglien auf. Als erste Veränderung tritt die der Nissl'schen Körperchen auf. Diese zerfallen zunächst, und dann zeigt sich homogene Schwellung des Zellleibes. In vorgerückten Stadien erscheinen die Zellen dunkler als normal.

Berkley (38) studirte die Läsionen der Alkoholvergiftung in der Gross- und Kleinhirnrinde sowohl mit der Nissl'schen als mit der Golgi'schen Methode. Mittelst letzterer beobachtete er Verkleinerung der Zelle, variцöses Aussehen der Dentriten und Abfall der Dornen; der Axencylinderfortsatz war beständig unversehrt. Mit der Methode von Nissl sah er die Zellen sich viel stärker färben als im Normalzustande, die chromatischen Körperchen undeutlich werden, die chromatische Substanz sich diffus färben. Die Kerne enthielten zahlreiche feine Körnchen und die Nucleoli waren vergrössert.

Marinesco (248a) machte intravenöse Einspritzungen von Alkohol und fand in den Vorderhörnern periphere Chromatolyse. In einigen Elementen waren die chromatischen Körperchen, die die perinucleäre Zone einnehmen, stärker gefärbt, in anderen kleiner und weniger zahlreich als im Normalzustande.

Dehio (100) experimentirte an Kaninchen und Hunden und verursachte ihren Tod durch acute Vergiftung in verschiedener Zeit, zwischen 1—34 Stunden. Er untersuchte nur die Alterationen der Zellen von Purkinje. In Fällen von sehr acutem Verlauf fand er keine wahrnehmbaren Läsionen; in den weniger acuten beobachtete er, dass der chromatische Theil sich nicht als ein Netz mit feinen Maschen darstellte, sondern aus gleich grossen, unregelmässig angeordneten Körnchen bestand, und dass der achromatische Theil sich schwach diffus färbte. Diese Alterationen nehmen bald die ganze Zelle, bald nur einen Theil davon ein. Der Kern, der Nucleolus und die Fortsätze waren nicht verändert. Auch bei den Thieren mit den schwersten Alterationen waren nicht alle Zellen betroffen. Man sah oft ganze Reihen von normalen Zellen. und in ihrer Mitte, einzeln oder gruppenweis, alterirte Zellen.

Jacotett (182) fand bei zwei mit Alkohol vergifteten und 10 und 20 Tage lang behandelten Hunden in den Zellen des Vorderhorns und in denen der Intervertebralganglien Zerfall der chromatischen Schollen in mehr oder weniger feine, unregelmässige Theilchen. Dies beschränkte sich gewöhnlich auf die Umgebung des Kerns oder auf einen Pol der Zellen.

Stewart (384) brachte, wie Dehio, acute Vergiftungen durch Injectionen in die Bauchhöhle hervor. Er experimentirte an Katzen und richtete seine Aufmerksamkeit speciell auf die Zellen von Purkinje, wo er Chromatolyse von wesentlich peripherem Typus und diffuse Färbung der chromatischen Substanz beobachtete.

Carrara (53) vergiftete zwei trächtige Meerschweinchen durch subcutane Einspritzung allmählich steigender Dosen von sehr verdünntem Alkohol. Das erste Thier starb am 8. Tage des Experiments, das zweite abortirte am 10. An den Föten studirte er die Nervencentra mittelst der Nissl'schen Methode, konnte aber in der Hirnrinde nur auffallende Blässe der Zellen finden im Vergleich mit denen gesunder Thiere. In den grossen Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks sah er die chromatischen Schollen ganz fehlen; der Zellkörper färbte sich ziemlich stark, aber gleichförmig.

β) Chloroform. Die Wirkung dieser Substanz, besonders auf die Zellen der Grosshirnrinde, ist mehrfach von den Autoren benutzt worden, um die morphologischen Veränderungen der Nervenzelle in der Thätigkeit und in der Ruhe zu studiren, und die hierauf bezüglichen Studien sind an ihrer Stelle angeführt worden. Hier können wir diese Substanz nur als Gift, nicht als Anaestheticum betrachten. Untersuchungen über die experimentelle Vergiftung durch Chloroform sind angestellt worden von Tedeschi (389), Fieschi (130) und Schmidt (371).

Tedeschi (389) untersuchte die Wirkung des Chloroforms auf das Meerschweinchen und konnte Alterationen der Ganglienzellen des Centralnervensystems nur in solchen Fällen finden, in denen die Einwirkung des Giftes lange Zeit gedauert hatte. Die Läsionen bestanden wesentlich in leichter Schwellung des Zellkörpers, Gegenwart von Fetttröpfchen in grösserer oder geringerer Menge im Cytoplasma, in varicöser Atrophie vieler Protoplasmafortsätze, Verblassen der chromatischen Schollen, ihrer unregelmässigen Anordnung im Cytoplasma, und bisweilen im Verschwinden der am meisten peripheren. Bisweilen waren die Umrisse des Kerns unscharf, wie verwischt.

Fieschi (130) erzeugte bei Kaninchen acute, subacute und chronische Vergiftungen und untersuchte dann ihre Nervencentra. Er fand nur sehr leichte Läsionen, die immer nur einzelne, zwischen unversehrten zerstreute Elemente betrafen. Mit der Methode von Nissl zeigte sich als wichtigste Erscheinung, besonders in der Grosshirnrinde, die verschiedene Intensität der Färbung der Zellen. Neben intensiv gefärbten Zellen finden sich andere, sehr blasse, und zwischen diesen beiden Extremen sieht man alle Zwischenzustände. Bei chronischer Vergiftung bemerkt man im Bulbus und in den Intervertebralganglien einige Zellen mit peripherer Chromatolyse. Golgi's Methode zeigt ebenfalls die Unversehrtheit der Mehrzahl der Rindenelemente bei jeder Form der Vergiftung: nur hier und da bemerkt man einige Zellen mit mehr oder weniger ausgedehnter varicöser Atrophie der Protoplasmafortsätze und Vacuolisirung im Zellkörper. Die Nervenfortsätze sind immer unversehrt.

Schmidt (371) hat die Alterationen studirt, denen die Herzganglien in der Chloroformnarkose unterworfen sind. Sie sind desto schwerer, je öfter die Narkose wiederholt worden ist, und bei Affen und Hunden auffallender als bei Kaninchen. Sie bestehen in Verkleinerung bis zum völligen Verschwinden der chromatischen Schollen, Schrumpfung des Zellkörpers und daher Erweiterung des pericellulären Lymphraumes. Nach wiederholten Narkosen sieht man auch Vacuolen im Protoplasma, die besonders an der Peripherie auftreten und dann zusammenfliessen. Die Kerne der alterirten Zellen zeigen gewöhnlich keine bemerkenswerthen Veränderungen, aber bisweilen, nach wiederholten Narkosen, sieht man in ihrem Inneren kleine Vacuolen.

γ) Antipyrin. Die Vergiftung durch diese Substanz wurde studirt von Pandi (311),

welcher diffuse Schwellung der Zellen und Zerfall des Chromatins in Körnchen beobachtete, die mit dem Paraplasma zusammenfliessen. Ausserdem schienen die Nervenfortsätze hypertrophisch zu sein.

δ) Trional. Bei Vergiftung durch diese Substanz fand Nissl (301) in den motorischen Zellen der Vorderhörner folgende Alterationen: Im ersten Stadium der Veränderung wird die normale Structur des Zellleibes verwaschen und es verschwindet der Unterschied zwischen der gefärbten und der nicht gefärbten Substanz; zugleich erfolgt eine Auflösung der gefärbten Theile. Rasch schreitet der Process fort und es kommt zum Zerfall der gefärbten Theile, so dass die Zelle sich bald in toto verkleinert, ihrer Fortsätze beraubt erscheint und blass gefärbt ist. Der Kern bleibt anscheinend lange erhalten, aber im weiter fortgeschrittenen Stadium verändert er sich. Schwund der Zellmembran, Mitfärbung, geringe Verkleinerung des Nucleolus. Auch die Purkinje'schen Zellen sind hochgradig verändert.

ε) Aceton. Verdiani (409) vergiftete Hunde durch subcutane Injection dieser Substanz. Die Alterationen wechseln an Schwere und Ausdehnung etwas von einem Thier zum anderen, je nach der Zeitdauer der Vergiftung; man kann sie jedoch ohne grosse Schwierigkeit in einer einzigen Beschreibung zusammenfassen. In den Pyramidenzellen der Hirnrinde, in den Zellen von Purkinje, in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks und in denen der Intervertebralganglien bemerkt man ziemlich häufig Erscheinungen von Chromatolyse. Selten handelt es sich um vollständige Chromatolyse, gewöhnlich ist sie partiell, peripher. Ziemlich oft zeigen in Zellen mit partieller Chromatolyse die übrig gebliebenen chromatischen Schollen auffallende Unregelmässigkeit des Umrisses, oder streben zu grösseren Massen mit äusserst unregelmässigen Umrissen zusammen zu fliessen. Ausserdem zeigt sich häufig Zerfall der Schollen in eine Menge feinster Körnchen, die dem Zellprotoplasma ein charakteristisches staubiges Aussehen geben. Kern und Kernkörperchen sind immer unversehrt. Am häufigsten zeigt sich die Chromatolyse in der Gross- und Kleinhirnrinde, der Zerfall und der staubige Zustand der Schollen in den Intervertebralganglien. Die Läsionen sind am auffallendsten in der Grosshirnrinde; das Kleinhirn steht in zweiter Reihe.

ζ) Malonnitril. Nach Goldscheider und Flatau (151) treten unter dem Einfluss der Malonnitrilvergiftung in den motorischen Zellen der Vorderhörner des Kaninchens folgende Veränderungen ein: Die Nissl'schen Zellkörperchen zeigen Deformirung und Zerfall in Körnchen; sie sind abgerundet, ausgezackt, verkleinert; sie haben ihre regelmässige Anordnung verloren, erscheinen chaotisch durcheinander geworfen. Zwischensubstanz und Kerne sind stark mitgefärbt. Die ihnen durch Prof. Heymans zugekommene Kunde benutzend, dass es möglich ist, durch Einführung unterschwefligsaurer Salze bei schon sehr vorgeschrittenen Vergiftungserscheinungen die Thiere zu retten, studirten die Verff. die Art und Weise der Wiederherstellung dieser Alterationen und fanden, dass nach 3 Tagen die alterirten Zellen zum Normalzustande zurückgekehrt waren. Bemerkenswerth ist, dass die Vergiftungssymptome sehr schnell verschwinden, so dass das Thier zu einer Zeit, wo die Nervenzellen noch deutlich alterirt sind, sich in seinen Functionen normal verhält.

b) II. Gruppe. Alkaloide.

α) Strychnin. Nissl (301) hat die Wirkung dieses Giftes auf die grossen motorischen Zellen der Vorderhörner des Kaninchens studirt. Die Veränderungen treten in eigenartiger Form auf. Die Zwischensubstanz nimmt an der Färbung Theil, weshalb auch die Dendriten auf lange Strecken sichtbar werden. Die Zellkörperchen sind abnorm stark gefärbt, und man gewinnt den Eindruck, als ob sie sich gewissermaassen um den Kern zurückgezogen und zusammgedrängt hätten. Die Anordnung der Zellkörperchen weicht dabei von der Norm nicht ab. Die äusserste Peripherie der Zelle erscheint deshalb wie von der färbbaren Substanz entblösst. In den Dendriten findet man ausser der stärkeren Färbung der Zwischensubstanz und der Verdichtung der gefärbten Zellkörperchen noch eine eigenartige Auflösung der letzteren, wobei dieselben erblassen, schmächtiger werden und verschwinden.

Dehio (100) hat acute Vergiftungen durch Strychnin bewirkt und die Zellen der mittleren dorsalen Gruppe des Rückenmarks am meisten verändert gefunden. In diesen Zellen färben sich die chromatischen Körperchen sehr stark und sind bisweilen zu einer Masse feiner Körnchen reducirt.

Nach Manaresi (232) bringt die Strychninvergiftung Vergrösserung des Kerns hervor, ebenso wie die directe faradische Reizung der Zelle.

Nach Goldscheider und Flatau (151) bestehen die Veränderungen bei Strychninvergiftung in Vergrösserung des Kernkörperchens mit Abblassung desselben, in Vergrösserung der Nissl'schen Zellkörperchen und Abbröckelung, feinkörnigem Zerfall derselben und Vergrösserung der Zellen. Diese Alterationen spielen sich in bestimmter Reihenfolge ab: zuerst tritt Anschwellung des Kernkörperchens auf; während diese zunimmt, entwickelt sich Anschwellung der Nissl'schen Körperchen; deren Abbröckelung beginnt entweder erst, nachdem die Schwellung einen gewissen Grad erreicht

hat, oder setzt schon beim Beginn der Schwellung ein. Weiterhin nimmt die Abbröckelung zu, und es treten feinere Körnchen auf, so dass schliesslich die Nissl'schen Körperchen sich in feinkörnigem Zerfall befinden. Zu dieser Zeit pflegt die Anschwellung des Nucleolus sich zurückzubilden, wobei dieser oft eckige Formen annimmt. Zuweilen ist die ganze Zelle in dieser Phase etwas vergrössert. Verff. betrachten dieses Stadium als Uebergang zur Norm, da sich gewöhnlich schon eine Zahl von normalen oder fast normalen Zellen vorfindet. Die Reihe dieser morphologischen Veränderungen ist in ihrem zeitlichen Verlauf abhängig von der Stärke der Giftlösung und der absoluten Menge des Giftes. Bei concentrirten Lösungen verlaufen die Veränderungen schnell, so dass man schon nach weniger als einem Tage die Schwellung der Nucleoli und der Nisslschen Körperchen abgelaufen findet. Dagegen entwickeln sich bei schwachen Lösungen diese Schwellungen und die Abbröckelungen langsamer und halten sich längere Zeit hindurch auf derselben Höhe, so dass man bei sehr verdünnten Lösungen mehrere Tage lang ein Constantbleiben dieser Alterationen feststellen kann. Schliesslich gehen auch bei schwachen Lösungen die Veränderungen nach und nach zurück (sie konnten 2—3 Wochen lang beobachtet werden), wobei gewöhnlich der feinkörnige Zerfall vermisst wird. Die Nissl'schen Körperchen gewinnen ihr normales Aussehen früher wieder als der Nucleolus, der mit auffallender Hartnäckigkeit den geschwollenen Zustand beibehält.

β) Morphium. Bei Morphiumvergiftung fand Nissl (301) in den Zellen der Hirnrinde eine geringe Mitfärbung der Zwischensubstanz, so dass auch hier die Dendriten auf ungewöhnlich lange Strecken sichtbar waren. Die färbbare Substanz ist etwas rareficirt und in toto schwächer gefärbt. Die einzelnen färbbaren Körperchen sind auch kleiner als in der Norm. Die Kerne sind kleiner, länglicher und scheinen dunkler als sonst. Die Zellen selbst sind in toto kleiner, schmäler, die basalen Theile eckiger und lassen die hier abgehenden Dendriten stärker hervortreten.

Wenig verschiedene Alterationen fand Sarbó (362).

Saratchoff (361) verursachte bei Hunden acute und chronische Vergiftungen. Die Alterationen herrschen in den Vorderhörnern des Rückenmarks vor. Ein geringerer Grad zeigt sich in den Zellen des Bulbus und der Grosshirnrinde. Bei den acuten Vergiftungen zeigen sich die Läsionen vorzüglich in Schwellung der Zelle, Verlust der Fortsätze und Bildung von Vacuolen. Bei den chronischen Vergiftungen herrscht die körnige Degeneration des Protoplasmas vor. Die chromatische Substanz verschwindet mehr oder weniger ganz, das Protoplasma nimmt ein gelatinöses Aussehen an, der Kern färbt sich schlecht, die Zellumrisse werden undeutlich.

Bei einem mit Morphium vergifteten und unter heftigen Erregungserscheinungen der motorischen Sphäre gestorbenen Hunde fand Caterina (56) die Zellen der Grosshirnrinde, welchem Typus sie auch angehörten, mehr oder weniger tief alterirt. Wo die Alteration am meisten vorgeschritten ist, beobachtet man zerstreute, balkenartige Reste des sehr blassen Protoplasmas, worin der stärker, aber diffus gefärbte Kern hervortritt. Man sieht auch Formen von Homogenisirung mit Atrophie des Kerns und Unregelmässigkeit des Umrisses der Kernmembran.

Mankowsky (Russ. Archiv f. Pathol. etc., Bd. VI, 1898) experimentirte an Meerschweinchen, Kaninchen, weissen Mäusen und Hunden. Von jeder Thierart wurde eins zur acuten, eins zur chronischen Vergiftung verbraucht, das dritte wurde gesund getödtet und bei ihm dieselben Hirntheile wie beim Versuchsthier zur mikroskopischen Untersuchung entnommen, nämlich die Vorderhörner des Rückenmarks, die Ganglienzellen des verlängerten Marks, die Pyramidenzellen des Grosshirns und die Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns. Bei acuter Vergiftung wurden verschiedene Grade der Chromatolyse beobachtet, welche am Zellkörper im Schwunde der Nissl'schen Körner an der Peripherie der Zelle und in der Veränderung ihrer Form und Grösse im Centrum derselben neben dem Kern bestanden. In den protoplasmatischen Fortsätzen werden die chromatischen Körperchen desaggregirt. Die ganze Zelle wird gebuchtet. Der Kern und das Kernkörperchen bleiben unverändert. Bei der chronischen Vergiftung erreicht die Chromatolyse sowohl im Zellkörper als in den Fortsätzen den höchsten Grad — Schwund jeglicher Differenzirung der chromatophilen Substanz. Die letztere wird zu einer pulverförmigen, ungeordnet zerstreuten Masse. Im Zellkörper, sowie in deren Fortsätzen bilden sich dann vacuolenähnliche chromatinfreie Herde. Die Fortsätze sind dabei stark verdickt. Die Kerncontouren werden unregelmässig, klumpenartig. Die Zelle macht den Eindruck einer im Zerfall begriffenen; am stärksten sind die Grosshirnzellen verändert.

Traina (396) hat bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen acute, subacute und chronische Vergiftungen erzeugt und die verschiedenen Abschnitte der Cerebrospinalaxe mittelst verschiedener Methoden untersucht. In den acuten Fällen fand er minimale Läsionen. Die Elemente behalten ihre Bekleidung mit Dornen, und nur selten sieht man einige rosenkranzartige Anschwellungen. Einige Elemente zeigen Anzeichen von beginnender peripherer Chromatolyse. Bei subacuter Vergiftung sieht man im Grosshirn und Rückenmark starke diffuse Alterationen der Protoplasmafortsätze, bestehend in varicösem Zustande, der immer von den feinsten Verzweigungen beginnt.

Der Axencylinder ist normal. Im Kleinhirn sehr wenige Veränderungen. Varicöser Zustand weniger peripherer Fortsätze der Zellen von Purkinje. Mit der Methode von Nissl findet man sehr geringe Veränderungen; einige Fälle von peripherer Chromatolyse in den Zellen des Rückenmarks und pulverigen Zerfall bis zum völligen Verschwinden des Chromatins in denen der Ganglien des Sympathicus. Bei der chronischen Vergiftung werden alle diese Erscheinungen intensiver. Ausserdem tritt eine neue, noch nicht beschriebene Alteration auf, die Gegenwart von Vacuolen in den Protoplasmafortsätzen; Verf. hält sie für einen Zustand von Oedem, das den Fortsatz in cellulipeter Richtung ergreift. Ferner findet sich beginnende Alteration des Nervenfortsatzes, der in der Nähe des Zellkörpers kleine Knoten und Anschwellungen zeigt. Die am meisten alterirten Elemente sind die der Grosshirnrinde. Alles dieses wurde mit der Methode von Golgi wahrgenommen; mit der von Nissl sieht man im Rückenmark periphere Chromatolyse, die bis zum völligen Verschwinden der chromatischen Substanz gehen kann. Niemals zeigt sich centrale Chromatolyse oder Verschiebung des Kerns; wenig alterirt sind die Intervertebralganglien, oder die des Kleinhirns, bedeutend aber die des Sympathicus, immer durch periphere Chromatolyse. Der Verf. schliesst aus seinen Untersuchungen folgendes: Bei Morphiumvergiftung findet man sehr wichtige Läsionen, und diese nehmen zu im Verhältniss zur Dauer der Giftwirkung. Diese Alterationen beginnen an den feinsten Verzweigungen der Dentriten und setzen sich nach dem Zellkörper und zuletzt in das Protoplasma fort. Die Aufsaugung der Dornanfänge geht gewöhnlich dem Erscheinen von varicösen Anschwellungen voraus. Zwischen tief alterirten Zellen findet man immer andere, normale. Nach dem Verf. und im Gegensatz zu den Angaben der Mehrzahl der anderen Beobachter sind die mit der Methode von Golgi wahrnehmbaren Veränderungen schwerer als die durch andere Färbungsmethoden des Nervencytoplasmas zur Erscheinung gebrachten. Die am meisten alterirten Zellen sind in absteigender Reihenfolge die der Grosshirnrinde, die des Rückenmarks, die der sympathischen Ganglien, die des Kleinhirns, und am wenigsten die der Intervertebralganglien.

Bei zwei chronischen Vergiftungen fand Jacotett (182) die Intervertebralganglien unversehrt, während er in den Zellen des Rückenmarks starke, bald perinucleäre, bald periphere Chromatolyse beobachtete.

γ) Ricin. Berkley (37) vergiftete Kaninchen mit dieser Substanz durch subcutane und intravenöse Inoculation und brachte den Tod in 14—72 Stunden hervor. Er studirte die Nervencentra mittelst der von ihm abgeänderten Methode von Golgi. In dem Zellprotoplasma der Ganglienzellen fanden sich ausgedehnte Veränderungen, bestehend in unregelmässiger Schwellung des Parenchyms der Dendriten, die zum Theil ihre seitlichen Fortsätze eingebüsst hatten. Auch die Zelle selbst erscheint häufig geschwollen, ihr Contour gerundet, bisweilen völlig der Dendriten beraubt. In den Axencylinderfortsätzen, den Collateralen und deren Endverzweigungen keine Veränderung.

δ) Chinin. Dotto (122) brachte subacute Vergiftungen bei Kaninchen hervor und studirte die Grosshirnrinde mit Golgi's Methode. Er fand varicöse Atrophie vieler Dendriten, welche gradweise von den Fäden der Fortsätze nach dem Zellkörper fortschritten; dieser und der Nervenfortsatz blieben unverändert.

Holden (175) studirte an Hunden in der Retina die Alterationen nach acuter Vergiftung mit Chinin. Die Thiere wurden in verschiedenen Zwischenräumen nach Darreichung des Giftes getödtet. Bei einem 1 Stunde nach der Injection gestorbenen Hunde fand er keine Veränderungen; bei zwei anderen am 3. und 4. Tage getödteten traf er ziemlich deutliche Alterationen der Ganglienzellen. Einige zeigten feine Vacuolisirung und Verschiebung des Kerns nach der Peripherie. In vielen anderen waren die Nissl'schen Körper theilweise verschwunden, in noch anderen endlich war der Zellkörper in Fragmente zerrissen, so dass nur der Kern übrig war. Diese Läsionen wurden immer schwerer und ausgedehnter, je mehr man sich von dem Tage der Injection des Giftes entfernte, wie der Verf. an Thieren feststellen konnte, die nach 9—17 Tagen getötet waren. Nach 42 Tagen sind nur noch wenige Ganglienzellen übrig, zum grössten Theile vacuolisirt und mit in Stücke zerfallenem Protoplasma. Bei einem nach 46 Tagen getödteten Thier, das fortwährend blind geblieben war, waren die Ganglienzellen fast vollständig verschwunden, nur hier und da waren einige in kleinen Gruppen übrig. Der Verf. lässt es unentschieden, ob diese Alterationen der Giftwirkung an sich zuzuschreiben seien, oder der verengernden Wirkung des Chinins auf die Gefässe der Retina.

ε) Ergotin. Dotto (122) studirte auch diese Vergiftung und fand dieselben Veränderungen, obgleich weniger deutlich als bei Chinin.

Jacotett (182) studirte mittelst der Methode von Nissl die Zellen der Vorderhörner und die der Intervertebralganglien, wobei er sehr geringe Läsionen bemerkte. In den ersteren haben die Chromatinkörnchen ihre Homogenität verloren, sie zeigen sich „fendillés“, aber niemals deutlich segmentirt. In einigen Elementen der Spinalganglien bemerkte er Verkleinerung und bisweilen Verschwinden der chromatischen Körperchen.

Die Untersuchungen von Grigorjew (Ziegler's Beitr. Bd. XVIII, H. 1) und die

von Reformatski (Inaug.-Dissert. Moskau, 1893) sind nach alten Untersuchungsmethoden ausgeführt. Der Erstere fand die Zellen der Vorderhörner etwas geschwollen und granulirt; der Zweite spricht von trüber Schwellung und von Pigment-, Fett- und vacuolärer Entartung.

η) Digitalis. Deutsch und Konrad (108) haben die Wirkungen der Vergiftung durch Digitalis an den Ganglien des Herzens des Hundes studirt und keine bemerkenswerthen Veränderungen auffinden können.

ϑ) Atropin und Muscarin. An denselben Zellen haben die soeben genannten Autoren auch die Wirkung dieser beiden Substanzen untersucht. Bei der Atropinvergiftung zertheilt sich das Chromatin diffus im Paraplasma, wobei der Kern besser sichtbar wird. Bei intensiverer Vergiftung wird der Zellleib homogen und weniger transparent. Die Muscarinvergiftung ist durch eine schollige Zerklüftung des Chromatins gekennzeichnet; das Bild bei hochgradiger Muscarinvergiftung ist dem der hochgradigen Atropinvergiftung analog.

ι) Nikotin. Pandi (311) fand, dass bei dieser Vergiftung die Zellen sich sehr intensiv färben und sklerosirt erscheinen. Vas (408) fand bei mit Nikotin vergifteten Kaninchen beinahe die gleichen Alterationen, die er bei Alkoholvergiftung beobachtet hatte. Diese bestanden in homogener Schwellung des ganzen Zellkörpers, welchem Zerfall des Chromatins in kleinste Theilchen vorausgeht und ein Stadium nachfolgt, in dem das Paraplasma sich dunkler färbt. Solche Alterationen fand er sowohl in den Zellen der Vorderhörner, als in denen der Spinalganglien und des Sympathicus.

κ) Cocain. Diese Vergiftung ist zuerst von Pandi (311) und dann von Daddi (86, 87) studirt worden. Ersterer fand die Nervenzellen angeschwollen und abgeblasst, Daddi (86) untersuchte das Nervensystem von 3 mit Cocain vergifteten und zugleich dem Fasten unterworfenen Hunden. Der 1. starb nach 28-tägigem Fasten und hatte während dieser Zeit subcutan 2,57 g salzsaures Cocain erhalten. Der 2. starb nach 8-tägigem Fasten und nach Injection von 0,161 g desselben Salzes; der 3. starb nach 10-tägigem Fasten und hatte im Ganzen 0,321 g salzsaures Cocain erhalten. Die gefundenen Alterationen bestanden in Anschwellung der Nervenzellen, Verlust der Regelmässigkeit des Umrisses, Zerfall und Verschwinden der chromatischen Substanz, Zertheilung und Vacuolisirung der achromatischen. Ferner Anzeichen von alterirtem Bau des Kerns, Unregelmässigkeit seines Umrisses, Neigung, sich diffus zu färben und oft eine deutlich excentrische Stellung anzunehmen. Diese Alterationen sind am schwersten im Grosshirn, dann im Kleinhirn, dann in den Spinalganglien und im Rückenmark. Verf. glaubt, das Fasten habe dazu beigetragen, die Läsionen zu erschweren, im Ganzen aber seien sie nur der Giftwirkung des Cocains zuzuschreiben. Dies ist es, was der Verf. selbst in einer anderen Arbeit (87) nachweist, worin über die Untersuchung von 4 weiteren Hunden berichtet wird, die langsam mit Cocain vergiftet und zugleich ernährt wurden. Bei acuter Vergiftung fand der Verf. keine Läsion der Nervenelemente.

λ) Veratrin. Diese Vergiftung ist von Nissl (301) studirt worden. Bei derselben verändert sich die färbbare Substanz in der Weise, dass einzelne Theile derselben einem localen Schwund unterliegen, wodurch es zur Lückenbildung kommt. Unter dem Einfluss des Veratrins wird nämlich das Nissl'sche Zellkörperchen derart verändert, dass in höchst unregelmässiger Weise einzelne der dasselbe zusammensetzenden Körnchen abblassen und verschwinden, während die Färbbarkeit anderer Körnchen nur wenig verändert wird. Später scheint auch die ungefärbte Substanz an dem Zerfallsprocess Theil zu nehmen, wodurch ein undeutliches, verwaschenes Bild entsteht. Die Fortsätze sind fast ganz von färbbaren Körpern entblösst. Die Kerne werden kleiner, sind nicht homogen und nicht mehr färbbar. In diesem fortgeschrittenen Stadium kann die Zelle lange verweilen. Wirklich aufgelöste Zellen trifft man sehr selten.

μ) Lathyrismus. Mirto (266) hat an Meerschweinchen und Kaninchen acute Vergiftungen hervorgebracht, indem er ihnen Mehl von Lathyrus sativus verabreichte. In der Grosshirnrinde fand er varicöse Atrophie sowohl in den grossen, als wie in den kleinen Pyramidenzellen und zugleich Abfall der Dornen; selten ist der Zellkörper alterirt (kugelig). Im Rückenmark sind die Läsionen ausgedehnter und tiefer; die varicöse Atrophie ergreift fast alle Elemente, besonders in den Vorderhörnern. Man sieht auch Zerreissung der Protoplasmafortsätze. Der Zellkörper ist kugelig, mit unregelmässigem Umriss, mit Einschnitten am Rand und Lacunen in der Mitte. In einigen Zellen ist auch der Axencylinderfortsatz varicös. Mit der Methode von Nissl bemerkt man bei Meerschweinchen körnigen Zerfall der chromatischen Substanz in fast allen Zellen der Rinde. Die Alteration beginnt deutlich im centralen, perinucleären Theile; in einigen Zellen färbt sich die Grundsubstanz leicht. Im Rückenmark finden sich tiefere Alterationen, so Chromatolyse, die an der Peripherie anfängt und oft diffus wird. Die achromatische Substanz färbt sich diffus, erscheint homogen und oft vacuolisirt. Der Kern ist oft nach der Peripherie gedrängt, mit unregelmässigen, geschrumpften Rändern und verkleinert. Beim Kaninchen findet man dieselben Alterationen in der Grosshirnrinde, aber im Rückenmark sind sie weniger fort-

geschritten; man sieht keine Läsionen der achromatischen Substanz, noch des Kerns; oft ist die Chromatolyse deutlich peripher.

ν) Verdorbener Mais. Frisco (142) reichte Kaninchen durch den Mund Aufguss von verdorbenem Mais und tödtete sie, wenn sie stark abgemagert waren. Mit der Methode von Golgi fand er einen hohen Grad von varicöser Atrophie der Protoplasmafortsätze der Rindenzellen, während das Kleinhirn und das Rückenmark unversehrt waren.

ζ) Absynth. Marinesco (258) injicirte Kaninchen 0,5—2 ccm Absynthessenz und sah nach 20—40 Minuten echte Anfälle von Epilepsie auftreten. Im Rückenmark der meisten so behandelten Thiere entdeckte der Verf. mit Nissl's Methode ganz charakteristische Läsionen, die nicht nur die vorderen Wurzelzellen betrafen, sondern auch die Zellen der Stränge. Im Allgemeinen sind diese Läsionen desto intensiver, je länger das Thier mit den Convulsionen gelebt hat. Bei einem Kaninchen, bei dem die Convulsionen ungefähr 15 Stunden gedauert haben, constatirt man Vergrösserung der Wurzelzellen mit stark ausgesprochener peripherischer Chromatolyse, während bei Thieren, die nur 4—8 Stunden am Leben geblieben sind, die Schwellung des Zellkörpers geringer und die Chromatolyse, wenn auch peripher, weniger bedeutend und meistens mehr örtlich, als allgemein ist. Im Bulbus und in der Grosshirnrinde zeigen sich dieselben Läsionen, aber viel weniger ausgesprochen.

III. Gruppe.

b2) Gifte von thierischem Ursprung.

α) Blutserum. Es ist bekannt, dass das Blutserum eines Thieres, wenn es in den Kreislauf eines anderen von verschiedener Art injicirt wird, giftig wirkt. Einige Autoren wollten nachsehen, ob bei dieser Vergiftung die Nervenzellen geschädigt würden. Der Erste, der diesen Gegenstand untersuchte, war Berkley (38). Er brachte bei Meerschweinchen durch Injection von Hundeblutserum eine langsame Vergiftung hervor und fand Degenerationsprocesse in den Ganglienzellen der Grosshirnrinde, bestehend im Verschwinden von Zellen, von ihren Fortsätzen und von den feinsten Nervenverbindungen. Viel umfassender sind in dieser Beziehung die Untersuchungen von Uhlenhuth und Moxler (400). Diese Forscher experimentirten an Kaninchen und studirten die Ganglienzellen des Rückenmarks. Sie bringen die gefundenen Läsionen unter folgenden vier Typen unter: 1) Die Nissl'schen Körperchen sind in den centralen Theilen des Zellleibes erhalten; dagegen finden sich an den Abgangsstellen der Dendriten und den angrenzenden Randpartieen des Zellleibes anstatt der Nissl'schen Zellkörperchen feine und feinste blaue Körnchen in einer hellblauen Umgebung, oder ein homogen blauer Saum ohne jegliche Nissl'sche Zellkörperchen. Einzelne Dendriten zeigen keine Spindeln, sondern sind so glashell, dass sie nur mit Mühe sichtbar sind. In anderen Dendriten sind anstatt der Spindeln feinste Körnchen oder spindelförmige Gruppen feinster Körnchen enthalten. 2) In anderen Zellen sind die Nissl'schen Körperchen undeutlich von einander abgegrenzt, so dass der Zellleib wolkig dunkelblau aussieht. 3) An den Abgangsstellen des Axencylinders findet sich manchmal eine halbkreisförmig in den Zellleib sich einbuchtende hellblaue Partie ohne Nissl'sche Körperchen mit feinen, dunkelblauen Körnchen gefüllt. Diese helle Partie erreicht manchmal nahezu den Kern und dehnt sich auch auf die angrenzenden Ränder des Zellleibes aus. Das Kernkörperchen ist manchmal statt kreisrund eckig. Diese Läsionen sind besonders deutlich bei mit Rinderserum vergifteten Thieren; bei den mit menschlichem Serum behandelten sind sie viel geringer und fehlen ganz bei den mit Pferdeserum vergifteten.

β) Urin. Gabbi und Antinori (146) fanden bei mit Menschenurin vergifteten Kaninchen, bei denen sie vorzüglich die Grosshirnrinde, die Brücke und den Bulbus untersuchten, acute Homogenisirung des Kerns, in Verbindung mit bedeutender Vergrösserung desselben (fast ein Zustand von Hydrops des Kerns) und Zerfall der chromatischen Substanz, die in feine, pulverige, meist asymmetrisch nach der Peripherie gedrängte Körnchen verwandelt war. Der Zellumriss war oft undeutlich und schien an einigen Stellen wie zerrissen. Der Kern war oft nach der Peripherie verschoben. Die Körnchen, in welche die chromatischen Schollen zerfielen, fixirten den Farbstoff auf sehr verschiedene Weise; einige färbten sich stark, andere blieben sehr blass. Mit der Methode Golgi's beobachtet man keine bemerkenswerthen Läsionen. Aehnliche Experimente haben Bloch und Hirschfeld (41) ausgeführt. Sie fassen die von ihnen beobachteten Alterationen folgendermaassen zusammen: An den am wenigsten alterirten Elementen fällt nur eine opake, wolkige, zum Theil fleckige Beschaffenheit des Kerns auf. In anderen Zellen ist bereits eine Retraction des stärker als normal gefärbten Kerninhalts von seiner Hülle bemerkbar. Erwähnt sei, dass eine Kernmembran scharf zu erkennen nur hin und wieder möglich ist. Man muss zwei Arten der Kernretraction unterscheiden: 1) die ungleichmässige, bei welcher sich hier und da der Kerninhalt von der Kernumgrenzung abhebt; 2) die gleichmässige, wobei sich der Kerninhalt an allen

Stellen von der Kernhülle abgelöst hat, nirgends mehr mit ihr zusammenhängt, wobei also ein breiter, leerer Hof zwischen Kernhülle und Kerninhalt in Gestalt eines Ringes besteht. Diese beiden Formen der Kernretraction, zwischen denen Uebergänge vorkommen, erscheinen in den verschiedensten Graden der Ausbildung. Bei der unregelmässigen Retraction sieht man schliesslich nur noch feine Fäden, die von den verschiedensten Stellen der Kernumgrenzung nach dem Kernkörperchen verlaufen und sich hier mit dem als schwach gefärbte Scholle das Kernkörperchen umgebenden Reste der Kernsubstanz verbinden (Morgenstern oder Radspeichenform). Auch giebt es Zellen, in denen das Kernkörperchen von einer schmalen Zone so veränderter Kernsubstanz umgeben ist, in der Mitte des Kernraumes oder an einem Rande liegt, ohne mit der Kernumgrenzung durch Fäden verbunden zu sein. In diesen extremen Stadien scheint ein grosser Theil der chromophilen Kernsubstanz verloren gegangen zu sein. Die Kernkörperchen verhalten sich nicht ganz gleichmässig; sie sind in den mittleren und höheren Graden der Kernschrumpfung meist vergrössert. Bei ganz intensiven Kernveränderungen zeigen einige von ihnen eine ganz matte, blassblaue Färbung im Gegensatz zu ihrer sonst so intensiven Tinction. In diesen extremsten Stadien der Kernveränderung sind die Kerne wie die Zellen geschwollen. Die Nissl'schen Körperchen sind auseinandergerückt, zum Theil verkleinert, und einige zeigen feinkörnigen Zerfall. Bisweilen liegen bei solchen Zellen die Kernkörperchen neben der Zelle, was den Eindruck erweckt, als seien sie aus der aufgelockerten Kernmasse mit dem Mikrotommesser herausgerissen. Die Autoren glauben, diese Alterationen seien der Wiederherstellung fähig und haben an passenden Präparaten Veränderungen beobachtet, die für diese Möglichkeit sprechen.

γ) Thyroidin. Bei mit dieser Substanz vergifteten Mäusen und Meerschweinchen fand Berkley (38) vollkommene Unversehrtheit der Grosshirnrinde.

δ) Neurin. Cavazzani (54) bediente sich älterer Methoden und fand bei fortgesetzter Vergiftung durch Neurin Atrophie und Verdickung der Zellen. Mit den neuen Untersuchungsmethoden wurde diese Vergiftung durch Mirto (269) studirt. Bei acuter Vergiftung zeigen die Rindenzellen (Gross- und Kleinhirn) ziemlich tiefe, mit Golgi's Methode wahrnehmbare Alterationen; die Zellkörper bald geschwollen, bald mit sehr auffallenden Einbiegungen, bald voll Vacuolen; die Dendriten knotig, varicös, auch der Nervenfortsatz ist varicös. Mit Nissl's Methode erscheint der Zellkörper oft geschwollen, trübe, undeutlich begrenzt, bisweilen erodirt; die chromatische Substanz in feinen Staub verwandelt, nur bisweilen noch einige sichtbare Schollen an der Peripherie. Die achromatische Substanz färbt sich diffus; der Kern zeigt undeutliche, bisweilen deformirte Umrisse; die Protoplasmafortsätze trübe, ohne Schollen, auf weite Strecken leicht verfolgbar, bisweilen von unregelmässigen Umrissen. Im Rückenmark finden sich dieselben Alterationen weniger verbreitet und besonders weniger fortgeschritten. In den Intervertebralganglien bemerkt man trübe Schwellung zugleich mit diffuser Chromatolyse, welche immer an der Peripherie beginnt. In den sympathischen Ganglien findet man Verschmelzung der Schollen, besonders in den centralen Theilen, Verschwinden derselben, trübes Aussehen des Protoplasmas, oft diffuse Färbung des Kerns. Bei subacuter Vergiftung beobachtet man dieselben Erscheinungen, aber diffuser, und im Ganzen sind die Alterationen weiter fortgeschritten. So findet man mit der Schwarzfärbung oft in einen formlosen Haufen schwarzer Substanz verwandelte Elemente, mit ganz unregelmässigen, oft in unregelmässige Stücke zerrissenen Umrissen. Mit Nissl's Methode zeigt sich die achromatische Substanz tiefer geschädigt.

ε) Schlangengift. Phisalix, Charrin und Claude (323) haben das Nervensystem eines Kaninchens untersucht, das in Folge wiederholter Inoculationen von Viperngift in kachektischem Zustande und mit Lähmung der Hinterbeine gestorben war. Das Maximum der Läsionen befindet sich in der Lumbal- und Sacralgegend in allen Zellen der grauen Substanz. Man bemerkt darin sehr verschiedenartige Läsionen, peripherische und totale Chromatolyse, Deformation und Verschwinden der Fortsätze, Verlust der scharfen Umrisse des Kerns, Atrophie des Zellelements.

B. Autointoxicationen.

In diesem Paragraphen habe ich mit der Urämie, der Cholämie und der Koprostase, deren Charakter als Autointoxicationen sehr auffällig ist, die Wirkungen der Exstirpation der Nebennieren und der Schilddrüse, sowie die der verlängerten Schlaflosigkeit und der ausgedehnten Hautverbrennungen vereinigt, denn Alle nehmen heute einstimmig an, dass diese Wirkungen wesentlich durch Absorption toxischer Substanzen hervorgebracht werden, welche durch Zersetzungen des Eiweisses entstehen, die im thierischen Körper durch Einwirkung jener den regelmässigen organischen Stoffwechsel störenden Ursachen zu Stande kommen. Ebendarum zeigen sie ganz den Charakter von Autointoxicationen.

α) Urämie. Acquisto und Pusateri (1) waren die Ersten, die an Hunden in Folge doppelter Nephrektomie die Läsionen studirten, die der urämische Zustand in den Nervencentren hervorruft. Im Grosshirn fanden sie mit Golgi's Methode varicöse

Atrophie, die besonders die grossen und kleinen Pyramidenzellen betrifft, doch mit dem Unterschied, dass sie in ersteren viel weniger fortgeschritten ist als in den letzteren. In ersteren beschränkt sie sich immer auf den peripherischen Theil der Enddendriten, in den letzteren nimmt sie oft den ganzen Fortsatz bis zum Zellkörper ein, der nicht selten ebenfalls betroffen, deformirt, kugelig geworden ist. An den alterirten Fortsätzen zeigt sich auch Abfall der Dornen. Mit Nissl's Methode zeigen sich fast alle Elemente alterirt; es handelt sich um Chromatolyse, die im Centrum beginnt, aber sich oft auf den ganzen Zellkörper und auf die Basis der Fortsätze erstreckt. In den höchsten Graden findet man auch den Kern alterirt, der einförmig blaue Färbung zeigt (acute Homogenisirung). In einigen Elementen nimmt die Grundsubstanz eine diffuse bläuliche Farbe an. Im Rückenmark, bei dessen Studium die Methode Nissl's allein angewandt wurde, zeigt der grösste Theil der Elemente ähnliche Alterationen wie die Hirnrinde, nur in einigen Zellen bemerkt man periphere Chromatolyse statt der centralen.

Sacerdotti und Ottolenghi (357) führten ihre Untersuchungen an Hunden und Kaninchen aus, denen sie bald die Nieren exstirpirten, bald die Ureteren unterbanden. Sie studirten die Gross- und Kleinhirnrinde und das Ammonshorn. Mit der Methode von Nissl fanden sie keine merklichen Läsionen, mit der von Golgi dagegen die charakteristischen Läsionen der varicösen Atrophie der Dendriten. Sie ist verschiedenen Grades in den verschiedenen Elementen, im Allgemeinen aber weit fortgeschritten, nimmt alle oder fast alle Protoplasmafortsätze ein und erreicht sehr oft den Zellkörper, der in diesen Fällen geschwollen und unregelmässig zu sein pflegt. Die degenerirten Elemente sind in der Grosshirnrinde sehr verbreitet und gehören den verschiedenen Zellclassen an. Sie sind weniger zahlreich im grossen Fusse des Hippocampus. Im Kleinhirn sind nur die Zellen der Molecularschicht alterirt.

Donetti (119) hat am Kaninchen die Alterationen der nervösen Elemente des Gross- und Kleinhirns, sowie des Rückenmarks studirt, welche in Folge von experimenteller Urämie eintraten, wobei er sich der neuesten Methoden der histologischen Technik bediente. Mit der Methode von Golgi beobachtet man varicöse Atrophie der Fortsätze und häufig Fragmentation derselben; ferner oft längs der Fortsätze zahlreiche rundliche, unregelmässig vertheilte Körperchen, die bei starker Vergrösserung ein wolliges Aussehen haben und mit einem kurzen Stiel an dem Zellfortsatz festzusitzen scheinen. Die Fortsätze der Neurogliazellen zeigen ähnliche Alterationen. Die Läsionen sind zahlreicher in der Grosshirnrinde, weniger im Kleinhirn und Rückenmark. Nach der Methode von Nissl beobachtet man dagegen nur starke Veränderungen im Bau der grossen Zellen des Kleinhirns und Rückenmarks. Die Alterationen betrafen einerseits die Lage und Grösse des Kerns, welcher nach der Peripherie gedrängt und leicht blasig ist, ferner die Vertheilung der chromatischen Substanz, die in vielen Zellen vermindert und im Aussehen verändert ist. So beobachtet man an verschiedenen Stellen der Zelle helle, ungleiche Zonen, so dass sie wie Vacuolen erscheinen; ferner zeigt sich feiner Zerfall der übrig gebliebenen chromatischen Substanz. In vielen Zellen, die kleine Vacuolen enthalten, zeigt sich noch das feinkörnige Aussehen der chromatischen Substanz. Die Fortsätze färben sich schlecht, in ihnen ist die chromatische Substanz zerstreut. An der achromatischen sieht man nichts Besonderes.

Gabbi (144) fand in der Grosshirnrinde von Meerschweinchen und Kaninchen, die in Folge von beiderseitiger Unterbindung der Ureteren an Urämie gestorben waren, in der Mehrzahl der Zellen einen perinucleären, chromatolytischen Process mit Homogenisirung des Kerns. Im Bulbus zeigten sich auch Beispiele von peripherischer Chromatolyse. Mit Golgi's Methode bemerkt man varicöse Atrophie, aber nicht sehr verbreitet, in den Fortsätzen der kleinen Pyramidenzellen, in einigen ist auch der Zellkörper deformirt.

β) Cholämie. Untersuchungen über die Alterationen der Nervenzellen in Folge eines dauernden Zustandes von Cholämie, der nach Unterbindung des Choledochus eintritt, wurden fast gleichzeitig von Malfi und Antinori (230) und von Barbacci (26) angestellt. Die Ersteren benutzten zu ihren Untersuchungen Hunde und Kaninchen. Mit der Methode von Nissl fanden sie in der Grosshirnrinde, besonders in der Regio Rolandica, die chromatische Substanz in feinste Körnchen verwandelt, meist unregelmässig oder in Schollen an der Peripherie angeordnet, während in einigen statt dieser excentrischen Lage eine Centralisirung der chromatischen Substanz gefunden wird, indem sich die Körnchen, in die sie zerfallen ist, symmetrisch um den Kern verdichten. Auch dieser zeigt bedeutende Alterationen: er ist gleichförmig vergrössert, homogenisirt, so dass er blassblau gefärbt erscheint und nach der Seite verschoben. Aehnliche, aber noch intensivere Alterationen finden sich in der Brücke und im Bulbus, stärker beim Kaninchen als beim Hunde.

Barbacci experimentirte an Kaninchen und fand viel tiefere und verbreitetere Läsionen als die vorhergehenden Forscher. Er meint, der Unterschied könne zum grossen Theil daher rühren, dass seine Thiere die Operation viel länger überlebt haben. Im Grosshirn, wo übrigens die Läsionen nicht sehr zahlreich sind, bemerkt man, dass

die chromatische Substanz sich in vielen Elementen blasser färbt als normal, und bisweilen zeigen sich in den Pyramidenzellen Erscheinungen von partieller Chromatolyse; einige Zellen sind in einen Haufen sehr blasser Granulationen verwandelt, ohne Kern oder Nucleolus; einige andere enthalten Vacuolen im Protoplasma. Der Kern ist meistens unverändert, aber in einigen Elementen erscheint er verkleinert, geschrumpft und dunkler gefärbt; bisweilen enthält er auch homogene Vacuolen. Der Nucleolus ist bisweilen an die Peripherie des Kerns gedrängt. Mit Golgi's Methode zeigen zahlreiche Dendriten Erscheinungen von varicöser Atrophie; der Vorgang beginnt an den feinsten Dendriten und erstreckt sich bisweilen zu den dicksten Stämmen, die unmittelbar aus dem Zellkörper entspringen. Im Ammonshorn fixiren die chromatischen Schollen den Farbstoff nur schwach, bisweilen sind sie in feinen Detritus verwandelt. Mit Golgi's Methode bemerkt man diffuse varicöse Atrophie an fast allen dünneren Dendriten. Die Zellen von Purkinje zeigen gewöhnlich sehr deutliche Alterationen, bestehend bald in Homogenisirung des Protoplasmas, bald in feinem Zerfall der chromatischen Schollen und im Vorkommen von Vacuolen im Zellkörper. Der Kern hat oft undeutliche Umrisse und färbt sich bisweilen diffus. Mit der Schwarzfärbung erscheinen die Zellen von Purkinje unversehrt, aber die benachbarten Zellen von Golgi zeigen diffuse varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze. Auch die Zellen des Rückenmarks sind ziemlich tief alterirt; man trifft nicht selten in einen formlosen Haufen von Protoplasma verwandelte Zellen von homogenem Aussehen, oder in unregelmässige Schollen zerbrochen, ohne eine Spur von chromatischen Granulationen oder von einem Kern oder einem Kernkörperchen. Ferner findet man Zellen in voller Chromatolyse mit acut homogenisirtem, atrophischem Kern. Oft liegt der Kern deutlich excentrisch; in weniger alterirten Zellen sieht man nur periphere Chromatolyse, oft partiell, in Abschnitten. In anderen zeigt sich Zerfall der chromatischen Schollen zu feinem Staub; in anderen sind diese Schollen sehr blass und sehen aus wie fein durchlöchert; in noch anderen sind die Schollen verdünnt, haben unregelmässigen Umriss und nehmen die Farbe schlecht an; in noch anderen endlich scheinen die Schollen zu grossen, undeutlich umgrenzten, schlecht gefärbten Massen verschmolzen. Mit Golgi's Methode bemerkt man varicöse Atrophie nur an sehr wenigen Dendriten der Spitze. Mit viel geringerer Stärke und Ausdehnung findet man dieselben Alterationen im Bulbus. In den Spinalganglien besteht die vorherrschende Alteration in pulverigem Zerfall der chromatischen Substanz, aber es fehlt auch nicht an Beispielen von Chromatolyse, welche bald (am häufigsten) perinucleär, bald peripher, bald auch intermediär ist. Oft zeigt die achromatische Substanz einen gewissen Grad von Färbbarkeit. Der Kern ist in manchen Elementen deutlich excentrisch, oft zeigt er acute Homogenisirung mit Atrophie, bisweilen ist sein Umriss unbestimmt, andere Male fehlt er ganz sammt dem Nucleolus, und dies geschieht gewöhnlich in Elementen, deren Protoplasma ebenfalls tief alterirt ist. In vielen Kernen endlich, sowohl des Rückenmarks als der Spinalganglien, bemerkt man nicht selten bei Thioninfärbung eine eigenthümliche Metachromie, darin bestehend, dass der Kernsaft einen anderen (röthlichen) Farbenton annimmt als der Nucleolus und die chromatischen Schollen. Diese Veränderung ist bisweilen total, bezieht sich auf den ganzen Kerninhalt, bisweilen nur partial, zeigt sich also in kleinen rundlichen, gut umschriebenen Zonen, die gewöhnlich mit dem Kern in unmittelbarer Berührung sind.

γ) Koprostase. Cristiani (81) verschloss bei Kaninchen die Afteröffnung vollständig, um eine Autointoxication von intestinalem Ursprung hervorzurufen. Einige Thiere tödtete er während der Entwicklung der Krankheit, andere liess er von selbst sterben, und bei allen untersuchte er dann das Gross- und Kleinhirn. Er fand constante, diffuse, schwere Alterationen der Nervenzellen. Die Methode von Nissl zeigte in vielen Zellen Chromatolysis, bald theilweise, peripher oder central, bald diffus. Viele Zellen zeigten Schwellung, kugelige Formen, gekörntes Aussehen, blasse, homogene, diffuse Färbung, viele andere Vacuolisirung oder körnige Degeneration. Der Kern ist oft nach der Peripherie gedrängt bis zur Enucleation. Kern und Kernkörperchen zeigen sich entfärbt, blass, undeutlich, deformirt. Die Fortsätze weisen an ihren Ursprungsstellen vollständige Chromatolyse auf, sind entfärbt, gekrümmt, dünn oder angeschwollen, fragmentirt, körnig, viele Zellen haben sie ganz verloren. Mit Golgi's Methode findet man varicöse Atrophie der Fortsätze, mit Verlauf nach der Zelle zu, Abfall und Agglutination der Dornen, Vacuolisirung und Deformation des Zellkörpers.

Alessi (3) rief bei Kaninchen Koprostase hervor durch trockene Nahrung mit Darreichung von Adstringentien, wie besonders Gummi und Tannin. Er konnte deutliche Rindenläsionen nur dann erhalten, wenn er entweder gleichzeitig oder vorher durch langdauernde Faradisirung einen Locus minoris resistentiae in der Hirnrinde hervorbrachte, oder bei demselben Thiere das Experiment der Koprostase 5 oder 6 mal nach einander wiederholte. Im ersteren Falle fand er sowohl im Gross- als Kleinhirn geringe Läsionen, vorzüglich bestehend in partieller, peripherer Chromatolyse und ge-

ringer Verschiebung des Kerns nach der Peripherie. Dasselbe beobachtete er im zweiten Falle, nur waren die Läsionen noch geringer. Er beobachtete auch, dass diese Läsionen schnell wieder hergestellt werden. Er schliesst daher, dass die Koprostase allein keine sichtbaren mikroskopischen Läsionen in den Nervencentren hervorbringt. Diese Läsionen werden erst deutlich, wenn die Nervencentra krankhaft veranlagt sind oder die Koprostase mehrmals wiederholt wird.

δ) Exstirpation der Nebennieren. Ettlinger und Nageotte (283) haben die Wirkung der Abtragung der Nebennieren auf die Nervenzellen der Cerebrospinalaxe studirt und gefunden, dass im Rückenmark die Mehrzahl der Zellen alterirt ist. Die Masse des Cytoplasmas ist geschwollen, die Protoplasmafortsätze sind verdickt, nicht selten findet sich an der Peripherie der Zellen ein heller Hof ohne chromatophile Elemente. Diese sind oft zerstückelt und in feinste, fast gleichmässig über das ganze Cytoplasma zerstreute Körnchen verwandelt. Eine der am meisten charakteristischen Alterationen besteht in dem Auftreten von kurzen Spalten in der Grundsubstanz des Cytoplasmas, welche unregelmässige Fragmente einschliessen. Sie sehen aus wie glänzende Linien und bilden hier und da eine Art von Netz mit länglichen Maschen ohne bestimmte Anordnung. Sie finden sich nur in der Dicke der Zelle und erreichen deren Ränder oder die Protoplasmafortsätze nicht. Der Zellkern ist nicht bedeutend alterirt. In den Zellen der Grosshirnrinde ist das Cytoplasma weniger geschwollen; die Spalten sind breiter und weniger zahlreich und dringen in die Protoplasmafortsätze ein. Ausserdem nehmen die kleinen Pyramidenzellen eine intensive, diffuse Farbe an; ihr Protoplasma ist mit vielen kleinen Vacuolen bestreut. Im Kleinhirn zeigen die Zellen von Purkinje keine Spalten, aber ihre chromatophilen Elemente sind alterirt wie alle anderen Nervenzellen. Die Autoren haben an Hunden experimentirt.

Frisco (143) dagegen experimentirte an Kaninchen. In der Gross- und Kleinhirnrinde beobachtet man mit Golgi's Methode, dass die Protoplasmafortsätze einer gewissen Anzahl von Zellen von varicöser Atrophie befallen sind. Sowohl die Zellen der Gross- als der Kleinhirnrinde sind betroffen; die Läsion ist in allen Zellen ungefähr gleich weit fortgeschritten. Mit der Methode von Nissl beobachtet man mehr oder weniger weit fortgeschrittene Chromatolyse. Im Rückenmark sieht man ungefähr dieselben Läsionen, welche die vorhergehenden Autoren beschrieben haben.

Donetti (120) hat Meerschweinchen und Kaninchen bei seinen Experimenten benutzt. Die ersteren überleben die Operation kaum 48 Stunden, die Kaninchen bis 15 Tage. Die von dem Verf. gefundenen Zellläsionen waren besonders deutlich im Bulbus, wenn auch sehr unregelmässig vertheilt. Einige Zellen schienen geschrumpft, andere geschwollen, die Kerne liegen bald central, bald excentrisch. Die chromatischen Massen sind meistens in feine Körnchen verwandelt, die oft an einem Pol der Zelle liegen. Wenige Zellen haben ihren Kern verloren und sind vollkommener Degeneration verfallen.

ε) Thyroidektomie. Schon lange haben sich die Forscher mit Aufsuchung der Alterationen der Nervencentra bei Cachexia thyreopriva beschäftigt, und wir haben eine lange Reihe von Beobachtungen über diesen Gegenstand, die wir vorzüglich Albertoni und Tizzoni (Arch. per le sc. méd., Vol. X, No. 2), Löwenthal (Revue de la Suisse Romande, 1887), Ragowitsch (Arch. de phys. norm. et pathol., 1888), Lupò (Progresso med., 1888), Drobnik (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1888), Tizzoni und Centanni (Arch. per le sc. méd., 1890), Kopp (Virchow's Arch., 1892), Vasale (Riv. sperim. di freniatr., 1892), Capobianco (Rif. med., 1892), Pisenti (Perugia 1893), De Quervain (Virchow's Arch., 1893) verdanken. Bei allen diesen Studien wurden jedoch alte Untersuchungsmethoden angewendet, und die erhaltenen Resultate haben jetzt nur historischen Werth, um so mehr, als die Autoren weit davon entfernt sind, über die Natur, das Wesen und die Ausdehnung der Läsionen übereinzustimmen. So beschreiben Einige sehr schwere Alterationen, wie Schrumpfung, Vacuolisirung, Verschwinden des Kerns, während Andere sagen, die Nervencentra zeigten keine merklichen Veränderungen.

Mit den neuesten Untersuchungsmethoden wurde der Gegenstand wieder aufgenommen von Traina (397). Im Grosshirn, besonders in der Zona Rolandica, aber auch in der Insel von Reil und im Ammonshorn fand er die Axencylinderfortsätze schwer betroffen. Mit Golgi's Methode zeigte dieser Fortsatz in einer grossen Zahl von Zellen, besonders in den grossen und kleinen Pyramidenzellen, deutliche Zeichen von varicöser Atrophie, wogegen die Protoplasmafortsätze meistens unversehrt waren, nur einige waren in ihren feinsten Verzweigungen von varicöser Atrophie betroffen. Mit Nissl's Methode beobachtet man sehr wenige Alterationen; einige Zellen sind hier und da in centraler Chromatolyse begriffen. Im Kleinhirn keine Veränderung. Auch das Rückenmark ist sehr leicht erkrankt; wenige Zellen zeigen dieselben Alterationen wie die des Grosshirns, aber in weit weniger fortgeschrittenem Stadium. In den Intervertebralganglien zeigen einige wenige Zellen einen Anfang von centraler Chromatolyse.

Die schwersten Alterationen zeigen sich in der Hypophyse. In den grossen Zellen sieht man ziemlich häufig fast vollständige Zerstörung einiger Stellen der chromatischen Substanz und in Folge davon Resorption mit Bildung von Vacuolen. Andere Zellen zeigen die chromatische Substanz in feinste Körnchen zerfallen und ohne Ordnung verstreut. In anderen endlich besteht keine scharfe Grenzlinie mehr zwischen Kern und Protoplasma, und der Nucleolus ist nicht selten nach der Peripherie verschoben. In den Ganglien des Vagus sowie in den oberen sympathischen Cervicalganglien finden sich keine Alterationen.

ב) Experimentelle Glykosurie. Amenta (7) studirte das Centralnervensystem bei verschiedenen, durch Abtragung des Pankreas diabetisch gemachten Thieren und fand bedeutende Alterationen der Nervenelemente: Varicositäten nur in den Protoplasmafortsätzen der Zellen der Grosshirnrinde und des Rückenmarks bei Hunden, die vor Kurzem operirt waren; Varicositäten und Vacuolisirung auch des Nervenfortsatzes, wenn das Pankreas schon seit längerer Zeit exstirpirt war, und dann auch Alteration der Form und Grösse des Zellkörpers. Bei einem im diabetischen Coma getödteten Thiere sah er in den Zellen der Vorderhörner Verlust des regelmässig gestreiften Aussehens des Zellprotoplasmas, die chromatischen Schollen verschwunden, in feine Körnchen verwandelt und nach der Peripherie verschoben, während der centrale Theil der Zelle von grossen Vacuolen eingenommen wurde; die fibrilläre Substanz geschrumpft, verdreht, in Flocken oder feine Fibrillen verwandelt, so dass alle Zellen das Aussehen eines Schwammes annahmen. Ausser dem Protoplasma ist auch der Kern verschiedenartig verändert. Mehr oder weniger verletzt sind auch die Elemente der Spinalganglien und des Kleinhirns; unversehrt schienen die Zellen des oberen sympathischen Cervicalganglions.

γ) Schlaflosigkeit. Daddi (89) hat an drei Hunden experimentirt. Einer musste während der ganzen Zeit der Schlaflosigkeit fasten und lebte 17 Tage; zwei wurden gefüttert und lebten 8 und 13 Tage. Die Hunde wurden ausser der Schlaflosigkeit auch der Ermüdung unterworfen. Man fand Alterationen in den Intervertebralganglien, im Kleinhirn und in den verschiedenen Lappen des Grosshirns, unversehrt zeigten sich das Rückenmark und die Medulla oblongata. Die schwersten und zahlreichsten Läsionen fanden sich im vorderen Lappen des Grosshirns, etwas geringere im Occipital- und Sphenoidallappen, noch geringere in der psycho-motorischen Region. Das Kleinhirn und die Intervertebralganglien sind ungefähr in demselben Grade verletzt. Es scheint nicht, dass das Fasten an sich besondere Läsionen hervorgebracht hat, denn ihrer Vertheilung und Beschaffenheit nach fanden sich dieselben Läsionen bei dem gefütterten wie bei dem fastenden Thiere, aber sicher trug die Inanition dazu bei, sie schwerer und ausgedehnter zu machen. Die Alterationen bestehen in mehr oder weniger schwerer Chromatolyse bis zum völligen Verschwinden des färbbaren Theils des Protoplasmas, Anschwellung des Zellkörpers, Rarefaction und Vacuolisirung des Protoplasmas. Mit Golgi's Methode findet man varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze, Verlust des scharfen Umrisses der Zelle, Erosion ihres Körpers. Ausserdem zeigen sich schwere Alterationen des Kerns. Dieser ist oft nach der Peripherie verschoben, nimmt diffuse Färbung an, verliert oft seine Membran und das Chromatinnetz, so dass er in einigen Zellen ganz zu fehlen scheint. Die Alterationen rühren nach dem Verf. von einem nicht einfachen, sondern vacuoliformen, atrophischen Processe der Nervenzellen her; zu dem Mechanismus ihrer Entstehung müssen, so glaubt er, sowohl die Schlaflosigkeit als die Ermüdung beigetragen haben. Die Läsionen haben an sich nichts Charakteristisches, nur ihre Combination und ihre constante Vertheilung auf bestimmte Theile des Centralnervensystems sind eigenthümlich.

Agostini (2) wiederholte an zwei Hunden die Versuche von Daddi, unterwarf sie aber nur der Schlaflosigkeit. Der eine lebte 17 Tage, der andere 12. Die Läsionen waren bei beiden ungefähr dieselben. Sie wurden nur in der Grosshirnrinde studirt und in dem vorderen Theile intensiver gefunden als anderwärts. Sie bestehen in Zerfall, mehr oder weniger feiner Fragmentirung des chromatischen Theils, am häufigsten von der perinucleären Gegend beginnend, um sich dann auf die ganze Zelle zu erstrecken. Bisweilen bemerkt man in der peripheren Zone des Protoplasmas einige Vacuolen. Beim Vergleich dieses Befundes mit dem von Daddi sieht man leicht, dass bei blosser Schlaflosigkeit die Läsionen viel geringer sind als bei gleichzeitiger Ermüdung und Fasten, und dass sie fast nur die chromatische Substanz des Nervenprotoplasmas betreffen.

δ) Verbrennungen. Sowohl beim Menschen als bei Thieren, denen er ausgedehnte Verbrennungen beigebracht hatte, fand Korolenko (192) bedeutende Läsionen der Nervenelemente des Plexus coeliacus. Die Alterationen werden vorzüglich charakterisirt durch Retraction des Protoplasmas, welche in zwei verschiedenen Formen auftritt, je nach der Intensität und der Dauer der Wirkung des verbrennenden Agens. Bei leichten Verbrennungen beschränkt sich diese Retraction auf eine Trennung des festen Theils [illegible] Substanz von dem flüssigen (Paraplasma), doch verlässt letztere

nicht ganz den Zellkörper, sondern bleibt zum Theil darin in Gestalt von einzelnen Tröpfchen, die später nach und nach zu grossen Bläschen zusammenfliessen. Ein anderer Theil der flüssigen protoplasmatischen Substanz dringt durch die Kernmembran in den Kern ein und bringt darin sichtbare Schwellung hervor. Der Verf. bezeichnet diesen ganzen Vorgang mit dem Namen „Zellödem". Bei intensiven Verbrennungen erreicht die Retraction des Protoplasmas ihr Maximum; der flüssige Theil befindet sich ganz ausserhalb der Zelle und nimmt den pericellulären Raum ein; dann ergreift der Retractionsprocess auch den Kern. In gewissen Zellen behält dieser seine normale Gestalt, wird aber mehr oder weniger kleiner, durchsichtig und kaum wahrnehmbar; in anderen ist der Kern zwar verkleinert, aber scharf begrenzt. Der Zellkörper im Ganzen zeigt im Allgemeinen eine deutlichere Verwandtschaft zu den Farbstoffen, was offenbar einen gewissen Grad von Auflösung des chromatischen Theils der Zelle anzeigt mit darauf folgender Infiltration dieser letzteren, also eine vorübergehende Chromatolyse. Der Verf. bezeichnet mit dem Namen Coagulation diesen Retractionsprocess, wenn er auf seinem Höhepunkte angekommen ist. Das Oedem und die Coagulation des Protoplasmas sind nicht unwiederherstellbare Vorgänge. In der That konnte der Verf. ihr späteres Verschwinden feststellen. In Fällen von Oedem der Zelle beginnt die Wiederherstellung, wenn der Retractionsprocess beendet ist; das Protoplasma saugt nach und nach die ausgeschwitzte Flüssigkeit wieder auf, und die Zelle strebt schon nach einer Stunde danach, ihr normales Aussehen wieder anzunehmen. Die Wiederherstellung der coagulirten Zelle geht viel langsamer von statten; bisweilen kommt sie überhaupt nicht zu Stande und die Läsion kann mit Nekrose endigen.

Parascandolo (313) studirte die Läsionen des Centralnervensystems sowohl an direct verbrannten Thieren als an solchen, die nach Injection von aus den Organen der ersteren gewonnenen Flüssigkeiten gestorben waren; in beiden Fällen fand er ungefähr die gleichen Alterationen: perinucleäre und periphere Chromatolyse, Rarefaction und bisweilen auch Homogenisirung des Protoplasmas, manchmal vollständige Achromatolyse, varicöse Degeneration und vielfachen Zerfall der Protoplasmafortsätze; in einigen Fällen auch Knoten längs des Axencylinders.

4. Alterationen der Zellen bei Infectionskrankheiten.

a) Tetanus. Das Studium der Läsionen der Nervenzellen in Folge von experimentellem Tetanus ist in letzter Zeit der Gegenstand zahlreicher und wichtiger Arbeiten gewesen, die im Allgemeinen mit den vollkommensten Mitteln der modernen Technik ausgeführt wurden. Von früheren Untersuchungen, die diese Mittel noch nicht benutzen konnten, führe ich als neuere nur an die von Cavazzani (55), welcher Trübung und beträchtliche Vacuolisirung des Protoplasmas, darauf folgende Atrophie der Zellen und blasige Degeneration des Kerns fand.

Beck (32) war der Erste, der die Nervencentra von tetanisirten Thieren mittelst der Methode von Nissl studirte. Er untersuchte das Rückenmark von zwei Kaninchen, die 4 Tage nach Inoculation einer Tetanuscultur gestorben waren, und fand als Zellläsionen: 1) Schwellung des Zellkörpers und Trennung der chromatischen Massen; oft waren diese angeschwollen und mit einander verschmolzen; 2) periphere, partielle Chromatolyse, meistens beschränkt auf den Ursprungskegel des Nervenfortsatzes; 3) Vacuolisirung und oft diffuse Färbung der ganzen Protoplasmamasse.

Nissl (301) fand bei Tetanus Zellveränderungen, die sich im Kern und im Zellkörper äusserten. Im Kern tritt eine Veränderung ein, welche eine Unterart derjenigen Veränderungen darstellt, die sich im Kern auch bei verschiedenen anderen Schädigungen zeigen (bei Unterbindung der Aorta, bei Trauma und häufig bei Paralyse). Der Kern wird nämlich kleiner, kugeliger und homogener. Im späteren Stadium nimmt er viel Farbe an und erscheint als ein tief gefärbtes homogenes Gebilde. Das Kernkörperchen wird im späteren Stadium unsichtbar. Die Veränderungen im Zellkörper setzen gewöhnlich partiell ein, sehr häufig in der Umgebung des Kerns oder auch an einem der Fortsätze, und schreiten dann in der Weise fort, dass nicht gleichmässig alle Theile der gefärbten Substanz, sondern nur einzelne ergriffen werden. Diese einzelnen gefärbten Substanzportionen blassen zunächst ab und verschwinden dann, ohne in kleinere Theile zu zerfallen. So kommt es, dass ein anscheinend tief gefärbter Kern in einer grösseren Höhle liegt. Schliesslich bleibt nur ein Schattenbild der Zelle, wobei noch immer vereinzelte Theile der gefärbten Substanz mehr gefärbt erscheinen, ja sogar ganz kleine Theile der gefärbten Substanz ihre ursprünglichen Fortsätze zeigen. Die Zelle blasst endlich immer mehr ab und ist nicht mehr in dem Gewebe zu erkennen.

Marinesco (248) untersuchte das Rückenmark von 3 Meerschweinchen, die mit Tetanustoxin vergiftet waren. Er fand Hämorrhagieen in der grauen Rückenmarksubstanz und deutliche Veränderungen in den Vorderhornzellen. Diese Veränderungen bestehen darin, dass 1) ein Theil der Zelle oder sogar der ganze Zellkörper ein opakes Aussehen annimmt, welches so weit gehen kann, dass man die Structur des Zellkörpers

nicht mehr zu erkennen vermag. Der so veränderte Theil des Zellkörpers ist stets dem Axencylinder zugekehrt. 2) Der Axencylinderfortsatz, der in der Norm ungefärbt und uniform aussieht, erscheint leicht granulirt und intensiv gefärbt. 3) Die Protoplasmafortsätze zeigen unregelmässige Umrisse und Sinuositäten; man erkennt in ihnen keine deutlichen Nissl'schen Zellkörperchen. 4) Der veränderte opake Theil des Zellkörpers hebt sich scharf vom übrigen Theil der Zelle ab, die noch normale Structur zeigt und auch normal aussehende Dendriten abgiebt, nur sind die letzteren mitunter leicht geschwollen und arm an Nissl'schen Körperchen. 5) Der Kern ist etwas voluminöser und färbt sich diffuser als in der Norm; seine Umrisse heben sich weniger scharf heraus. Alle diese Veränderungen fand Marinesco bei den Thieren, die er selbst getödtet hatte, dagegen nicht bei spontan nach Tetanustoxininjection gestorbenen.

Goldscheider und Flatau (151) haben zahlreiche Experimente mit Tetanustoxin gemacht, wobei sie bisweilen die Vergiftung durch Injection von Antitoxin unterbrachen, um auch zu untersuchen, auf welche Weise die alterirten Zellen zum Normalzustande zurückkehren. Aus allen ihren Untersuchungen ziehen sie folgende Schlüsse: Das Tetanusgift erzeugt bei Kaninchen charakteristische nutritive Veränderungen der motorischen Nervenzellen der Vorderhörner, welche bestehen in Vergrösserung des Kernkörperchens mit Abblassung desselben, Vergrösserung der Nissl'schen Körperchen und Abbröckelung derselben, feinkörnigem Zerfall der Nissl'schen Körperchen und Vergrösserung der Zelle. Was die Reihenfolge dieser Alterationen betrifft, so tritt zuerst Schwellung des Kernkörperchens auf. Während diese zunimmt, entwickelt sich alsbald Anschwellung der Nissl'schen Körperchen. Beide Veränderungen können sehr hohe Grade erreichen Die Abbröckelung der Nissl'schen Zellkörperchen beginnt entweder erst, nachdem sie einen gewissen Grad von Schwellung erreicht haben, oder setzt bereits beim Beginn der Schwellung ein. Es kommen in dieser Hinsicht Verschiedenheiten vor: so kann die Abbröckelung auftreten und bei weitergehender Schwellung wieder verschwinden, um dann vielleicht wiederzukehren. Weiterhin nimmt die Abbröckelung zu, und es treten feinere Körnchen auf, so dass schliesslich die Nissl'schen Zellkörperchen zu feinsten Körnchen zerfallen sind. In dieser Zeit pflegt die Schwellung des Kernkörperchens sich zurückzubilden, wobei dieses oft eckige Formen annimmt; zuweilen ist die ganze Zelle in dieser Phase etwas vergrössert. Die Verff. betrachten dieses Stadium als Uebergang zur Norm, da sich während desselben gewöhnlich schon eine Anzahl von normalen oder annähernd normalen Zellen vorfindet. Der feinkörnige Zerfall ist nicht immer ausgesprochen; er fehlt hauptsächlich bei Anwendung schwacher Giftlösungen oder bei wirksamer Antitoxininjection, findet sich dagegen regelmässig bei concentrirten Giftlösungen. Die Reihe dieser morphologischen Veränderungen ist in ihrem zeitlichen Verlauf abhängig von der Concentration der Giftlösung und der absoluten Menge des Gifts. Bei concentrirten Lösungen verlaufen die Veränderungen schnell, so dass man nach weniger als einem Tag schon die Schwellung der Kernkörperchen und der Nissl'schen Zellkörper abgelaufen findet. Dagegen bei schwächeren Lösungen entwickeln sich diese Schwellungen und die Abbröckelung langsamer und halten sich längere Zeit hindurch auf derselben Höhe, so dass man bei sehr verdünnten Lösungen mehrere Tage hindurch ein Constantbleiben dieser Alterationen feststellen kann. Schliesslich gehen auch bei schwachen Lösungen die Veränderungen nach mehr oder weniger langer Zeit zurück (sie konnten 2—3 Wochen lang beobachtet werden), wobei sehr gewöhnlich der feinkörnige Zerfall vermisst wird. Die Nissl'schen Körperchen gewinnen ihr normales Aussehen früher wieder als das Kernkörperchen, welches mit auffallender Hartnäckigkeit den geschwollenen Zustand beibehält. Der Einfluss der Concentration der Giftlösung zeigt sich darin, dass auch bei gleicher absoluter Menge des einverleibten Giftes die concentrirtere Lösung eine deutlich stärkere Wirkung entfaltet. Die Nervenzellen reagiren nicht ganz gleichmässig auf das Gift, vielmehr sieht man an dicht nebeneinander liegenden Exemplaren verschiedene Stadien der Alteration. Namentlich tritt dies beim Rückgang der Veränderungen hervor. Auch individuelle Unterschiede der Thiere spielen eine Rolle. Um eine Anschauung zu geben, wie sehr durch Verdünnung der Giftlösung die Entwicklung der Alterationen beeinflusst werden kann, erwähnen die Verff., dass bei 4—5-proc. Lösungen schon nach 1—2 Stunden Alterationen bemerkbar sind, während bei einer Lösung von 0,1 Proc. dieselben sich erst nach 23 Stunden in der ersten Entwicklung zeigen. Die Verff. betrachten diese morphologischen Alterationen der Nervenzellen als charakteristisch für das Tetanusgift, da sie keine Aehnlichkeit mit denjenigen Alterationen der Zellen darbieten, welche bei andersartigen Einwirkungen zu beobachten sind. — Das intravenös eingespritzte Tetanusantitoxin entfaltet eine deutliche Einwirkung auf die durch das Toxin verursachten morphologischen Veränderungen der Nervenzellen, und zwar so, dass diese in ihrer Entwicklung und in ihrem Verlaufe zurückgehalten werden. Unter Umständen, bei sehr frühzeitiger Injection und starker Dosis, tritt eine schnellere Rückbildung der Zelle ein. Diese Einwirkung des Antitoxins äussert sich sowohl, wenn es vor oder gleichzeitig mit dem Toxin, wie auch, wenn es Stunden lang nach ihm eingespritzt wird. Die Art der Beeinflussung spricht dafür, dass das Antitoxin nur indirect auf die Nervenzellen einwirkt,

indem es das Toxin neutralisirt, bezw. das an die Nervenzellen gebundene Toxin aus denselben austreibt. Die Verff. glauben, dass die morphologischen Veränderungen der Nervenzellen, welche bei der Injection von Tetanusgift eintreten, der Ausdruck eines chemischen Vorgangs in der Zelle sind, welcher in der Bindung des Gifts durch die Zellsubstanz besteht.

Vincenzi (410) hat nur mit der Methode von Golgi das Nervensystem von Meerschweinchen und Kaninchen studirt, die an Tetanus in einer zwischen 20 Stunden und 6 Tagen schwankenden Zeit gestorben waren. Die charakteristischen Alterationen durch Veränderungen oder Deformationen eines oder mehrerer Protoplasmafortsätze (varicöse Atrophie) sind in den verschiedenen Gebieten nicht gleichmässig vertheilt, sondern finden sich vorwiegend herdweise; die auffallendsten Alterationen finden sich im Isthmus des Gehirns und im verlängerten Mark. Ausserdem findet man bei der Vertheilung der Läsionen auf die Protoplasmafortsätze eine gewisse Regelmässigkeit. Z. B. in den Pyramidenzellen der Grosshirnrinde zeigt sich die varicöse Atrophie in dem langen Fortsatz, der nach oben läuft; in denen der grauen Substanz um den Aquaeductus Sylvii in den Fortsätzen, die nach hinten laufen; in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks in den Verzweigungen, die sich entweder in die Mitte der grauen Substanz, oder zum Centralkanal begeben.

Daddi (88) fand bei tetanisirten Thieren in der Grosshirnrinde viele Elemente mit Rarefaction des Protoplasmas und auch einige mit Vacuolen. Zugleich besteht Zerfall und Verschwinden der Nissl'schen Schollen Im Kleinhirn sind die Zellen von Purkinje bis zum Doppelten und Dreifachen ihrer normalen Grösse angeschwollen, ohne Anzeichen von chromatischem Bau, mit verschwimmendem Umriss. In einigen weniger geschwollenen sieht man eine helle periphere Zone, welche eine centrale, diffus gefärbte umgiebt. Die Intervertebralganglien fand der Verf. normal.

Claude (64) injicirte einem Hunde 4 ccm Tetanustoxin und brachte im Rückenmark Herde von interstitieller Myelitis mit ziemlich langsamem Verlauf hervor. In ihrer Nähe waren die Nervenfasern und Zellen mehr oder weniger tief alterirt, aber die Alterationen hatten offenbar nichts Specifisches für das Tetanustoxin, sondern standen in inniger Verbindung mit der Myelitis.

Courmont, Doyon und Paviot berichten in einer ersten Arbeit (74) über die Untersuchung des Rückenmarks an Tetanus gestorbener Hunde und Meerschweinchen, und leugnen, dass man bei dieser Infection Läsionen in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks vorfinde. Beim Hunde fanden sie mit Nissl's Methode nichts Abnormes, beim Meerschweinchen waren hier und da Zellen diffus und intensiv blau gefärbt, aber ebensolche Zellen finden sich auch im Rückenmark normaler Meerschweinchen. In einer zweiten Arbeit (75) bestätigen sie diese Beobachtungen, indem sie sich auf folgende Feststellungen stützen: 1) Im Rückenmark von 5 tetanuskranken Hunden fanden sie keine wahrnehmbaren Läsionen der Zellen. 2) Im Rückenmark von Meerschweinchen, die während der Periode des localisirten Krampfes getödtet worden waren, fanden sie Läsionen, aber diese waren diffus und bilateral und zeigten keine Beziehung zu dem Sitze des Krampfes. 3) Im Rückenmark von Meerschweinchen, die vom Tetanus geheilt und nach 45 Tagen getödtet worden waren, erschienen die Zellläsionen viel intensiver als in den vorhergehenden Fällen und nahmen fast alle Zellelemente ein.

Abweichend von diesen Autoren und in Uebereinstimmung mit allen anderen, die die Alterationen des Nervensystems bei experimentellem Tetanus studirt haben, hat auch Péchoutre (314) in den Zellen der Vorderhörner von tetanisirten Kaninchen sehr deutliche Läsionen beobachtet. Am Zellkörper fand er völliges oder theilweises Verschwinden des Zellumrisses, Vergrösserung der Zelle und des pericellulären Raumes, diffuse Färbung der achromatischen Substanz, Verschwinden der regelmässigen concentrischen Anordnung der Nissl'schen Körperchen und die Gruppirung dieser Granulationen in einer Region der Zelle. Ferner Zerfall der Nissl'schen Körperchen, die man in allen Stadien von kaum merklicher Verkleinerung bis zur Verwandlung in feines Pulver finden konnte. Endlich Theilnahme der Protoplasmafortsätze an diesen Alterationen. Am Kern bemerkte er Vergrösserung, excentrische Stellung und Schwellung des Nucleolus.

Babes (15) fand bei Tetanus eine sich (theilweise vom Axenfortsatz auf ein Segment des Zellleibes fortsetzende Zellalteration. In fortgeschrittenen Fällen verschwinden die chromatischen Elemente im ganzen Zellkörper. Auch konnte Babes die von Goldscheider und Flatau beschriebene Vergrösserung und Abbröckelung der Nissl'schen Zellkörperchen, sowie Quellung des Kernkörperchens constatiren.

Chantemesse und Marinesco (60) studirten die grossen Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks bei Meerschweinchen, denen eine tödtliche, aber langsam wirkende Dosis von Tetanustoxin injicirt worden war. Einige Thiere haben nur Toxin, andere eine Mischung von Toxin und Antitoxin erhalten, noch andere endlich Antitoxin erst 24 Stunden nach Inoculation des Giftes, welches sie unter gewöhnlichen Umständen in 4 Tagen tödten musste. Die in diesen verschiedenen Fällen gefundenen Läsionen bestätigen die Befunde von Nissl, Babes, Goldscheider und Flatau. Sie sind verschieden, je nachdem das Toxin allein oder gleichzeitig mit Antitoxin, oder

letzteres erst 24 Stunden nach dem Toxin eingespritzt wurde. Im ersten Falle zeigt sich trüber Zustand der Zelle, Rarefaction der chromatophilen Elemente, Verkleinerung des Kerns und Kernkörperchens; im zweiten ist die Zelle wie geschwollen, während im dritten Falle die Läsionen sehr ähnlich denen sind, die man nach Injection von Toxin allein beobachtet. Diese verschiedenen Läsionen scheinen das Product der Verbindung des Tetanustoxins mit dem Cytoplasma des Neurons darzustellen, so dass die Symptomatologie des Tetanus sich so in inniger Beziehung zu der Erzeugung der Läsionen befindet, welche die Reizbarkeit der Nervensubstanz steigern.

De Buck und Demoor (93) inoculirten 3 Meerschweinchen Eiter, der aus einer mit Tetanus inficirten menschlichen Wunde stammte. Nach 12 Stunden traten Contracturen in dem inoculirten Gliede ein. Ein Thier wurde in der Periode der örtlichen Contractur getödtet, die anderen beiden starben mit allgemeinen Convulsionen 7 und 8 Tage später. Bei der histologischen Untersuchung des Nervensystems beobachteten die Verff. periphere Chromatolyse mit diffuser Färbung des Protoplasmas; das Protoplasma zeigte Spalten und Vacuolen; der Kern schien atrophisch und zeigte homogene Färbung. Ferner bemerkt man Zerfall des Nucleolus, sowie fortschreitende Vergrösserung des pericellulären Raumes; zuletzt verschwinden die Zellen, um Elementen der Neuroglia Platz zu machen. Diese Läsionen sind im Nervensystem zerstreut trotz des ausschliesslich örtlichen Charakters der Contracturen und nehmen von unten nach oben an Intensität ab, so dass sie im Gehirn sehr wenig deutlich sind.

β) Diphtherie. Nach Crocq (84) übt das Diphtheriegift eine mächtige toxische Wirkung auf das Nervensystem aus; beim Kaninchen scheint es nur das Rückenmark, die Rückenmarksnerven und den unteren Theil des Bulbus zu treffen. Im Rückenmark fand er bei Thieren, die dem Experimente bald unterlagen (3 Tage) Schwellung und verminderte Färbbarkeit der Zellen mit Verschwinden der Fortsätze. Bei länger dauernden Experimenten (bis zu 38 Tagen) beobachtete er Atrophie der Zelle und Proliferation der Neuroglia und des Ependyms. Im unteren Theile des Bulbus sah er nur Schwellung der Zellen, und auch nur bei lange dauernder Intoxication.

Ceni (58) hat bei seinen Untersuchungen nur die Methode von Golgi benutzt. Bei Thieren, die an der acuten Form gestorben waren (3 - 4 Tage), entweder nach Inoculation des Diphtheriebacillus oder des Toxins. sieht man viele und diffuse Alterationen der Nervenelemente, bestehend in beginnender varicöser Atrophie, wobei die Deformationen sich überall ausschliesslich auf die secundären Verzweigungen der Protoplasmafortsätze beschränken und die grossen Stämme und den Nervenfortsatz unversehrt lassen. Die Alteration erscheint constant, in einigen Bezirken mehr diffus als in anderen; so findet man z. B. in der Fascia dentata und im Pes Hippocampi maior die Läsionen in echten Herden, während in der Grosshirnrinde, wie auch im Kleinhirn einzelne Elemente ergriffen sind. Bei den an chronischer Vergiftung gestorbenen Thieren sind nicht nur die atrophischen Erscheinungen weiter fortgeschritten, sondern diese trifft auch die nervösen Elemente der verschiedenen Regionen auf viel diffusere Weise, so dass es bisweilen schwer ist, unter den alterirten Elementen einige gesunde anzutreffen. Auch hier bleibt der Zellkörper und der Nervenfortsatz verschont. Aber der Krankheitsprocess wird vorzüglich dadurch charakterisirt, dass die Deformation sich nicht auf die Unterabtheilungen der Protoplasmafortsätze beschränkt, sondern sich ohne Unterschied auf alle Fortsätze der Zelle erstreckt und sie in ihrer ganzen Länge bis in die Nähe des Zellkörpers in Besitz nimmt. In den Elementen aller Regionen der Gehirnmasse zeigt sich derselbe Grad der Läsionen nahezu gleich. Endlich fielen Untersuchungen an nach langer Zeit getödteten Thieren, die einem ersten Immunisirungsprocesse unterworfen worden waren, in jeder Hinsicht vollkommen negativ aus. Bei einem Pferde jedoch, das die Einspritzungen von Toxin immer schlecht vertragen hatte und am Ende des 5. Monats nach der Immunisirung in stark abgemagertem Zustande getödtet worden war, fand der Verf. in der That Alterationen der Nervenelemente, und zwar viel schwerere, als in den früheren Fällen, nur waren sie weniger verbreitet. Die Alteration war oft so weit fortgeschritten, dass sie selbst den auf verschiedene Weise deformirten Zellkörper und den Axencylinderfortsatz betraf, der ebenfalls von varicöser Atrophie ergriffen war.

Courmont, Doyen und Paviot (73) experimentirten an Fröschen, Hunden und einem Pferde, fanden aber niemals Alterationen in den Nervencentren, sondern nur Anzeichen von parenchymatöser und interstitieller Polyneuritis.

Murawieff (280) erzeugte bei Meerschweinchen acute und subacute Vergiftungen durch Diphtheritoxin und fand sehr deutliche Alterationen in den Zellen der Vorderhörner, besonders in der Lumbalgegend. Sie bestanden in Quellung der Zellen, Undeutlichkeit der Umrisse, Verlust der Körnchen, Umwandlung der Chromatinsubstanz in sehr feinen Staub, fast in eine homogene Masse, Schwund des Chromatins an der Peripherie der Zellen mit quantitativen Schwankungen in breiten Grenzen und endlich in Neigung zur Vacuolenbildung im Inneren des Zellprotoplasmas, welche bald zahlreich und klein, bald gross waren und zuweilen den grössten Theil der Zelle einnahmen, wobei sie den Kern nach der Peripherie verdrängten. Die Fortsätze färbten sich häufig

schlecht, bisweilen bezog sich das auf die ganze Zelle. Häufig bekamen der Kern und die achromatische Substanz die Fähigkeit, sich ziemlich intensiv zu färben. Endlich zeigt die Zelle zuweilen ein zerfressenes Aussehen und der Kern lässt sich nicht nachweisen. Mit der Zeit werden diese Alterationen nach dem Verf. vollkommen wieder hergestellt. In chronischen Fällen sieht man keine Alterationen der Zellen mehr und findet mit Mühen Thatsachen auf, die für vollständiges Verschwinden von Elementen sprechen. Murawieff (281) wollte auch die Wirkung des Antitoxins an den Nervencentren des Meerschweinchens untersuchen. Nach Injection von 0,2 ccm Antitoxin No. 3 blieb die grösste Mehrzahl der Zellen des Rückenmarks normal, und nur in der antero-lateralen Zellgruppe der Vorderhörner stiess man auf einige Zellen mit peripherer Chromatolyse. Stärker ausgesprochen ist die Veränderung der Zellen der Vorderhörner bei Injection von 0,3 ccm und in noch höherem Masse von 0,5 ccm des Antitoxins. Im letzteren Falle sah er nach einem Monat nach der ersten Injection eine ziemlich tief greifende Chromatolyse, peripher oder total, wobei das achromatische Netz, das die Fähigkeit, sich mit Methylenblau zu färben, angenommen hat, zum Vorschein kommt. Der Kern färbt sich entweder ebenfalls oder bleibt zuweilen beinahe unsichtbar. Vacuolenbildung wird fast gar nicht beobachtet, wodurch der Unterschied von den diphtherischen Zellen bedingt wird. Die Veränderungen betreffen ebenfalls hauptsächlich die antero-laterale Zellgruppe der Vorderhörner.

Ausserdem studirte der Verf. die combinirte Wirkung des Toxins und Antitoxins auf zweierlei Weise: durch gleichzeitige Injection einer Mischung beider, und durch auf einander folgende Injectionen. Wenn im ersten Fall die Neutralisirung des Toxins durch das Antitoxin vollständig war, traten keine Läsionen auf; wenn das Toxin überwog, zeigten sich Läsionen von diphtherischem Typus; wenn das Antitoxin überwog, so gehörten die Läsionen diesem an. Im zweiten Falle, wenn die neutralisirende Dosis des Antitoxins nach dem Toxin eingeführt wurde, stellten sich deutliche Veränderungen in den Zellen der Vorderhörner ein. Sie unterschieden sich nicht besonders ihrem Grad nach, mochte das Antitoxin nach 1 Stunde, nach 7 oder 24 Stunden eingespritzt sein, und bestanden darin, dass die Nissl'schen Granula aufquollen und die Regelmässigkeit ihrer Anordnung verloren. In einer bedeutenden Anzahl von Zellen konnte man periphere Chromatolyse beobachten. Zuweilen stiess man auf Zellen, die an der Peripherie und in den Fortsätzen Vacuolenbildung zeigten.

Bei der Einwirkung des Diphtheriegifts fand Babes (15) bei längerer Dauer der Krankheit Veränderungen in den grossen Zellen des medianen Theils der grauen Rückenmarksubstanz, Chromatinschwund, Vacuolen im Zellkörper und Schwund des Kerns und Kernkörperchens, nebst Gefässerweiterung und mässiger Vermehrung der Rundzellen.

γ) Hydrophobie. Der Erste, der mit den neuen Methoden die histologischen Veränderungen der Nervencentra bei experimenteller Rabies studirte, war Schaffer (368). Als wichtigste Läsionen fand er homogene Schwellung der Zelle, körnigen Zerfall des Chromatins, Vacuolisirung und Pigmentirung des Protoplasmas. Der centrale Theil der Zelle wird zuerst ergriffen. Sie ist etwas stärker gefärbt, erscheint beinahe vollkommen homogen, während die Randpartieen die chromatischen Streifen und Körner noch aufweisen, obschon diese auch im Begriff sind, moleculär zu zerfallen. In fortgeschrittenen Fällen erscheint der ganze Zellkörper homogenisirt, etwas dunkler gefärbt, wodurch er sich sehr lebhaft von den meist hell gefärbten Fortsätzen, in welchen sich dünne, blass gefärbte chromatische Streifen befinden, abhebt. Der Kern ist meist verschwunden, oder nur eben noch angedeutet, während das Kernkörperchen sich noch lange Zeit erhalten kann. Im extremen Falle, wo die Ganglienzelle nur noch durch ein blasses, mit äusserst schwach gefärbten Körnchen besetztes Gebilde angedeutet erscheint, ist auch das Kernkörperchen verschwunden, oder in zwei oder mehr Theilchen aufgelöst. Bei dieser Degenerationsform verlieren die Chromatinstreifen ihr glattes Aeussere, sie werden knorrig und sehr unregelmässig. Der körnige Zerfall setzt sich sehr häufig in homogene Schwellung fort; die chromatischen Streifen zeigen den molecülären Zerfall, im Anfang noch stärker gefärbte Körnchen. Im fortgeschrittenen Stadium erscheint die Zelle als eine blasse, mit zahlreichen, schwach gefärbten Körnchen besäte Masse. Oft gesellt sich zu diesem Vorgang Vacuolenbildung. In einem Falle fand S. sehr zahlreiche Beispiele von Pigmentatrophie. Das Pigment häuft sich bald an einem Pole der Zelle an, bald ist der ganze Zellkörper in eine Pigmentmasse verwandelt. In beiden Fällen erscheint das Pigment als eine homogene, glasig-glänzende, mit scharfem Umriss sich vom übrigen Zellkörper abhebende Masse, die sich dadurch von dem normalen, körnigen Pigment unterscheidet. Zugleich ist der Rest des Zellkörpers blass gefärbt und lässt nur hier und da einige blasse Chromatinstreifen erkennen. Die Pigmentatrophie schreitet nach der Mitte fort und lässt die Fortsätze, sowie oft eine schmale Zone peripheren Protoplasmas unversehrt. Der Kern widersteht bis zu einem gewissen Punkte, verschwindet aber dann; länger hält sich der Nucleolus.

Während der 4 ersten Tage nach Infection mit Rabiesgift fand Bela Nagy (284) ziemlich leichte Alterationen des Chromatins, beschränkt auf Theile des Protoplasmas

in den Zellen des Rückenmarks und der Grosshirnrinde. Bei Verschwinden des Fiebers und der nervösen Symptome (am 5. und 6. Tage) werden die Alterationen allgemein und deutlich. Im Zustande der Paralyse findet man zahlreiche Zellen im Grosshirn und Rückenmark völlig degenerirt. Die Alterationen sind viel auffallender in den Theilen des Rückenmarks, die zuerst vom Gift erreicht wurden, z. B. in der Lumbalgegend, wenn die Inoculation in den Ischiadicus gemacht wurde. Die Alterationen bestehen in körnigem Zerfall der chromatischen Körperchen, worauf Homogenisirung des Zellkörpers, Vacuolenbildung, Verlust des Kerns und der Fortsätze, sowie zuletzt Atrophie folgt.

Bei weiteren Untersuchungen (285) fand derselbe Verf., dass vorhergehende Immunisirung das Nervensystem vor jeder Läsion schützt, trotz wiederholten Inoculationen von activem Virus.

Golgi (157) konnte mittelst seiner Methode der metallischen Imprägnation bei experimenteller Rabies sowohl in den Zellkörpern als in den Fortsätzen sehr in die Augen fallende Alterationen zur Erscheinung bringen. Die einen wie die anderen zeigen oft mehr oder weniger tiefe Deformationen, umschriebene oder diffuse Schwellungen, Einbiegungen mit anscheinendem Substanzverlust, bisweilen progressive Atrophie der Protoplasmafortsätze; sehr auffallend und ziemlich diffus ist deren übermässige Nodosität. Sehr auffallende Alterationen findet man auch im Nervenfortsatz der Ganglienzellen der verschiedenen Bezirke der Nervencentra. Sie werden charakterisirt durch Verschwinden der Homogenität, besonderes körniges Aussehen, diffuse und rosenkranzförmige Anschwellung. Nach chronologischer Reihenfolge werden zuerst die Protoplasmafortsätze alterirt, dann der Zellkörper und zuletzt der Nervenfortsatz. Die Läsionen sind nicht gleichförmig vertheilt, sondern finden sich herdweise. In den Kernen der Zellen fand der Verf. Anschwellung, Verlust des scharfen Umrisses, Erscheinungen von mehr oder weniger deutlicher Karyolyse; im Zellkörper körnig-fettige Degeneration, Rarefaction, Vacuolenbildung und blasige Umwandlung sowie Wanderung des Kerns nach der Peripherie.

Bei Rabies beginnen nach Marinesco (244) die Läsionen immer an der Peripherie der Zelle. Diese periphere Chromatolyse zeigt einen besonderen Charakter, der sie von der bei anderen Zuständen vorkommenden unterscheidet, z. B. bei experimenteller Anämie. So besteht in einer gewissen Zahl von Zellen die Läsion nicht in einfacher peripherer Chromatolyse, denn in der Gegend, die der Sitz dieses Vorgangs ist, sieht man ein feines chromatisches Netz von eigenthümlichem Aussehen, wie man es bei experimenteller Anämie nicht beobachtet. Seltener ist die Zone der peripheren Degeneration körnig, und auch bisweilen fast farblos; sehr selten sieht man eine dünne Schicht Nissl'scher Körperchen an der Peripherie der Zelle, dann eine sehr dichte Schicht und zwischen diesen beiden eine Schicht ohne Körnchen. Es ist zu bemerken, dass in vielen Zellen die chromatophilen Elemente in veränderter Gestalt und Grösse sich um den Kern sammeln, der sich intensiv färbt. Die Stärke des Virus spielt eine vorwiegende Rolle bei der Hervorbringung des Typus der Läsionen; bei Anwendung von abgeschwächtem Gift sind die Zellläsionen nicht mehr dieselben, sie sind diffuser und die chromatische Substanz ist nicht mehr betroffen.

Caterina (56) fand bei einem an Rabies gestorbenen Kaninchen die Mehrzahl der Rückenmarkszellen in vorgeschrittener peripherer Chromatolyse. Einige Zellen zeigen im Protoplasma mancherlei Läsionen von verschiedener Form, besonders reichlich in gewissen Elementen, deren Zellkörper geschwollen erscheint.

Alfieri (4) hat die Alterationen der Ganglienzelle der Retina bei Rabies untersucht; in ihnen bemerkt man mehr oder weniger fortgeschrittenes Verschwinden der chromatischen Körnchen. In den ersten Stadien der Alteration werden die chromatischen Körperchen feiner, ihre Umrisse weniger scharf und vertheilen sich gleichförmiger über den Zellkörper. Bei weiterem Fortschritt findet man Abnahme der chromophilen Körnchen in der Mitte, mit Fortbestand an der Peripherie, oder in einigen Zellen, die durch Diffusion der Körnchen ein gleichförmiges, wie staubiges Aussehen angenommen haben, bilden sich hier und da rareficirte Stellen, die zur Bildung von Vacuolen Anlass geben. In den äussersten Graden der Alteration sieht die Zelle aus wie in eine Höhlung verwandelt, in der einige kleine Gruppen von färbbaren Körnchen übrig geblieben sind. Oft bezeichnet nur ein kleines Häufchen derselben die Stelle, wo eine Ganglienzelle lag. Bisweilen ist der Kern in Zellen von fast normalem Aussehen aber angeschwollen, nach der Peripherie gedrängt und schwach gefärbt; andere Male, wenn die Alteration des Protoplasmas schon weit fortgeschritten ist, zeigt der Kern keine merkliche Läsion. In den Zellen des Ganglion retinae sind die Alterationen des Protoplasmas wegen seiner geringen Menge wenig auffällig, dagegen bemerkt man häufig Schwellung und Abnahme der Färbbarkeit des Kerns.

Babes (15) beschreibt bei experimenteller Hydrophobie des Kaninchens Chromatolyse, die den höchsten Grad erreichen kann, auffallende Neigung der achromatischen Substanz, die Farbstoffe aufzunehmen, Vacuolisirung des Zellkörperchens und Zerreissen der Dendriten. In gewissen Zellen bemerkt man auch Spalten im Protoplasma. Am

Kern beobachtete er Fehlen der Kernmembran, Compression von Seiten der perinucleären Vacuolen, Schwellung und Verschwinden des Nucleolus und körnigen Zerfall aller Elemente des Kerns.

Sehr tiefe Alterationen der Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks fanden auch Grigorjew und Iwanoff (158). In einigen Fällen war der Process bis zum völligen Verlust der Färbbarkeit vorgerückt. In diesem Stadium stellt die Zelle einen atrophischen, structurlosen, schwach gefärbten Protoplasmaklumpen ohne jede Spur von Kern oder Kernkörperchen dar. Uebrigens finden sich so stark veränderte Zellen nur in geringer Zahl, öfter sieht man solche, in denen nur das Chromatin betroffen ist. Letzteres wechselt allmählich seine normale Lage im Zellleibe und zerfällt schliesslich in eine Reihe mehr oder weniger grober Körner, die sich verkleinern und ihre Färbbarkeit verlieren. Einige Zellen erscheinen schwach gefärbt, angeschwollen, gleichsam homogen. In diesen Fällen gelingt es nur bei sehr starker Vergrösserung, in ihnen eine geringe Zahl sehr kleiner Körner zu bemerken. Zuweilen aber beobachtet man in derartigen homogenen Zellen einige ziemlich grosse, stark gefärbte Körner. Der Process betrifft im Anfang gewöhnlich nur einen Theil des Zellkörpers, indem er meist irgendwo an der Peripherie der Zelle, besonders oft in der Gegend oder unweit des Axencylinders auftritt und erst später sich über die übrigen Theile der Zelle ausbreitet. In einigen Fällen aber kommen die ersten Spuren des Chromatinzerfalls im Centrum aus der Zelle in der Nähe des Kerns zum Vorschein. Gleichzeitig mit der Alteration der Zelle erleiden dieselben Veränderungen auch ihre Fortsätze, die allmählich ihre normale Granulirung verlieren (das bezieht sich natürlich nur auf die Dendriten), brüchig werden und endlich ganz verschwinden. Der Kern zeigt überhaupt vergleichungsweise keine grossen Veränderungen; während er im ersten Stadium des Processes an Färbbarkeit gewinnt, scheint er sich in den nächsten Stadien zu verkleinern, seine Umrisse werden ungleichmässig, gleichsam eckig. Zuweilen beobachtet man im Kern in der Nähe des Kernkörperchens eine amorphe, schwach gefärbte Substanz. Meistens behält der Kern seine centrale Lage bei, zuweilen erscheint er aber mehr nach der Peripherie verschoben. Der Process ist am deutlichsten in der Medulla oblongata und im Halstheile des Rückenmarks, und wird in der Richtung zur Lendenanschwellung schwächer.

δ) Bubonenpest. Lugaro (224) untersuchte die Nervenzellen nach Beulenpest-Injection (intraperitoneal und subcutan) und fand folgende Alterationen. Bei zwei Thieren, die 24 und 48 Stunden nach der Infection gestorben sind, waren keine sicheren Alterationen wahrzunehmen. Dagegen zeigten nach 6 Tagen die Vorderhornzellen sehr deutlich ausgeprägte, partielle periphere Chromatolyse. Der Zellkörper verlor an verschiedenen Stellen seine Conturen, war deformirt, angeschwollen. In der Nähe dieser Deformationen war der Zellkörper der färbbaren Substanz beraubt. Einige Dendriten zeigten ebenfalls Chromatolyse. Auch die Zwischensubstanz war alterirt, indem man statt der normalen parallelen Streifung eine netzförmige Anordnung mit breiten, hier und da zerrissenen Maschen vorfand, der Kern zeigte keine Veränderung. In den Strangzellen fanden sich ähnliche Alterationen. Was die Spinalganglienzellen betrifft, so zeigten sie entweder normale Zustände oder nur sehr leichte, periphere oder diffuse Chromatolyse. Der Kern war verkleinert, diffus gefärbt. Noch stärker waren die Veränderungen nach Verlauf von 10 Tagen nach der Infection. Man fand hier keine normale Vorderhornzelle. Ueberall bestand Chromatolyse des Zellkörpers und Verkleinerung und diffuse Verfärbung des Kerns. In dem am weitesten fortgeschrittenen Stadium schwellen die Zellen an, es zeigen sich grosse Lacunen, zwischen denen sich Reste der zerfallenen färbbaren Substanz befinden. Der Kern ist dabei gerunzelt und dunkel gefärbt. (Acute Homogenisirung mit Atrophie nach Sarbó.)

Auch Babes (15) fand bei der Pest die Nervenzellen schwer geschädigt. In den Vorderhornzellen verschwinden zunächst die meisten Nissl'schen Körperchen, so dass man nur ein farbloses Netz mit Vacuolen und viele umschriebene Stäbchenformationen (Invasion von Pestbacillen) erkennt. Der Kern ist gebläht und blass. Babes führte nun Experimente mit Pesttoxin aus und fand dabei, dass bei grösseren Toxindosen und schnellerem Zugrundegehen der Thiere die Veränderungen mehr cellulärer Natur waren, während in Fällen, wo die Thiere längere Zeit am Leben blieben, Veränderungen an den Gefässen auftraten, dagegen die Zellalterationen mehr in den Hintergrund traten. Diese bestanden bei stärkeren Toxindosen darin, dass die Vorderhornzellen abblassten, feinkörnigen Zerfall der chromatischen Elemente, Vacuolenbildung und oft Schwund des Kerns und der Fortsätze zeigten.

Nepveu (288) hat in der Grosshirnrinde geschwollene, blasse Zellen mit geschwollenem, bisweilen Vacuolen enthaltendem, glänzendem, wie mit flüssigem Stoff gefülltem Kern gefunden, in dem Granulationen ohne regelmässige Ordnung lagen. Der Nucleolus nahm die abhängigste Stelle ein und war gewöhnlich an die Kernmembran angelehnt. Die chromatische Substanz war zum Theil verschwunden. Die protoplasmatischen sowie die Nervenfortsätze waren feinkörnig und färbten sich kaum.

ε) Gelbes Fieber. Mit dem von Sanarelli isolirten und für den specifischen

Erreger der Infection gehaltenen Bacillus hat Cesaris-Demel (59) experimentirt, mit der Absicht, die Veränderungen zu studiren, die er im Nervensystem hervorbringt. Die Versuche wurden an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen gemacht, die nach endovenösen, intraperitonealen oder intrahepatischen Injectionen der Cultur des Bacillus icteroides gestorben waren, sowie an einem Hunde, der 6 Stunden nach Einspritzung eines äusserst kräftigen Toxins gestorben war. Im Grosshirn betreffen die Läsionen besonders die grossen und mittleren Pyramidenzellen, welche anschwellen und die Färbbarkeit ihrer chromatophilen Elemente verlieren, bis die völlige Zerstörung der Zelle selbst eintritt. Im Kleinhirn verlieren die Zellen von Purkinje die Färbbarkeit ihrer Fortsätze und zeigen starke Schwellung ihres basalen Theils mit intensiver Chromatolyse und Zerstörung der Zellmembran. Die Zellen der Vorderhörner und die der Medulla oblongata zeigen deutliche Chromatolyse von peripherem Typus. Diese Läsionen sind dem Grad und der Ausdehnung nach verschieden je nach der Empfänglichkeit des Thieres und der Dauer der Infection.

ζ) Botulismus. Aus Schinkenfleisch, das sehr schwere Formen von Vergiftung hervorgebracht hatte, isolirte Van Ermengem einen eigenthümlichen Bacillus, den er B. botulinus benannte und den er für die Ursache der Vergiftung erklärte. Mit diesem Bacillus haben Marinesco (240) und Kempner und Pollak (188) experimentirt und seine Wirkung auf das Centralnervensystem studirt. Marinesco fand bei Inoculation des Bacillus wie bei der seines Toxins Läsionen im ganzen Cerebrospinalsystem, aber mit bedeutender Verschiedenheit des Grades zwischen den einzelnen Stellen. Das Maximum findet sich in der grauen Substanz des Rückenmarks, besonders in der Gegend der Vorderhörner. Der erste Grad der Läsion besteht in Rarefaction und Verschwinden der chromatophilen Elemente; die Alteration beginnt in den meisten Fällen an der Peripherie der Nervenzelle, so dass man eine kreisförmige Zone sieht, der diese Elemente fast ganz fehlen. Auf diese Periode folgt eine andere, in der die chromatische Substanz in Körnchen von ungleicher Grösse oder auch in feinen Staub verwandelt ist. Diese in der Grundsubstanz zerstreuten Granulationen färben sich weniger intensiv als die chromatophilen Elemente. In dieser Periode hat die Nervenzelle ein ungefähr gleichförmiges Aussehen, sie ist etwas vergrössert und die Protoplasmafortsätze sind angeschwollen. Bei Fortdauer des Degenerationsprocesses, in einer dritten Periode, beobachtet man die Bildung von Areolen und Lacunen im Inneren der Zelle, herrührend von Zerstörung der achromatischen Substanz (Achromatolysis).

Kempner und Pollak gelangten zu ziemlich ähnlichen Resultaten wie Marinesco. Sie unterscheiden sich nur darin, dass es ihnen nicht geschienen hat, als beginne der Vorgang mit Rarefaction und Verschwinden der Nissl'schen Körperchen, sondern vielmehr mit einer klumpigen Schwellung dieser Gebilde. Im Uebrigen stellt sich der Process, der gewisse Unterschiede der Intensität darbietet, so dar, dass die chromatophilen Elemente zunächst rareficiren und dann verschwinden. Dies macht sich zuerst und am stärksten an der Peripherie geltend, jedoch nicht gerade im ganzen Umfange, sondern besonders zunächst an einem Pole der Zelle. Weiterhin erfolgt nun Zerfall der Nissl'schen Zellkörperchen, zum Theil in feine Pulverform. Die Zelle ist manchmal vergrössert und bietet, zumal da die sonst farblose Zwischensubstanz sich mattblau färbt, den Anblick einer rundlichen, wie mit feinem Staub bestreuten Fläche dar, in deren Mitte das stark gefärbte und scharf umgrenzte Kernkörperchen sich abhebt, trotz oft matter Abhebung des Kerns; dieser erscheint öfters gebläht. Das letzte Stadium lässt die Zelle als fast völlig zerstörten Körper unterscheiden, nur das Kernkörperchen, manchmal peripher gerückt, hebt sich noch inmitten der amorphen Masse ab, die ihre Contouren gänzlich verloren hat und zum grössten Theil bereits ein atrophisches Aussehen darbietet. Im Allgemeinen nimmt die Färbbarkeit während der verschiedenen Stadien ab; die zerstörte Zelle ist fast ganz hell. Hervorzuheben ist, dass nicht alle Zellen der Vorderhörner gleichmässig ergriffen werden. Meist ist nur eine Anzahl der Zellen alterirt, und zwar in verschiedenem Maasse, während in anderen Theilen keine Abweichung von der Norm auftritt.

Die Hauptaufgabe der Verf. bestand jedoch darin, zu entscheiden, ob das specifische Antitoxin die Nervenzellen vor der Degeneration durch das Gift zu schützen vermag, und dann in dem Versuch, die bereits erkrankte Nervenzelle durch das specifische Heilmittel zur Restitution zu führen. Bei Thieren, die eine Mischung von Toxin und Antitoxin erhalten hatten, erwiesen sich die Nervenzellen als absolut intact. Dagegen zeigte sich partieller feinkörniger Zerfall der peripheren Zellkörperchen in einigen Zellen bei scharf erhaltenen Zellgrenzen noch nach 20 Tagen bei einigen von den Thieren, die Toxin und Serum gleichzeitig oder getrennt erhalten hatten. Bei Thieren, bei denen die Präventivimpfung gewöhnlich 24 Stunden vor Verabreichung des Toxins geschah, waren die Zellen tiefblau gefärbt, von normalem Aussehen, nur in einigen wenigen schien die concentrische Schichtung nicht ganz deutlich ausgeprägt. Bei Serum-Heilversuchen nach vorangegangener Vergiftung sah man, dass bereits nach 20-stündiger Dauer der Intoxication sich die oben beschriebenen Zellveränderungen zeigten. Wirkte das Gift kürzere Zeit ein, bezw. 6 oder 9 Stunden, so waren noch keine ausgesprochenen

Veränderungen vorhanden; in wenigen Zellen erschien die Zwischensubstanz leicht mitgefärbt, die Kerngrenze verwaschen. Was nun die Restitutio ad integrum der Thiere betrifft, so konnten die Verf. nachweisen, dass 4 Tage nach Beginn der Serumbehandlung, trotzdem dass die Thiere klinisch bereits geheilt schienen, doch noch deutliche Degenerationserscheinungen vorhanden waren. Erst nach mehreren Wochen zeigten sich die Zellen wieder ad integrum restituirt.

η) Septikämische Infection. Ich stelle unter diesem Titel kurz die Beobachtungen von Zellläsionen zusammen, die im Verlauf von Infectionen durch Mikroorganismen gemacht worden sind, die eine Septikämie verursachen können oder durch ihre Toxine.

1) Bacillus typhi. Bei einem durch den Mund mit Typhuscultur inficirten Kaninchen fand Caterina (56) ziemlich schwere Läsionen in den Zellen der Grosshirnrinde, der Protuberanz und des Bulbus. Sie bestanden in bald partieller, bald totaler Chromatolyse, Anschwellung der Zelle, Wanderung des Kerns nach der Peripherie und in den schwersten Fällen in Bildung von Vacuolen und Verwandlung des Cytoplasmas in eine unregelmässig netzförmige Masse. Bei einem am 5. Tage nach intraperitonealer Inoculation gestorbenen Meerschweinchen fand er in den Zellen des Rückenmarks Verschmelzung und Zerfall der chromatischen Substanz und Bildung grosser Vacuolen. Bei weit fortgeschrittener Alteration bleibt von der Zelle nur der geschrumpfte, homogene, von sehr geringen Resten degenerirten Protoplasmas umgebene Kern übrig. In der Grosshirnrinde bemerkt man ungefähr dasselbe. Bei einem anderen Meerschweinchen endlich, dem eine intraperitoneale Einspritzung von filtrirter Typhuscultur gemacht worden war, fand der Verf. im Rücken- und verlängerten Mark dieselben Formen von diffuser und partieller Chromatolyse und vacuolärer Degeneration. Viele Elemente waren geschwollen und von Lacunen durchsetzt; auch die Protoplasmafortsätze waren geschwollen und von engen Spalten durchzogen. Babes (15) inficirte Thiere mit Typhuscultur oder vergiftete sie mit Toxin und fand in den Zellen des Rückenmarks Chromatinschwund, Vacuolen im Zellkörper und Schwund des Kerns und Kernkörperchens.

2. Pneumococcus. Bei seinen mit den alten Untersuchungsmethoden gemachten Studien fand Cavazzani (54) in den Ganglien des Sympathicus bei dieser Infection Trübung und beträchtliche Vacuolisirung des Protoplasmas, darauf folgende Atrophie der Zellen und blasige Degeneration des Kerns. Daddi (88) beobachtete im Grosshirn, dass viele Zellen hell aussahen wegen des Verschwindens der Nissl'schen Körperchen. Im Kleinhirn sah in einigen Zellen von Purkinje die chromatische Substanz wie rareficirt aus, der Zellkörper erschien heller und war geschwollen. In den Spinalganglien fand er nichts Abnormes.

3. Diplococcus. Aus dem Rückenmarke eines an Rabies leidenden Kaninchens isolirten Silvestrini und Daddi (374) einen Diplococcus, ähnlich dem von Fränkel. Auf irgend einem Wege Kaninchen injicirt, ist er ganz unschädlich, aber in sehr kleiner Menge unter die Dura mater gebracht, bringt er auffallende Symptome hervor und verursacht den Tod bald nach kurzer, bald nach längerer Zeit. Bei der Untersuchung der Nervencentra bemerkt man deutliche Erscheinungen von Chromatolyse in vielen Zellen, viele andere aber sind ganz unversehrt.

4. Proteus vulgaris. Bei dieser Septikämie fand Daddi (88) im Gross- und Kleinhirn dieselben Alterationen wie bei der von Pneumococcus. Im Rückenmark Chromatolyse in den Zellen der Vorderhörner bei Thieren, die länger gelebt hatten.

5. Bacillus pyocyaneus. Charrin und Levaditi (61) fanden bei einem in Folge von Inoculation dieses Bacillus gestorbenen Kaninchen im Rückenmark einen hämorrhagischen Herd, der die Hinterhörner in der Höhe der Lumbo-Sacralgegend zerstörte. Bei der Untersuchung fanden sie Zellen mit geschwollenem Protoplasma, mehr oder weniger deutlicher Chromatolyse und diffusen, undeutlichen Kernen.

6. Streptococcus pyogenes. Claude (63) erzeugte durch Injection sterilisirter Culturen Formen von acuter Myelitis bei Meerschweinchen. In der Nähe der Entzündungsherde zeigten die Zellen Zerfall des Protoplasmas, Auftreten von Vacuolen und Veränderungen im Bau und in der Lage des Kerns. Bei dieser Septikämie sind von Homén und Laitinen (176) ausführliche und genaue Untersuchungen angestellt worden. Wenn sie die Streptokokken direct in die Nervenstämme injicirten, sahen sie Läsionen besonders in denjenigen Spinalganglien, die mit dem inoculirten Nervenstamme in directer Verbindung standen. Unter den Ganglienzellen findet man besonders gegen die Peripherie des Ganglions zahlreiche alterirte, körnig zerfallende mit schwindendem Kern, und dann oft stark vergrössert, bisweilen auch vacuolisirt. In den nach Nissl gefärbten Präparaten findet man, wenigstens bei einigen schweren Fällen, eine beinahe überwiegende Zahl von Ganglienzellen mit von der Norm abweichender Vertheilung oder Alteration der chromatophilen Elemente. Einige Zellen scheinen im Ganzen sogar stärker als normal gefärbt, was wenigstens theilweise davon abhängt, dass auch die Zwischensubstanz etwas Farbe angenommen hat. Meist sind jedoch in den alterirten Zellen die chromatophilen Elemente verändert, so dass die Zelle etwas blass erscheint. Bei stärkerer Vergrösserung findet man relativ wenig solche Elemente; die einzelnen

liegen oft weit von einander entfernt, das Chromatin ist in feine Körner verwandelt. Die Zelle scheint in Auflösung und Zerfall begriffen. In anderen Zellen ist diese Auflösung und das Verschwinden der chromatophilen Elemente mehr partiell. So findet man z. B. einige, in denen die Elemente in der peripheren Zone vermindert oder verschwunden sind, wo sie um den Kern herum mehr als normal angehäuft zu sein scheinen; in anderen dagegen ist die Abnahme solcher Elemente am meisten in der intermediären Zone ausgesprochen. Auch findet man eine Menge von Zellen, in denen dieses Verschwinden der chromatophilen Elemente mehr fleckenweise stattgefunden hat, wobei man Gelegenheit hat, alle Uebergänge von einfacher Verminderung der Elemente bis zu vollständiger vacuolärer Bildung zu beobachten. Bisweilen scheinen die Veränderungen mit darin zu bestehen, dass die chromatophilen Elemente durch einander geworfen sind, wodurch ihre normale Anordnung verloren gegangen ist. Hierbei hat oft auch der Kern etwas Farbe angenommen, ist häufig an die Peripherie gerückt, wobei bisweilen die chromatophilen Elemente um ihn besonders angehäuft sind. Gewöhnlich sind die Contouren des Kerns glatt und deutlich, das Kernkörperchen vorhanden; bisweilen ist auch der Kern nicht mehr zu sehen. Die Alterationen des Rückenmarks sind gewöhnlich wenig auffallend; in einigen Fällen sind sie jedoch bei acutem Verlauf sehr deutlich, auf die Lumbalgegend beschränkt (Injection in den Ischiadicus), und finden sich nur auf der Seite der Injection. Sie sind ungefähr von derselben Natur, wie in den Ganglien, aber im Allgemeinen viel weniger deutlich und mehr umschrieben.

7) Bacillus des Milzbrandes. Auch bei der Milzbrandinfection fand Cavazzani (54) mittelst der alten Methoden in den Zellen der sympathischen Ganglien nur Atrophie der Nervenzellen, die mit Verdichtung des Protoplasmas beginnt, während der Kern der blasigen Degeneration unterliegt. Noera (306) hat an mit Milzbrand inficirten Thieren die Grosshirnrinde und das Rückenmark untersucht und Deformation und Schwellung des Zellkörpers, varicöse Degeneration vieler Dendriten, bald diffuse, bald periphere, bald perinucleäre Chromatolyse mit Unversehrtheit des Kerns gefunden. Die Alterationen waren im Rückenmark verbreiteter als in der Grosshirnrinde.

8) Perforationsperitonitis. In dieser Krankheitsform, von der die Studien des Verf. nachgewiesen haben, dass sie nicht die Wirkung einer Septikämie, sondern eine allgemeine Intoxication ist, hervorgebracht durch Producte von Bakterien, hat Barbacci (27) die Läsionen der Nervenzellen studirt, die man bei Hunden antrifft, welche an dieser Krankheit gestorben sind. Sie sind mehr oder weniger schwer, je nachdem der Krankheitsprocess sich mehr oder weniger schnell entwickelt. Sie finden sich vorzüglich in der Grosshirnrinde. Hier beobachtet man gewöhnlich diffuse Chromatolyse bis zum völligen Verschwinden der chromatischen Schollen; die wenigen noch in der Zelle übrigen sind blass, mit verwaschenen Umrissen und unregelmässig im Protoplasma zerstreut. Nicht selten sieht man Vacuolen, besonders an der Peripherie; manchmal ist auch die achromatische Substanz in eine körnige Masse zerfallen. Der Kern ist meistens unversehrt, aber es fehlt auch nicht an Zellen, in denen er geschwollen und blass oder verkleinert, unregelmässig und diffus gefärbt ist. Einige wenige Zellen sind auch in einen körnigen, sehr blassen Haufen verwandelt, ohne Spur von Kern oder Kernkörperchen. In einigen Zellen von Purkinje findet sich periphere oder auch totale Chromatolyse. Im Rückenmark beobachtet man nur einige Zellen mit peripherer, bald circulärer, bald segmentärer Chromatolyse. In den Intervertebralganglien ist die verbreitetste Läsion das staubförmige Zerfallen der chromatischen Schollen; man sieht aber auch Beispiele von peripherer Chromatolyse. Der Kern ist meistens unversehrt, nur in einigen Elementen ist er geschwollen und sehr blass, in anderen geschrumpft und gleichförmig gefärbt.

9) Eiterung. Eiterungen der Nervensubstanz können auf verschiedene Weise hervorgerufen werden, entweder indem man durch directe Inoculation Eiterung erregende Agentien in unmittelbare Berührung mit ihr bringt, oder eben diese Agentien durch die Gefässe zu ihr gelangen lässt (septischer Embolismus), oder endlich durch Einwirkung reizender chemischer Substanzen, die Eiterung hervorrufen können. Die erste Methode ist von Barbacci (28) und De Gaetano (94), die zweite von Fieschi (129), die dritte von De Gaetano befolgt worden.

Barbacci inoculirte in die Hirnsubstanz virulente Culturen von Staphylococcus aureus und beobachtete dann die Entwicklung des Hirnabscesses. Was bloss die Läsionen der Nervenelemente betrifft, so beobachtete man nach 24—36 Stunden ziemlich tiefe Alterationen, sowohl längs des Stichkanals als in den umgebenden Theilen. Die dem Kanal unmittelbar anliegenden Zellen sind entweder vollkommen nekrotisch oder der Coagulationsnekrose verfallen. In den anderen finden sich verschiedene Läsionen des Protoplasmas und des Kerns, vorzüglich bestehend in Verschwinden der chromatischen Schollen, in Vacuolisirung und Homogenwerden des Protoplasmas, in Schrumpfung und bisweilen Fragmentirung des Kerns. Mit der Methode von Golgi beobachtet man varicöse Atrophie der Fortsätze der Zellen, die längs der Zusammenhangstrennung liegen. Oft sind nur die nach innen gerichteten

Fortsätze alterirt. Vereinzelt sieht man auch in den unmittelbar anliegenden Theilen auf diese Weise alterirte Elemente. Beim Weiterschreiten dieser Läsion und beim Auftreten der entzündlichen Reaction wird der grösste Theil der alterirten Nervenelemente nekrotisch und verschwindet. In einigen jedoch und oft in einiger Entfernung von der Zone des Abscesses zeigen sich Sprossungserscheinungen, Zeichen von Karyokinese, die sich mehr oder weniger weiter entwickeln können, aber niemals zu einer wirklichen Vermehrung der Nervenelemente gelangen.

Genau dasselbe ist von De Gaetano beobachtet worden, der selbst die Eiterung der Hirnsubstanz durch directe Einführung pyogener Mikrobien bewirkte.

Fieschi brachte Abscesse in der Nervensubstanz hervor, indem er in den Hirnkreislauf inficirende Emboli einführte. Er operirte an Hunden und Kaninchen. Es gelang mit Schwierigkeit, Abscesse von einer gewissen Grösse hervorzurufen, gewöhnlich unterlagen die Thiere schnell der Vielheit der Läsionen. In den kleinen, in Bildung begriffenen Abscessen sah er mit der Methode von Golgi die in der Abscesszone gelegenen Zellen in Scheiben von amorpher Substanz verwandelt; in der Umgebung zeigten sich deformirte, vacuolisirte Zellen mit der varicösen Atrophie verfallenen Fortsätzen. Mit Nissl's Methode beobachtete er in den Zellen Verschwinden der chromatischen Substanz, tiefe Alteration der achromatischen und Schwellung des Kerns.

De Gaetano brachte Hirnabscesse auch durch chemische Substanzen hervor. In Bezug auf die Läsionen der Nervenelemente traten sehr ähnliche Erscheinungen auf wie bei den durch Bakterien bewirkten Eiterungen. In den ersten 24 Stunden bemerkte man im Inoculationsherde Nervenzellen in mehr oder weniger fortgeschrittener Degeneration. Einige etwas besser erhaltene liessen noch einige Protoplasmafortsätze mit merklich reducirtem, körnigem Cytoplasma, geschwollenem Kern und deutlichem Nucleolus sehen. Andere haben Protoplasmafortsätze und Cytoplasma fast ganz verloren, kaum bleibt eine Spur davon um den schlecht färbbaren Kern übrig. Einige sind in offenbarem Zustand der Chromatolyse. Andere sind abgeplattet, atrophisch, ohne Unterscheidung der verschiedenen Bestandtheile, gleichförmig und ziemlich stark gefärbt; andere endlich befinden sich in offenbarer Coagulationsnekrose. In der Umgebung kann man mehr oder weniger deutlich drei Zonen unterscheiden. In der ersten streben die Zellen, eine abgeplattete, längliche Form anzunehmen, mit Kern und Cytoplasma in eine gleichmässige, ziemlich stark gefärbte Masse verschmolzen, mit fast oder ganz fehlenden Fortsätzen, geschwollenem und stark gefärbtem Nucleolus. In der zweiten Zone befinden sich die Zellen in hydropischem Zustande; man sieht ausgedehnte Vacuolisirung, die von der Gegenwart einzelner Vacuolen im Protoplasma der Zelle bis zu dessen Verwandlung in ein Netz geht. Die Protoplasmafortsätze sind körnig. In der dritten, äussersten Zone sind die Elemente unversehrt, nur in einigen sieht man einige Vacuolen. Mit dem Fortschreiten der Eiterung erscheint vollständige Zerstörung der Elemente in dem Eiterherde, mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörung in der Umgebung. Die Thiere bleiben selten lange am Leben wegen der intensiven Läsionen der Meningen, die die Entwicklung des Abscesses begleiten.

V. Leichenveränderungen der Nervenzellen.

Von dem Augenblick an, wo man daran dachte, in der Leiche die anatomischen Zeichen aufzusuchen, die verschiedenartige Krankheitsprocesse den Nervenelementen aufprägen könnten, bemühten sich die Autoren natürlicherweise, in der Absicht, Irrthümer zu vermeiden, die histologischen Charaktere aller der möglichen Alterationen festzustellen, welche die Leichenzersetzung in den Nervenelementen hervorbringen konnte. Verschiedene Autoren hatten sich schon vor der Einführung der Methoden von Golgi und Nissl in die histologische Technik eifrig mit dieser Aufgabe beschäftigt, von denen vorzüglich Schultze (372) zu nennen ist. Mit den Arbeiten dieses Autors können gleichgestellt werden, obgleich sie viel jünger sind, die von Sfameni (373) und Hutchinson (179). Der Erstere hat sich nur der alten Fixirungsmittel (Müller'sche Flüssigkeit) und Farbstoffe (verschiedene Carminpräparate) bedient. Der Zweite hat seine Untersuchungen nach einer Methode ausgeführt (Färbungsverfahren von Bewan Lewis), die den ältesten in Bezug auf die Unfähigkeit, die zartesten Einzelheiten des Baues der Nervenzelle zu enthüllen, vollkommen gleich gestellt werden kann. In der That spricht der Autor wesentlich von pigmentärer und granulöser Degeneration, Vacuolisirung des Protoplasmas und des Kerns. Dies erklärt auch einigermaassen seine allgemeinen Folgerungen, dass nämlich 24 Stunden nach dem Tode der normale Bau der Hirnzellen eher die Ausnahme als die Regel bildet, wie sie auch die Thatsache erklären, dass die vergleichende Untersuchung der Grosshirnrinde von 50 für normal geltenden Individuen und von 50 Wahnsinnigen zu der Constatirung derselben Alterationen in ungefähr derselben Stärke und mit derselben Häufigkeit bei den Einen und den Anderen geführt habe.

Dagegen sind als Untersuchungen, die mit aller Strenge der neueren Methoden ausgeführt wurden, zu nennen die von Tirelli (392, 393), Colucci (68), Neppi (287),

Barbacci und Campacci (30), Levi (210), Philippe und De Gothard (321) und Ewing (127).

Die Untersuchungen von Tirelli (392) haben einen wesentlich gerichtlich-medicinischen Zweck. Er hat den Gang der Fäulniss in den Nervencentren unter verschiedenartigen Verhältnissen der Umgebung, an der Luft, im Wasser, unter der Erde und in faulenden Flüssigkeiten (Urin) studirt. Die von dem Verf. beobachteten Hauptthatsachen lassen sich folgendermaassen zusammenfassen:

Hirn- und Rückenmarkszellen. Zuerst wird die Unterscheidung zwischen dem gefärbten und dem nicht gefärbten Theile durch Diffusion des Chromatins in letzterem (9 Stunden) weniger deutlich, und bald darauf bemerkt man feinkörniges, leicht opakes Aussehen beider Theile des Protoplasmas. In den Zellen des Ammonshorns kann man feine Risse sehen. Zu gleicher Zeit werden die chromatischen Schollen kleiner und deutlicher wegen des Zerfalls ihres peripheren Theils, der gewöhnlich weniger gefärbt ist. Daher nehmen die achromatischen Räume eine blaue Färbung an und werden weiter (21 Stunden). Die Elemente, auf die das Wasser eingewirkt hat, haben sich vergrössert, die von der Luft ausgesetzt gewesenen Leichen sind an den Rändern mässig geschrumpft. Bei demselben Individuum degeneriren zuerst die Zellen des Rückenmarks und Kleinhirns und dann die der Grosshirnrinde. Später ergreift der Process die Protoplasmafortsätze, welche dann in den vom Zellkörper entferntesten Theilen das Chromatin verlieren, während in diesem das körnige Aussehen des Protoplasmas deutlicher wird und — durch Chromatolyse — der Kern die scharfe Differenzirung in den Knotenpunkten seines chromatischen Netzes verliert und sich schwach und diffus färbt. Endlich beginnen die Protoplasmafortsätze an den Enden unregelmässig zu werden, und in der weissen und grauen Substanz zeigt sich l'état criblé (47 Stunden an der Luft, 89 unter der Erde, 31 im Wasser und Urin). Darauf treten die Fäulnissbakterien auf. Dann reduciren sich die Protoplasmafortsätze zu spärlich mit chromatischer Substanz, die als Körnchen über den Zellkörper zerstreut ist, versehenen Stümpfen; wenn der Unterschied zwischen chromatischer und achromatischer Substanz hinreichend erhalten ist, wird im Zellkörper ein Zustand von fortgeschrittener Umbildung in eine körnige, wenig widerstandsfähige Protoplasmamasse auffallend. Der Kern ist regelmässig gestaltet und schwach diffus gefärbt. Dieser Zustand hält sich einige Tage und dann verwandelt sich das Protoplasma in eine Masse von feinkörnigem, an der Peripherie schlecht färbbarem Detritus, und der Kern zeigt gezähnelte Ränder und färbt sich diffus. Dies Alles rührt von der Wirkung von Bakterien her, denn wenn diese nicht dazu kommen, bleibt der oben beschriebene Zustand lange bestehen (Mumifizirung). Zuletzt verwandelt sich Alles in eine formlose Masse von Detritus.

Intervertebral- und sympathische Ganglien. Schon 9 Stunden nach dem Tode wird das Protoplasma opak und die Elemente, aus denen es besteht, verlieren ihre normale Anordnung zu concentrischen Schichten und spalten sich in grosse Körnchen, besonders an der Peripherie. Der Kern ist blasig, hell, mit deutlichen chromatischen Punkten. Der Nucleolus ist noch gut gefärbt, aber es ist leicht zu sehen, dass aus ihm zahlreiche chromatophile Körnchen frei werden, die in das Protoplasma auswandern und sich zwischen seinen Granulationen verbreiten. Auch der chromatische Theil des Protoplasmas wird in den allgemeinen Zerstörungsprocess der Kernsubstanz verwickelt und seine Bruchstücke mischen sich mit den ersteren in Gestalt von Körnchen. In einem zweiten Stadium (47 Stunden an der Luft, 67 im Wasser, 49 im Urin, 69 unter der Erde) deformiren sich die Ganglienzellen durch sternförmige Zurückziehung ihrer Ränder und ziehen sich im centralen Theile der Bindegewebskapsel zusammen. Das Protoplasma wird überall stark körnig, dunkelgrau, opak, mit körnigen Schollen von dunklem oder schwarzem Pigment bestreut, was durch die fortgeschrittene Zerstörung des Protoplasmas noch deutlicher wird. Die aus dem Kern ausgewanderten chromatophilen Körnchen sammeln sich vorzugsweise an der Peripherie des Elements und bilden hier einen gefärbten Ring. Der Kern hat deutliche Ränder, ist aber opak und homogen; er ist vollkommen rund, aber ganz entfärbt und von grauerer Farbe als das Protoplasma. In einer späteren Periode, nach mehreren Tagen, je nach dem Falle, ist die Gestalt der Zelle noch unregelmässiger geworden, das Protoplasma erscheint noch mehr als aus wenig zusammenhängenden Körnchen gebildet, das Pigment ist deutlicher, Nucleus und Nucleolus schmelzen in eine einzige rundliche, homogene Masse zusammen, die noch dunkler aussieht als das Protoplasma. In der Folge zerfällt Alles in Detritus. Zu dem mehr oder weniger schnellen Verlauf der Alterationen tragen verschiedene Umstände bei: mehr oder weniger schnelles Auftreten der Bakterien, umgebende Temperatur, die vorhergegangene Krankheit, Greisenalter.

Bei seinen weiteren Untersuchungen (393) hat sich der Verf. ausschliesslich der Methode von Golgi bedient. Er hatte die Absicht, 1) zu untersuchen, wie lange nach dem Tode die Methode der Schwarzfärbung nützliche Resultate geben könne; 2) mit derselben Technik die Morphologie der normalen Nervenzelle in den verschiedenen Stadien der Leichenzersetzung zu studiren; 3) dieselben Untersuchungen an während des Lebens durch Krankheiten veränderten Nervenzellen zu wiederholen; 4) die ver-

schiedenen histologischen Befunde mit einander zu vergleichen, um feststellen zu können, ob zwischen den Leichenveränderungen und den pathologischen Alterationen der Nervenzellen hinreichende Unterschiede bestehen, um nach dem Tode die Diagnose der Gesundheit oder Krankheit dieser Elemente zu erlauben. Die allgemeinen Schlüsse, zu denen der Verf. hierbei gelangt ist, sind folgende: 1) Die Methode der Schwarzfärbung, auf das Studium der Fäulniss der gesunden oder alterirten Nervenzelle des Kaninchens angewendet, lässt sich mit Nutzen während einer Zeitperiode benutzen, die je nach der umgebenden Temperatur von 5—15 Tagen nach dem Tode wechselt. Zu Anfang kann die Reaction vollständig und diffus in vielen Elementen stattfinden, später beschränkt sie sich auf die am meisten peripheren Theile der Fortsätze. 2) Während dieser Zeit nimmt die Fäulniss der normalen Nervenzelle ihr charakteristisches Aussehen an, welches sich auch an Zellfragmenten zeigen kann, in denen eine wenn auch nur partielle Reaction gelungen ist. Die Fäulniss erschwert nur in den Ganglienzellen das Zustandekommen der Imprägnation mit Chromsilber, weswegen die Reaction zuerst im Zellkörper und dann in den Fortsätzen ausbleibt. 3) Auf dieselbe Weise vermag die Fäulniss nicht, das charakteristische Aussehen der während des Lebens durch schwere Krankheitsursachen geschädigten Nervenzelle zu verwischen, wie z. B. durch Verbrennung mit Terpentin, Abscesse oder langsame Asphyxie. Auch in solchen Fällen nimmt die Fäulniss den gleichen Verlauf wie der bei den gesunden Zellen beschriebene. 4) Da dies so ist, muss man die Differentialdiagnose zwischen pathologischen und Leichenalterationen im verfaulten Thiergehirn für möglich halten, denn jede von beiden hat eigenthümliche Charaktere, die sich erhalten, so lange die Schwarzfärbung Spuren von Elementen zur Erscheinung bringen kann.

Nach Colucci (68) bestehen die Leichenveränderungen:

1) in körnigem Zerfall von staubigem, diffusem, homogenem Aussehen in allen Zellelementen, mit Ausnahme des Nucleolus, ohne Spur von Ungleichheit oder Usur, ohne Veränderung der ganzen Gestalt der Zelle, besonders in der 2. und 4. Rindenschicht. Die grossen Pyramidenzellen des Rückenmarks, wie die der Zona Rolandica zeigen stärkeren Widerstand; in ihnen wie in den anderen erwirbt die fibrilläre Substanz das homogene Aussehen mehr als die Nissl'schen Körper. Man sieht Zerreissungen, Rarefaction der Fibrillen oder verschiedene Vertheilung des zerfallenen Products, vollständige Verschmelzung aller Bestandtheile der zerstörten Zellen, keine von jenen Trennungen, die man als pathologische Erscheinungen antrifft. Mehr blasse, trübe Färbung mit Methylenblau, sowohl in frischem als in verschiedentlich gehärtetem Gewebe. Mit Ausnahme dieses Aussehens, das die Aufmerksamkeit auf eine gewisse Aehnlichkeit mit der sogenannten Chromatolyse lenkt, giebt es keine andere Form der Alteration, die einigermaassen mit dem Typus der in pathologischen Fällen angetroffenen übereinstimmte.

2) Mit demselben und mit anderen Färbungsmitteln färben sich viele Zellfortsätze auf eine mehr oder weniger lange Strecke nicht, so dass eine Zerreissung der Fortsätze vorgetäuscht wird, welche jedoch ausser der gleichmässig intensiven Färbung, in der Trennung der Stümpfe, Spuren von Fransenbildung und in den anstossenden Theilen solche von Zerfall mit verschiedenem Charakter zeigt.

3) Zerreissung in verschiedenen Richtungen des Protoplasmas mehrerer Zellen, besonders in der weiter oben genannten Gegend.

Neppi (287) hat am Hunde mittelst der Methode von Nissl die Alterationen studirt, denen die Vorderhörner des Rückenmarks in Folge der Leichenfäulniss unterworfen sind. Diese Alterationen bestehen in Auflösung der chromatophilen Substanz, deren Schollen zuerst unbestimmte Umrisse zeigen und nach und nach die Verwandtschaft für die Farbstoffe verlieren, so dass bei weiter fortgeschrittenen Alterationen die Zelle gleichförmiger gefärbt erscheint. Mit diesen Alterationen des chromatischen Theils verbinden sich dann die Veränderungen des Kerns, der in den am weitesten fortgeschrittenen Phasen die Schärfe seines Umrisses ganz verliert und ebenfalls die bläuliche Farbe des Thionins annimmt. In den von dem Tode ziemlich entfernten Perioden erfährt auch das Cytoplasma der Zellen Veränderungen. Der einzige Bestandtheil der Zelle, der weniger Leichenveränderungen erfährt als die anderen, ist der Nucleolus, der auch ziemlich lange nach dem Tode (96 Stunden) selten atrophisch ist und immer grosse Verwandtschaft zu den Farbstoffen behält. Die Auflösung der chromatischen Substanz in Folge der Leichenzersetzung, die man auch Chromatolysis cadaverica nennen könnte, ist nicht mit den verschiedenen, bis jetzt beschriebenen Formen der pathologischen Chromatolyse zu verwechseln, sei es wegen der Art ihres Zustandekommens, sei es wegen ihrer Vertheilung im Elemente. Sie besteht nämlich in Auflösung der chromatischen Substanz, die gleichförmig in allen Theilen der Zelle von statten geht. Bei der pathologischen Chromatolyse handelt es sich dagegen um Erosion, Durchlöcherung, Zerstückelung oder Pulverisirung; ausserdem wiegt sie in diesen Fällen an einer Stelle vor und ist niemals gleichmässig überall verbreitet. Die Leichenchromatolyse beginnt erst verhältnissmässig lange nach dem Tode, gegen 48 Stunden. Als erstes

Anzeichen der Läsionen ist die Alteration des Kerns zu betrachten, bestehend in Verlust der Schärfe des Umrisses und diffuser Färbung des Karyoplasmas.

Barbacci und Campacci (30) haben ein methodisches Studium über die Leichenveränderungen der Nervenzellen an verschiedenen Abschnitten der Cerebrospinalaxe ausgeführt, soweit sie sich mittelst der Methoden von Golgi und Nissl klarstellen lassen. Mit der letzteren kann man während des Fäulnissvorgangs in den Nervenzellen verschiedene Alterationen studiren, welche das Protoplasma, den Nucleus und Nucleolus betreffen. Im Protoplasma wurde hauptsächlich Folgendes beobachtet: Fortschreitendes Erblassen der chromatischen Schollen, ihre Neigung, sich in unregelmässige Blöcke zu spalten, noch öfter allmähliches Zerfallen bis zum pulverigen Zustande, Auftreten von Vacuolen in der Protoplasmamasse, unregelmässiger Umriss und netzförmiges Aussehen derselben. Mit dem Fortschritte der Alteration verschwindet jede Spur von chromatischer Substanz, das Protoplasma wird regelmässig körnig, welk und sieht aus, als wäre es von Coagulationsnekrose ergriffen. Die Alterationen des Kerns beginnen oft mit Undeutlichkeit des Umrisses. Leicht tritt besonders in gewissen Elementen Hydrops nuclearis ein; in den am weitesten fortgeschrittenen Zuständen bemerkt man Verkleinerung und Unregelmässigkeit des Umrisses. Der Kerninhalt nimmt ein homogenes Aussehen an und färbt sich mehr oder weniger tief rosa-violett (Thionin). Bisweilen erscheinen im Kern Kügelchen von hyalinem Aussehen; endlich kann er ganz verschwinden. Oft stellt das Kernkörperchen sich excentrisch, durchbricht die Zellmembran und tritt aus; andere Male nimmt es eine unregelmässige, verkrüppelte Gestalt an oder zerfällt in einen Haufen kleinerer Körnchen, ferner verliert der Nucleolus nach und nach die Fähigkeit, sich kräftig zu färben, zuletzt färbt er sich gar nicht mehr; sein gänzliches Verschwinden ist eine Ausnahme. Im Allgemeinen sind die Alterationen desto stärker, je weiter der Process fortgeschritten ist, doch giebt es davon zahlreiche Ausnahmen. Uebrigens ist es auch in den spätesten Stadien nicht schwer, immer unter zahlreichen tief alterirten Elementen noch einige von fast normalem Aussehen zu finden. Was die einzelnen Bestandtheile der Zellen betrifft, so wird am frühesten das Protoplasma verändert, besonders in seinem chromatischen Theile, dann folgen die Alterationen des Kerns und zuletzt die des Kernkörperchens.

Bei Anwendung der Methode von Golgi findet man eine grosse Schwierigkeit in der Zerbrechlichkeit, welche die Stücke bald erwerben; die beobachteten Alterationen sind wenig charakteristisch und zeigen keine gradweise Zunahme, die man mit der Nissl'schen Methode leicht wahrnehmen kann. Die gewöhnlichste Alteration ist eine Art Erosion der Fortsätze und ihr Zerfall. Die erste Alteration ist ganz verschieden von der varicösen Atrophie, von der man beim Fäulnissprocess sehr selten Beispiele antrifft. Die Verf. bestimmen die Unterschiede zwischen beiden Alterationen und schlagen vor, die erstere mit dem Namen „stato tarlato" (verkommener Zustand) zu bezeichnen.

Die Studien Barbacci's und Campacci's wurden an Kaninchen gemacht, die durch Verblutung getödtet und in einer Wärmekammer bei 22° C faulen gelassen wurden; die Stücke wurden von 3 zu 3 Stunden entnommen. Ebenfalls an Kaninchen und vorzugsweise an den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks, an den Zellen von Purkinje und an den grossen Pyramidenzellen der Hirnrinde hat Levi (210) seine Untersuchungen ausgeführt, aber mit etwas verschiedener Technik, indem er die Stücke unmittelbar nach dem Tode entnahm und in besonderen Gefässen faulen liess. Nach diesem Autor erscheinen die Leichenalterationen der Zellen nicht gleichzeitig in den verschiedenen Organen. In der Gross- und Kleinhirnrinde findet man Alterationen schon nach 18—24 Stunden, in den Spinalganglien beginnen sie nach 18—24 Stunden, in den Spinalganglien beginnen sie nach 36—48, im Rückenmark allein nach 60 Stunden. Verf. glaubt, dass dies nicht von der verschiedenen Widerstandskraft der verschiedenen Zellen abhängt, sondern von ihrer verschiedenen Lage, indem sie den äusseren Einflüssen verschieden ausgesetzt sind. Die angetroffenen Alterationen lassen sich, mit geringen Unterschieden, auf einen einzigen Typus zurückführen, der sich vorzüglich auf das Verhalten des Cytoplasmas gegen Farbstoffe bezieht. Diese fixiren sich nicht mehr elektiv auf die chromatischen Schollen, sondern in einem ersten Stadium, das der Verf. das hyperchromatische nennt, ist die Verwandtschaft des Protoplasmas für die Farbstoffe vermehrt, dann erscheint die ganze Zelle mehr oder weniger intensiv gefärbt und die protoplasmatische Masse zeigt sich als ganz fragmentirt und körnig, der Kern färbt sich weniger tief blau, seine Umrisse sind undeutlich. Aus dieser hyperchromatischen Periode geht man gradweise zu der entgegengesetzten Phase über: Das immer körnig aussehende Protoplasma verliert nach und nach seine Verwandtschaft zum Farbstoffe, bis es sich in eine homogene, kaum von einem violetten Schimmer gefärbte Masse verwandelt; der Kern unterscheidet sich nicht mehr, und die Zellumrisse werden unregelmässig und unsicher; der Nucleolus wird deformirt, hält aber die Farbe noch kräftig fest. Levi nimmt die Chromatolysis cadaverica nicht an, wie sie von Neppi beschrieben wird.

Philippe und De Gothard (321) haben, wie Colucci, ihre Untersuchungen an menschlichem Material gemacht. Sie haben 10 Rückenmarke von Individuen verschiedenen Alters untersucht, die an Bronchopneumonie oder septikämischen Affectionen gestorben waren. Diese Rückenmarke hatten die Wirkung der Leichenzersetzung erfahren. Sie fanden constante tiefe Alterationen in den Wurzelzellen der Vorderhörner, die von sehr verschiedener Natur sind: hier ist eine geschwollene Zelle, fast ohne Streifen und chromatische Stäbchen mit verschobenem Kern und diffus gefärbter Grundsubstanz; dort eine andere Zelle, noch stärker alterirt, gerundet ohne Fortsätze, Kern- und Kernmembran schwer zu erkennen; von chromatischen Elementen ist fast keine Spur mehr zu sehen, der Kern so stark verschoben, dass er am Zellumriss eine Hernie bildet. Im Rückenmark von Greisen findet man, als Alterszustand, übermässige Pigmentirung und verhältnissmässige Spärlichkeit der chromatischen Körperchen.

Die Beobachtungen von Ewing (127) beziehen sich auf die Untersuchung des Grosshirns und Rückenmarks von Kaninchen in den verschiedenen Stadien der Leichenzersetzung und auf Alterationen in Fällen, bei denen die Obduction zwischen einer und 48 Stunden nach dem Tode durchgeführt worden war. Die Zustände der Atmosphäre haben nach Ewing grossen Einfluss auf den Verlauf der Leichenzersetzung; in der warmen und feuchten Jahreszeit findet man schon 6—8 Stunden nach dem Tode in den Nervencentren Zeichen von fortgeschrittener Zersetzung, während die Gewebe im Winter in den meisten Fällen noch 24 Stunden nach dem Tode fast ganz normales Aussehen aufweisen. Auch der Zustand, in dem die Gewebe sich vor dem Tode befunden haben in Folge der letzten Krankheit, übt starken Einfluss aus auf die Schnelligkeit, mit der die Leichenveränderungen eintreten. In Fällen von Septikämie, Pyämie, Infectionskrankheiten genügen oft 3—4 Stunden nach dem Tode, um sichtbare Veränderungen in den Nervenelementen hervorzubringen. Der Verf. hält es jedoch nicht für möglich, für das anatomische Material eine genaue Regel aufzustellen über die ungefähre Zeit, in der die mittelst der Nissl'schen Methode nachweisbare Zellstructur durch die Leichenzersetzung beeinflusst werden kann. In der Regel meint er, müsse man jede Erscheinung von einfachem Zerfall der chromatischen Körperchen und von Chromatophilie des Kerns für verdächtig halten, ausser wenn die Gewebe 4 bis 6 Stunden nach dem Tode in die fixirende Flüssigkeit gebracht wurden, oder in Fällen von septischer Infection nur 2 Stunden darauf. Bei Kindern in sehr zartem Alter verlaufen die Alterationen ausserordentlich rasch. Dagegen kann Nervengewebe, das frisch der Leiche entnommen und bei passender Temperatur aufbewahrt wurde, bis zu 48 Stunden nach dem Tode von Leichenzersetzung verschont bleiben.

Die Beobachtungen des Verf. an den Nervencentren von Kaninchen, die er 48 bis 72 Stunden lang an der Luft der Zersetzung überlassen hatte, zeigten ihm, dass unter solchen Umständen die Leichenalterationen einen ziemlich gleichförmigen Weg verfolgen, der sich in 3 Stationen eintheilen lässt. In der ersten Periode, die 24 Stunden dauert, wird die Hauptalteration durch körnigen Zerfall der chromatischen Substanz dargestellt. Zu gleicher Zeit nimmt die Grundsubstanz eine schwache diffuse Färbung an; auch im Kern erscheinen Alterationen, die weiter fortschreiten können je nach der Schnelligkeit, mit der die Leichenzersetzung zunimmt. Diese Alterationen beginnen in unmittelbarer Berührung mit dem Kernkörperchen, von dem aus das Chromatin sich längs des Kernnetzes zu verbreiten scheint, wo es einen Zustand von diffuser Chromatophilie hervorbringt, der sich von der Umgebung des Nucleolus mit der Zeit über den ganzen Körper des Kerns ausbreiten kann. In der zweiten Periode, die nach ungefähr 48 Stunden gut charakterisirt erscheint, ist am auffallendsten dieser Zustand von diffuser Chromatophilie des Kerns; die Nucleoli sind oft fast gar nicht mehr sichtbar. Der Verfall der chromatischen Substanz schreitet immer weiter fort; statt eines regelmässigen chromatischen Netzes findet man grosse, unregelmässig im Zellkörper vertheilte chromatische Haufen, die bisweilen in den umgebenden Lymphraum austreten. Die Dendriten sind zurückgezogen, haben unregelmässige Umrisse, sind oft spiralförmig gekrümmt. Die dritte Periode ist durch das Eindringen der Fäulnissbakterien charakterisirt, mit darauf folgendem Zerfall des Zellkörpers und Ablösung der Dendriten. Wenn die Bakterien anfangen, sich in der Nähe einer Ganglienzelle zu entwickeln, werden deren Umrisse sogleich unregelmässig. Die Zelle füllt sich mit Vacuolen, die mit einander verschmelzen, um sich zuletzt in einen formlosen Haufen von dunklen Granulationen zu verwandeln, die einen diffus und sehr stark gefärbten Kern umgeben, mit verkleinertem Nucleolus mit unbestimmtem Umriss, der oft in viele Bruchstücke zerfallen ist. Im Allgemeinen zeigen sich die Elemente des Rückenmarks widerstandsfähiger gegen den Fäulnissprocess, als die des Gross- und Kleinhirns.

VI. Pathologische Anatomie der Nervenzelle.

Ich habe schon am Anfang dieser Arbeit erklärt, dass ich unter dieser Rubrik alle diejenigen Beobachtungen zusammenzustellen beabsichtige, welche direct an den

Zellen der menschlichen Nervenelemente gemacht worden sind, und auseinander gesetzt, auf welche Weise ich das Untersuchungsmaterial anzuordnen gedenke, um eine möglichst geordnete Darstellung zu erreichen.

I. Läsionen der Zellen, die auf örtliche oder allgemeine Störungen der Ernährung zu beziehen sind.

In diesem Paragraphen können wir zusammenstellen: eine Beobachtung von Tarassewitsch (307) über einen Todesfall durch Inanition, eine von Scagliosi (364) über einen Todesfall in Folge von acuter Anämie, hervorgebracht durch profuse Blutung, eine von Radaeli (333) über Zellläsionen in Folge von schwerer Arteriosklerose, zwei von Daddi (90), die sich auf Läsionen, erzeugt durch Congestion, beziehen, eine von Ewing (127) über Läsionen in Folge von Thrombose der Arteria basilaris, eine von Mirto (267), betreffend secundäre Läsionen durch ischämische Herde, eine von Warden (411) über Läsionen, die multiple corticale Atrophie begleiten.

Tarassewitch (307) untersuchte das Centralnervensystem eines Mannes von 30 Jahren, der sich in Folge von religiösem Wahnsinn mit Hallucinationen entschlossen hatte, sich aller Nahrung zu enthalten und nach 35-tägigem Fasten starb. In den Zellen von Purkinje fand er einen Anfang von Chromatolyse, die sich durch Abnahme der Grösse und Unregelmässigkeit und Missverhältniss der chromatischen Körperchen kundthat. Bisweilen, aber selten, gelangt dieser Process bis zum fast vollständigen Zerfall der chromatischen Substanz. Der Kern bleibt meistens normal, nur in einigen Zellen scheint er nach der Peripherie verschoben. Die Zellen der Grosshirnrinde haben tiefere Alterationen erfahren. Ausser Chromatolyse zeigen sie starke Vacuolisirung mit intensiver Pigmentirung, die bisweilen den Charakter der echten Pigmentdegeneration annimmt. Die Kerne verhalten sich wie die der Zellen von Purkinje.

Scagliosi (364) hat das Gross- und Kleinhirn und das Rückenmark einer Schwangeren untersucht, die an Uterusblutung gestorben war. Grosshirn: Fast alle Zellen und in prägnanter Weise die Pyramidenzellen zeigen sich verändert. Die Alterationen bestehen in Zerfall und Auflösung der Nissl'schen Zellkörperchen, die als solche mehr oder weniger verschwunden sind. Der Zellkörper erscheint daher mit feinsten Körnchen gefüllt. Die Abbröckelung der Nissl'schen Körperchen und deren weiterer Zerfall in feine Körnchen betrifft fast alle Theile des Zellkörpers in toto, oder, was an einzelnen Zellen ersichtlich ist, die Basis der Zelle, wo man eine Anhäufung von vergrösserten und etwas abgeblassten Nissl'schen Körperchen vorfindet. In anderen Pyramidenzellen, in denen die Veränderungen des Chromatins einen hohen Grad erreicht haben, zeigt die zwischen jenen Körperchen gelegene, bei der Nissl'schen Färbung ungefärbt gebliebene Nervensubstanz, resp. Grundsubstanz, eine homogene, diffus blass-bläuliche Färbung. Der Nebenkern (sic!) lässt auch Veränderungen in seinem Inneren erkennen, nämlich eine leere, rundliche Stelle, welche entweder in der Mitte oder excentrisch liegt und eine Wandstellung einnimmt. — Kleinhirn: Die Purkinje'schen Zellen zeigen ihren Körper fast überall mit feinsten Körnchen erfüllt. Der Kern ist nicht mehr gut abgrenzbar, weil die Grundsubstanz, sowohl des Protoplasmas, wie des Kerns neben einer Abblassung der veränderten Nissl'schen Zellkörperchen eine gleichförmig schwach bläuliche Färbung angenommen hat. — Rückenmark: In den Ganglienzellen, besonders denen der Vorderhörner, bemerkt man Atrophie, verbunden mit Chromatolyse, die hier in manchen Zellen in Form von Vergrösserung und verminderter Färbbarkeit der Nissl'schen Körperchen auftritt. Letztere sind in einzelnen Zellen und zwar in einzelnen Abtheilungen des Zellkörpers feinkörnig zerfallen. Sowohl in den Nervenzellen des Kleinhirns, als in denen des Rückenmarks ist noch jene klare Stelle im Inneren des Nebenkerns (!) wahrzunehmen.

Bei einer Frau, die an einer Form von Pemphigus litt, und bei der Zeichen von sehr schwerer arteriosklerotischer Alteration, besonders der Hirngefässe, vorhanden waren, untersuchte Radaeli (333) die Grosshirnrinde mittelst der Methode von Golgi und beobachtete überall Erscheinungen von varicöser Degeneration. Im Allgemeinen sind die geschädigten Zellen zu kleinen Gruppen vereinigt. Die Alteration schreitet immer von der Peripherie nach der Mitte zu und kann eine verschiedene Zahl von Protoplasmafortsätzen ergreifen. Der Nervenfortsatz ist immer unversehrt.

Daddi (40) untersuchte das Gross- und Kleinhirn von 2 Kranken, die wegen eines Herzfehlers an starker Gehirnstase gelitten hatten und zu einer Zeit starben, wo die Zeichen der passiven Congestion sehr deutlich waren. Er fand, besonders in den Zellen von Purkinje, Schwellung und Deformation des Zellkörpers; die protoplasmatische Substanz war körnig und rareficirt bis zur Bildung von Vacuolen, besonders in der Nähe der Abgangsstelle der Protoplasmafortsätze. Läsionen derselben Art, aber weniger auffallend, bemerkte man auch in den Grosshirnzellen; der Verf. hält sie für den Ausdruck einer hydropischen Degeneration.

Ewing (127) fand in einem Falle von Thrombose der Arteria basilaris (Tod 36 Stunden nach dem Eintritt der Hirnerscheinungen) das Maximum der Läsionen im Bulbus, wo fast alle Zellen sich im Zustande vollständiger Chromatolyse befanden; nur

in einigen blieben hier und da im Protoplasma zerstreut einige sehr kleine und blasse chromatische Körnchen übrig. In der Grosshirnrinde fehlte es fast allen grossen Pyramidenzellen an chromatischer Substanz; die kleinen Zellen hatten ein sehr blasses Netz. Auch in den Zellen von Purkinje waren die chromatischen Körperchen mehr oder weniger blass, an Grösse und oft an Zahl vermindert. Bei Vergleichung der Wirkungen der Anämie mit denen der Toxämie durch Bakterien findet der Verf. den Schluss berechtigt, dass die chromatische Substanz der Nervenzellen gegen die Wirkungen von Kreislaufstörungen viel empfindlicher ist, als gegen die meisten Bakterientoxine.

In einem Falle von sehr frischer ischämischer Erweichung der dritten linken Stirnwindung, verbunden mit Aphasie, führte Mirto (267) die histologische Untersuchung des erweichten Gewebes aus mittelst der Methoden von Golgi und Nissl. Mit der ersteren fand er im grössten Theil der Rindenzellen die Protoplasmafortsätze des Zellkörpers der varicösen Atrophie verfallen. Der Axenfortsatz war immer unversehrt, ausser in wenigen Zellen, in denen die Alterationen weiter fortgeschritten waren. Bei diesen fand sich Fragmentation bis zur Zerstörung der Protoplasmafortsätze, Einschnitte am Rande und centrale Vacuolisirung des Zellkörpers mit übermässiger Deformation desselben. Mit der Methode von Nissl fand er in allen Rindenzellen vollständiges Verschwinden der chromatischen Substanz und deutliche Alteration der achromatischen.

In einem Falle von multipler Rindenatrophie beobachtete Wanda (411), dass in der Nähe des Substanzverlustes die Nervenelemente vollkommen verschwunden waren; in den anscheinend unversehrten Windungen waren die Nervenzellen geschrumpft, ohne Nucleolus oder Fortsätze. Einige Zellen hatten Fortsätze, aber keinen Nucleolus. Der Verf. glaubt, es handle sich in diesem Falle um allgemeine Atrophie mit Exacerbationen in Gestalt von Erweichungsherden.

II. Secundäre Zellläsionen nach physischen und mechanischen Einwirkungen.

a) Directer Traumatismus. Barbacci (29) hat einen Fall von ganz frischem Bruch des 5. Dorsalwirbels in Folge eines Traumas studirt. In der Höhe des Bruchs war das Rückenmark unversehrt, dagegen weiter oben, zwischen dem 3. und 4. Cervicalpaare fand sich eine sehr auffallende rothe Erweichung, welche in der Querrichtung fast den ganzen Durchschnitt des Rückenmarks und nach oben den ganzen interradiculären Raum betraf. In der Nähe des Erweichungsherdes und ein kleines Stück aufwärts und abwärts fanden sich tiefe Läsionen der Nervenzellen; sie bestanden vorzüglich in centraler (am häufigsten) und peripherer Chromatolyse, pulverigem Zustand und bisweilen in echter Homogenisirung der Masse des Protoplasmas. Ausserdem sah man in einigen Zellen Vacuolen im Protoplasma und im Kern; in anderen verschmolzen die sehr blass gefärbten chromatischen Schollen zu unregelmässigen körnigen Massen. Kern und Kernkörperchen erschienen fast immer normal; nur in einigen Zellen war der Kern so stark nach der Peripherie gedrängt, dass er einen deutlichen Höcker am Zellumriss darstellte.

Westphal (413) fand bei einem Bruch des Kreuzbeins mit Tod am 7. Tage im Lumbosacral-Abschnitte des Rückenmarks Verschwinden vieler Ganglienzellen und Alterationen der meisten übrig gebliebenen. Diese Alterationen bestanden in Verlust der Fortsätze, des Kerns und des Kernkörperchens, kreisrunder Form, trübem Aussehen, starker Schwellung oder Schrumpfung. Die Axencylinderfortsätze waren bisweilen geschwollen, bisweilen ganz verschwunden.

Derselbe Autor (414) fand in einem Falle von Compressionsmyelitis, die sich von der 4. bis 6. Cervicalwurzel erstreckte, in der Höhe der Compression Zellen in allen Stadien der Atrophie, des gänzlichen Verschwindens der chromatophilen Elemente, bis zur Zerstörung der protoplasmatischen Masse und des Kerns. Weiter nach unten setzen sich die Alterationen der Zellen der Vorderhörner bis zur letzten Sacralwurzel fort. Diese Läsionen sind verschieden nach Intensität und Ausdehnung; doch sind sie fähig, die gänzliche Zerstörung einiger Zellen in jeder Höhe hervorzurufen.

In einem Falle von subacuter, traumatischer Meningitis und Encephalitis fand Ewing (127) schwere Läsionen der Nervenzellen in der Gegend der encephalitischen Herde, bestehend in Unregelmässigkeit, Erblassen und Zerfall der chromatischen Körperchen. In einigen Zellen fand sich auch deutliche centrale Chromatolysis, in anderen färbten sich die Kerne diffus.

In einem Falle von Tumor des Temporal- und Occipitallappens, welcher das Kleinhirn comprimirte und während des Lebens alle Symptome eines Kleinhirnleidens geliefert hatte, untersuchte De Grazia (95) histologisch, von welchen Läsionen die Nervenelemente der comprimirten Theile des Kleinhirns (linker Lappen) betroffen worden wären, und fand bedeutende Alterationen sowohl in den Zellen von Purkinje als in den Körnchen. In den ersteren bemerkte er varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze und des Axencylinders, und Unregelmässigkeit des Zellkörpers. Die alterirten Elemente waren zwischen normalen diffus zerstreut. Auch deutliche Zeichen von varicöser Atrophie und Zerfall des Zellkörpers beobachtete der Verf. in allen anderen Elementen, sowohl der moleculären als der granulösen Schicht. Dagegen in einem anderen Falle

von Gliom des Kleinhirns, das die linke Hemisphäre betraf, fand derselbe Verf. (96) die Kleinhirnrinde ganz unversehrt, sowohl auf der Seite der Läsion als auf der anderen.

b) Indirecter Traumatismus. Unter dieser Bezeichnung werden wir nacheinander die Zellläsionen anführen, die in Folge von Amputationen, von zerstörenden Herden im Inneren der Nervensubstanz angetroffen worden sind, sowie die, welche secundär auf polyneuritische Formen folgen, insofern diese gewissermaassen ein Paradigma der Durchschneidungen von Nervenstämmen bilden.

α. Amputation. Flatau (133) konnte in Fällen von Amputation bei Menschen, bei denen der Tod wenige Wochen oder Monate nach der Operation eingetreten war, deutliche Veränderungen in den Vorderhornzellen entsprechender Rückenmarkssegmente nachweisen. Diese Alterationen sind denen ähnlich, die auf die experimentelle Durchschneidung von Nervenstämmen folgen. Die Vorderhornzellen sahen dabei vergrössert und abgerundet aus, die Protoplasmafortsätze waren nur in sehr geringer Anzahl vorhanden. Ferner sah man statt der netzförmig angeordneten Nissl'schen Zellkörperchen eine pulverartige Masse, die den Zellleib erfüllte. Der Kern lag oft excentrisch und mitunter sogar in einer Ausbuchtung des Zellkörpers. Auch Sanò (360) fand ähnliche Veränderungen in mehreren Amputationsfällen. Von Interesse ist es, dass Sanò in einem Falle, wo der Tod schon sehr bald (6 Stunden) nach der Amputation eingetreten war, ähnliche Alterationen gesehen hat, andererseits dieselben sogar nach 5 und 7 Monaten noch constatiren konnte.

Aehnliche Befunde erhielten Van Gehuchten und De Buck (406), welche das Sacrolumbalmark eines Mannes untersuchten, dem das rechte Bein amputirt worden war und der 21 Tage darauf starb. Sie benutzten auch die Localisirung der alterirten Zellen im Rückenmark, um den Sitz und die Ausdehnung der Innervationskerne des Beins zu bestimmen.

Marinesco (236) sagt, er habe in Fällen von Amputation im Rückenmark dieselben Alterationen angetroffen, die er als Folge der Zerreissung von Nervenstämmen beschrieben hat.

Vor Kurzem haben endlich Goldscheider und Flatau der Berliner Gesellschaft für innere Medicin einige Präparate aus dem Rückenmark eines Amputirten vorgelegt, der 2—3 Monate nach der Operation gestorben war. In ihnen sah man die Zellen der Vorderhörner vergrössert, mit feinen Granulationen gefüllt, so dass das Protoplasma ein staubartiges Aussehen hatte; der Kern war stark nach der Peripherie verschoben.

β. Zerstörende Herde. Dotto und Pusateri (124) haben die Grosshirnrinde eines Mannes studirt, der 2 Monate vorher von Apoplexie betroffen worden war, und eine frische, postapoplektische Cyste aufwies, die in geringer Ausdehnung die Capsula interna betraf. Sie fanden die Nerven- und Protoplasmafortsätze unversehrt; die Alterationen betrafen bloss das Cytoplasma der Nervenzellen. In den verschiedenen Schichten der Grosshirnrinde, aber besonders in der zweiten und dritten fand man neben Gruppen von völlig normalen Elementen sehr viele, in denen die chromatische Substanz der Zelle auf verschiedene Weise alterirt war. Die erste Phase dieser Alteration wird durch verschiedene Grade von Chromatolyse dargestellt, welche in der Nähe des Nervenfortsatzes anfängt und sich dann auf die ganze Zelle verbreiten kann, wobei sie die an der Peripherie liegenden Schollen am längsten verschont. Die zweite Phase wird durch die Wanderung des Kerns bezeichnet. Dieser zeigt zwar seine normalen Eigenschaften, ist aber mehr oder weniger nach der Peripherie verschoben und bildet in verschiedenem Grade eine Hernie an ihrem Umriss. Durch die Wanderung des Kerns nimmt die Mitte der Zelle ein sehr helles Aussehen an, so dass an der vom Kern verlassenen Stelle eine helle Scheibe erscheint. Die Verschiebung des Kerns steht in Verbindung mit mehr oder weniger tiefer Alteration der achromatischen Substanz. Zu dieser Phase gehören noch einige tiefere Läsionen, die man hier und da in einigen Nervenzellen bemerkt. So lässt z. B. in einigen kleinen Pyramidenzellen das vollkommen homogenisirte Protoplasma seine Grundbestandtheile nicht mehr unterscheiden. Es ist mit zahlreichen Lacunen von verschiedener Grösse besetzt, die der Zelle ein fleckiges Aussehen geben. Ferner hat der Kern keine scharfen Grenzen mehr und ist diffus gefärbt; der Nucleolus ist aber noch deutlich. In manchen Präparaten bemerkt man endlich einige Zellen, in denen die Degeneration weit fortgeschritten ist; die Zelle ist in eine Masse mit unregelmässigem Umriss, blasser Färbung verwandelt, ohne Spur von Structur und ohne dass man den Kern oder die Ansatzstellen der Protoplasmafortsätze erkennen könnte. Die alterirten Zellen nehmen in der Grosshirnrinde die Zona Rolandica und die Reil'sche Insel ein.

In der Grosshirnrinde eines Hemiplegikers fand De Grazia (97) auffallende Erscheinungen von Chromatolyse in allen Zellen, besonders in denen der 2. und 3. Schicht. In keiner Zelle war der Kern verschoben. Nach Golgi's Methode behandelt, zeigten sich fast alle diese Zellen völlig unversehrt. In 3 Fällen von gänzlicher Zerstörung der subcorticalen weissen Substanz, welche De Grazia selbst (97a) mittelst der Schwarzfärbung von Golgi studirte, fand er die Zellen und die Fortsätze in der Gross- und Kleinhirnrinde völlig unversehrt.

Mayer (262) fand Chromatolyse in durch ein Hämatom comprimirten Zellen.

Marinesco (257) fand in allen von ihm untersuchten Fällen von Läsion der Capsula interna constante, aber nach Stärke und Ausdehnung wechselnde Alterationen der grossen Pyramidenzellen des Lobulus paracentralis und der aufsteigenden Frontal- und Parietalwindungen auf der Seite der Läsion. Diese Läsionen zeigen grosse Aehnlichkeit mit denen, die auf Verletzung des Axencylinderfortsatzes peripherer Neurone folgen.

Ewing (127) hat die Zellveränderungen in drei Fällen von chronischer hämorrhagischer Pachymeningitis, in einem von intraventriculärer und in einem von extraduraler Hämorrhagie studirt. In zweien von den ersteren 3 Fällen, in denen der Druck auf die Hirnsubstanz gering und kurz dauerte, fanden sich wenig auffallende Alterationen in den Nervenzellen, bestehend vorzüglich in einem leichten Grade von Chromatolyse, bald peripher, bald central und in Blässe der chromatischen Schollen. In einem Falle, in dem der Druck durch das ausgetretene Blut stärker und dauernder war, bemerkte man, dass an den dem Blutdruck unmittelbar ausgesetzten Stellen die Zellen stark alterirt waren, äusserst blass, mit sehr starker centraler, bisweilen totaler Chromatolyse, während sie an entfernteren Stellen ziemlich normal aussahen.

In dem Falle von intraventriculärer Hämorrhagie (von 3-tägiger Dauer) fand Ewing in der Rinde des Frontallappens und der motorischen Zone hochgradige Chromatolyse; viele Zellen zeigten eine homogene Zone um den Kern, in welcher es schwer war, das Reticulum zu erkennen. In einigen Zellen von Purkinje waren chromatische Körperchen enthalten, aber klein und zart, in anderen bildeten sie nur noch einen peripheren Ring, in der Mehrzahl fehlten sie ganz. Deutliche, gewöhnlich totale Chromatolyse beobachtete man auch in den Zellen der oberflächlichen Kerne des Bulbus. In dem Falle von extraduraler Blutung endlich fand sich das Maximum der Läsion in der motorischen Zone der Seite, wo die Blutung stattgefunden hatte, und bestand in bald vollständiger, bald centraler Chromatolyse, Abnahme der Zahl, Blässe und Zerfall der chromatischen Schollen. Chromatolyse zeigte sich auch in vielen Zellen der Kerne des Bulbus.

Neuerlich hat Brasch (48) über seine Untersuchung eines Falles von Fractur der Wirbelsäule in der Höhe des 4. Rückenwirbels berichtet, in dem er bedeutende Alterationen in den Zellen der Lumbargegend beobachten konnte, als Folge des Zerstörungsherdes des Rückenmarks, der im Niveau des Traumas entstanden war. Die mikroskopische Untersuchung der Lumbargegend zeigte Alterationen in einigen, wenn auch nicht vielen Zellen. Sie bestanden in excentrischer Lage des Kerns, Auflösung der chromatischen Substanz und Erscheinen von Vacuolen im Protoplasma. Viel zahlreicher als die so alterirten Zellen waren die einem hohen Grade von Atrophie verfallenen.

γ) Neuritis und Polyneuritis. Ballet und Dutil (23) waren unter den Ersten, welche die Methode von Nissl auf das Studium der Rückenmarksläsionen anwandten, die nach Polyneuritis eintreten. In dem von den Autoren untersuchten Falle fanden sich in den grossen motorischen Zellen der Vorderhörner vollkommen ähnliche Alterationen wie die nach Durchschneidung von Nervenstämmen beschriebenen, die die anatomische Grundlage der sogenannten Nissl'schen Degeneration oder, wie sie Andere nennen, Degeneratio axonalis bilden.

Bald darauf veröffentlichte Marinesco (237) einen gleichen Fall; ein Jahr später hatte derselbe Autor (241) Gelegenheit, das Rückenmark eines Mannes zu untersuchen, der an atrophischer Paralyse der von dem Ischiadicus poplitaeus externus innervirten Muskeln gelitten hatte, und fand in der Lumbaranschwellung die Zellen des anterolateralen Horns alterirt; er beobachtete darin Schrumpfung, Verdrängung des Kerns nach der Peripherie, geringe Färbbarkeit des Nervenfortsatzes, kurz dieselben Alterationen, die er bei Kaninchen in Folge der Durchschneidung des Ischiadicus gesehen hatte.

Soukanoff (380, 381) fand in einem Falle von alkoholischer Polyneuritis in vielen Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks centrale Chromatolyse und Verschiebung des Kerns nach der Peripherie, in wenigen periphere Chromatolyse ohne Wanderung des Kerns. Die Alterationen der ersteren Art hält er für secundär nach den Läsionen der Nervenstämme, während er die zweiten als primär betrachtet, direct von der Wirkung des Alkohols auf die Nervenzellen herrührend.

Déjérine und Theohari (102) untersuchten den Kern des linken Facialis bei einem Dementen, der schon lange an Paralyse dieses Nerven gelitten hatte. Diese Autopsie brachte keine mechanische Ursache zum Vorschein, daher die Autoren eine rheumatische Ursache annehmen. Die Zellen des Kerns zeigten fast sämmtlich weit fortgeschrittene Chromatolyse.

Heilbronner (165) fand in den Zellen der Vorderhörner in Fällen von alkoholischer Polyneuritis ähnliche Alterationen, wie die, welche durch Durchschneidung eines Nerven verursacht werden.

Abrundung des Zellkörpers, Wanderung des Kerns nach der Peripherie, Verschwinden der chromatischen Granulationen fand Ballet (18, 19) in den Zellen der Vorderhörner, besonders in der Lumbalgegend bei einem an polyneuritischer Psychose erkrankten Individuum.

Philippe und De Gothard (322) haben das Rückenmark in zwei Fällen von alkoholischer Polyneuritis studirt und deutliche Läsionen in den Wurzelzellen gefunden. Zuerst schwillt die Zelle bis zu einem Durchmesser von 80 - 90 μ an; ihr Protoplasma färbt sich übermässig; die chromatophilen Elemente sind nicht mehr deutlich unterscheidbar. Im weiter fortgeschrittenen Stadium verkleinert sich die Zelle, wird sehr blass, verliert die chromatische Substanz, deformirt sich und ihr Kern wandert nach der Peripherie.

Neuerlich hat Jakobsohn (181) einen Fall von Paralyse des linken Plexus brachialis, in Folge von Druck durch eine Krebsmetastase studirt. Die Zellen der seitlichen Gruppe des linken Vorderhorns waren ganz degenerirt vom 4. Cervicalsegmente bis zum ersten Dorsalsegmente. Im 8. Cervicalsegmente fehlte ein grosser Theil der Zellen des linken Vorderhorns, und die anderen waren alterirt. Die Alteration bestand in Abrundung des Zellkörpers, Verlust der Fortsätze und der Nissl'schen Granulationen, Mangel oder Verdrängung des Kerns nach der Peripherie.

Ewing (127) fand in einem Falle von alkoholischer Neuritis, die an den Beinen angefangen und sich allmählich auf die Arme ausgedehnt hatte, vorwiegend Läsionen im Lumbalabschnitte des Rückenmarks. Hier zeigten die Zellen in hohem Grade alle jene Alterationen, die als auf Nervendurchschneidung folgend beschrieben werden. Fast jede Zelle zeigte deutliche Chromatolyse, central oder total, und excentrische Lage des Kerns; einige waren auch tief alterirt, der Zellkörper und Kern mehr oder weniger retrahirt und deformirt. Im Cervicalsegment des Rückenmarks waren die Läsionen viel weniger ausgedehnt und tief. In den Kernen der Hirnnerven zeigte die Mehrzahl der Zellen centrale oder totale Chromatolyse, mit Excentricität des Kerns bis zur Ausstossung.

Aus allen diesen Beobachtungen folgt deutlich genug die Thatsache, die Marinesco schon bei seinen ersten Beobachtungen hervorgehoben hat, dass bei Polyneuritis dieselben Alterationen der Zellen auftreten, die man in Folge der experimentellen Durchschneidung von Nervenstämmen beobachtet.

Aber nicht alle Autoren, die die Nervencentra in Fällen von Polyneuritis untersuchten, haben Alterationen gefunden. Ausser den positiven Fällen, die sicher die zahlreichsten sind, finden sich in der Literatur auch solche mit vollkommen negativem Erfolg verzeichnet. So berichten Déjérine und Thomas (103) über einen Fall von alkoholischer Neuritis mit Paralyse, bei dem die vorderen Wurzelzellen des Rückenmarks vollkommen normal gefunden wurden. Soukhanoff (381 bis) berichtet ebenfalls über einen Fall von zweifellos toxischer Neuritis, bei dem es ihm unmöglich war, Spuren von Alteration im Rückenmark zu finden. Auch Carrière (53a) fand keine Läsionen in den Rückenmarkszellen in zwei Fällen von peripherer Neuritis bei Tuberculösen, aber die Beobachtungen sind wenig beweisend, indem die polyneuritischen Symptome wenig bedeutend und sehr unregelmässig vertheilt waren.

c) Hyperthermie. Eine der ersten Beobachtungen über die Wirkung hoher Temperaturen auf die Nervenzellen des menschlichen Körpers verdanken wir Déjérine (101), welcher das Rückenmark einer Frau untersuchte, die am 3. Tage einer Pneumonie mit Scheidentemperatur von 43,3° C starb, ohne während ihres Lebens irgend welche Störungen der Motilität oder Sensibilität gezeigt zu haben. Alle Zellen, besonders die der Vorderhörner, waren geschwollen, glasig, hyalin, ohne Spur von chromatophilen Elementen, mit geschrumpften Protoplasmafortsätzen. Aussehen und Lage des Kerns waren normal, der Nucleolus färbte sich blass.

Goldscheider und Flatau (151) untersuchten das Rückenmark eines an Tetanus Gestorbenen, und fanden zu ihrer Verwunderung nicht die charakteristischen Läsionen dieser Infection, sondern ganz dieselben, wie sie die Autoren bei übermässig erwärmten Kaninchen gefunden haben. Sämmtliche Vorderhornzellen erschienen vergrössert und aufgehellt, die Protoplasmafortsätze waren verbreitert und auf ungewöhnlich grosse Strecken sichtbar. Zellen wie Protoplasmafortsätze erschienen matt himmelblau und bei schwächerer Vergrösserung homogen gefärbt. Wendet man dagegen Immersion an, so sieht man, dass die Färbung doch nicht ganz gleichmässig ist, vielmehr einzelne Gebiete der Zelle, und zwar besonders die den abgehenden Protoplasmafortsätzen anliegenden heller erscheinen als die übrigen Zellen. Die Nissl'schen Zellkörperchen sind verschwunden und haben auch keine Spur ihrer Anordnung hinterlassen. Auf dem matt himmelblauen Grunde sieht man einzelne, grössere und kleinere, vorwiegend rundliche, unscharf umgrenzte, stärker gefärbte Gebilde, welche offenbar Reste der zerfallenen Nissl'schen Körperchen darstellen. Ausserdem sieht man durch die Zelle zerstreut feinere, pulverähnliche, dunkle Körnchen liegen. Auf diese Weise erhält die Zelle ein feinfleckig-getüpfeltes Aussehen. Manche Zellen, offenbar solche, die einen noch weiter fortgeschrittenen Grad der Veränderung darstellen, zeigen nichts von diesen dunkler gefärbten Resten von chromatophiler Substanz, sehen vielmehr fast homogen und dabei sehr hell und geradezu schattenhaft aus. Durchweg erscheinen die Protoplasmafortsätze heller als der Zellkörper und zeigen keine Spur von Nissl'schen Körperchen; auch in grösserer Entfernung von der Zelle treten solche nicht auf. Der Kern zeigt überall,

wie es ja auch normal ist, hellere Beschaffenheit als der Zellkörper, ist homogen bläulich gefärbt und auffallend unscharf gegen den Zellkörper abgegrenzt. Nirgends sieht man eine Wandstellung des Kerns, wie es z. B. bei Amputationen der Fall ist. Das Kernkörperchen ist in allen Zellen stark gefärbt, nirgends vergrössert, in manchen Zellen etwas verkleinert, hier und da eckig. Sogar in den sehr hellen, schattenhaft aussehenden Zellen hebt sich das Kernkörperchen durch seine starke Färbung hervor. Die beschriebenen Veränderungen findet man in allen Höhen des Rückenmarks, und ebenso wie an den motorischen auch in den Hinterhornzellen und in den Zellen der Mittelzone und in den Clarke'schen Säulen.

Bei der Betrachtung der in diesem Falle angetroffenen Zellveränderungen als Folgen der Temperaturerhöhung und nicht der Tetanusinfection finden sich die Autoren gestützt durch eine Beobachtung von Brasch an einer Scharlachkranken, bei der 12 Stunden vor dem Tode die Temperatur zwischen 40,5 und 40,9° C schwankte; auch in diesem Falle waren die Läsionen der Zellen des Rückenmarks dieselben, oder fast dieselben, wie die bei überhitzten Kaninchen gefundenen: Vergrösserung des Zellkörpers, homogenes Aussehen des Protoplasmas, fast völliges Verschwinden der Nissl'schen Körperchen; auch die Protoplasmafortsätze sind verdickt, ohne chromatische Schollen, und lassen sich weit verfolgen. Auch der Kern ist geschwollen, aber ohne andere Alterationen. Der stark gefärbte Nucleolus zeigt oft ein etwas chagrinirtes Aussehen, ist bisweilen eckig und nach der Peripherie des Kerns verschoben. In einigen Zellen sieht man noch verkleinerte, abgerundete und unregelmässig um den Kern angeordnete chromatische Schollen.

Brasch (47) zeigte in dem Berliner Verein für innere Medicin in der Sitzung vom 24. October 1898 Präparate von dem Rückenmark dreier Kinder vor, die vor dem Tod hohe Temperaturen gezeigt hatten. In einem Falle handelte es sich um mehrfache bronchopneumonische Herde im Verlauf einer Gastroenteritis, im zweiten um secundäre Pyämie bei Hautfurunkeln, beim dritten um Bronchopneumonie mit zusammenfliessenden Herden. Die prämortale Temperatur betrug 39,5—41,5—42° C. Im ersten Falle sieht man Alterationen in der Anfangsperiode, und zwar beginnen diese Veränderungen mit Schwellung der Protoplasmafortsätze, Abblassen derselben, Abrundung der Zellumrisse, Aufhellung der Zelle am Rande, Verkleinerung der Nissl'schen Körperchen und starker Mitfärbung der Grundsubstanz. Im zweiten Falle sind die Veränderungen schon erheblich fortgeschritten, die ganze Zelle ist homogenisirt, nur um den Kern herum noch vereinzelte blaue Pünktchen, die als Reste der Nissl'schen Körperchen aufzufassen sind. Im letzten Falle ist von den letzteren fast nichts mehr zu sehen; die ganze Zelle ist sehr stark aufgehellt, abgeblasst, der Umriss abgerundet, die Zwischensubstanz blassblau gefärbt, die Protoplasmafortsätze sind stark geschwollen und auf weite Entfernung hin zu verfolgen. Nach dem Verf. sind die wesentlichen Bedingungen zum Zustandekommen dieser Läsionen folgende: Das Fieber muss erstens eine bestimmte Höhe haben, und zwar scheinen etwa 3 Grad über die Norm zu genügen, um bei hinreichend langer Einwirkung derartige Veränderungen hervorzurufen. Es scheint aber auch, dass eine gewisse individuelle Verschiedenheit in den verschiedenen Ganglienzellen vorhanden ist; sehen wir doch in demselben Präparate neben sehr stark veränderten Ganglienzellen solche, die verhältnissmässig geringe Veränderungen zeigen. Wenn aber schon in demselben Rückenmarke die Ganglienzellen individuelle Verschiedenheiten darbieten, so ist es sehr wahrscheinlich, dass auch die einzelnen Individuen in ihren Ganglienzellen und in ihren Nissl'schen Körperchen verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen das Fieber besitzen. Zweitens muss das Fieber ein continuirliches sein. Bei hektischem Fieber, wenn es auch eine erhebliche Höhe erreichte, hat Verf. die Veränderungen vermisst. Er hat einige derartige Fälle untersucht und thatsächlich nur ganz geringfügige Alterationen gefunden. Das darf nicht Wunder nehmen, denn auch bei den überhitzten Thieren bilden sich die Veränderungen in verhältnissmässig kurzer Zeit wieder zurück. Drittens glaubt Verf., besteht ein wichtiges Moment darin, dass das Fieber bei einer acuten Krankheit auftritt; er glaubt nämlich, dass bei chronischen Krankheiten auch eine Art von Gewöhnung an die Temperatursteigerung stattfinden kann.

Mayer und Juliusburger (263) benutzten 9 Fälle zum Studium der Zellveränderungen in Folge von Fieber, in denen dieses durch verschiedene Ursachen hervorgerufen worden war, Phlegmone, Lungen- und Darmtuberculose, Septikämie, Pneumonie, Bronchitis capillaris. Einige von diesen Fällen, bei denen das Fieber lange Zeit angehalten hatte, dienten zum Studium der dauernden Wirkung hoher Temperaturen auf die Ganglienzellen. Nur in einem Falle von Melancholie mit Septikämie, bei dem das Fieber zwischen 39 und 40,1° C ungefähr 20 Tage lang gedauert hatte, fanden sich bedeutende Alterationen, besonders in den Zellen der Grosshirnrinde; die Elemente der Vorderhörner des Rückenmarks waren nur wenig verändert. In diesem Falle erschienen die grossen Zellen des Lobulus paracentralis gerundet, fast geschwollen, arm an Fortsätzen, heller und ohne chromatophile Elemente, mit excentrischem Kern. In den weniger alterirten Zellen waren die chromatischen Körnchen in den dickeren Dendriten erhalten

und fehlten im Cytoplasma; andere Zellen zeigten sehr feine Körnchen. In den Spinalganglien waren viele Zellen gar nicht verändert, während andere schwere Alterationen aufwiesen: Schwellung, Verschwinden der Körnchen in der Mitte des Cytoplasmas, Excentricität des Kerns. In allen anderen 8 Fällen waren die Läsionen sehr gering, und die Autoren fanden keine Causalverbindung mit dem Fieber, denn Aehnliches zeigt sich in manchen fieberlosen Krankheiten. Auch in dem ersten Falle, mit positivem Befund, meinen sie, die Ursache der Alterationen sei nicht an erster Stelle das Fieber, denn sein Typus entspreche durchaus nicht dem von Goldscheider und Flatau bei experimenteller Hyperthermie beschriebenen, ferner seien die Zellen des Rückenmarks unversehrt, und drittens sei die Alteration in diesem Falle identisch mit der, welche früher von den Autoren in einem Falle von alkoholischem Irrsinn beschrieben wurde. Sie schliessen, dass es keine für das Fieber charakteristischen Alterationen der Ganglienzellen giebt, wie es überhaupt keine giebt, die für irgend ein ätiologisches Element charakteristisch wäre. Die Alterationen der chromatischen Körnchen sind quantitativ und nicht qualitativ, und stellen den Ausdruck abnormer Lebensvorgänge in der Zelle dar.

Ewing (127) hatte Gelegenheit, ein Kind zu beobachten, an dem die Osteotomie ausgeführt worden war, und bei dem, als unmittelbare Folge der Operation, eine sehr starke Temperaturerhöhung auftrat, die ungefähr 12 Stunden bis zum Tode des kleinen Kranken dauerte. Der Fall war sehr geeignet, um die Wirkung der hohen Temperatur auf den menschlichen Körper zu studiren, unabhängig von jeder anderen Complication, besonders von toxischer Natur. Der histologische Befund war folgender: Im Lumbalmark waren fast alle Zellen äusserst blass wegen gleichförmiger Entfärbung der chromatischen Körperchen ohne anscheinenden Zerfall. Einige chromatische Schollen schienen geschwollen, die Kerne sahen grobkörnig aus und die Nucleoli waren geschwollen und bestanden aus groben, stark lichtbrechenden Körnern. Das Kernnetz war unsichtbar. In einigen Zellen waren nur wenige geschwollene, sehr blasse chromatische Schollen um den Kern übrig. Aehnliche Alterationen, aber weniger hochgradig, fanden sich im Cervicalmark. Dagegen sind in den Intervertebralganglien die Läsionen sehr bedeutend, und von demselben Charakter wie im Rückenmark, nur mit dem Unterschiede, dass die Chromatolyse in der Mitte der Zelle auffallender ist, als an der Peripherie. Ungefähr ähnliche Alterationen wie im Rückenmark bemerkt man im Bulbus; die am wenigsten fortgeschrittenen Läsionen findet man in den Zellen von Purkinje und in denen der Grosshirnrinde. Ueberall färben sich die Nucleoli viel weniger stark, als normal. Im Ganzen besteht der Grundcharakter der Läsion in starker Blässe aller Elemente. Wenn man diesen Befund mit den Resultaten der experimentellen Studien Ewing's vergleicht, findet man als einzigen Unterschied zwischen ihnen, dass die chromatischen Körperchen bei den experimentellen Untersuchungen zuerst zerfallen, ehe sie verschwinden, während sie in dem angeführten Falle erblassen, ohne sich zu theilen. Dieses starke Erblassen der chromatischen Körperchen, in Verbindung mit verschiedenen anderen Alterationen, hat der Verf. auch bei vielen anderen Krankheitszuständen angetroffen, in denen hohe Temperaturen vorhanden waren, z. B. in einem Falle von Tetanus, in einem Falle von Leptomeningitis subacuta, in einem Falle von Pneumonie, in einem von ausgedehnter Hautverbrennung und in 2 Fällen von Insolation.

Marinesco (256) hat das Nervensystem von 8 Kranken untersucht, die in der letzten Zeit ihres Lebens mehr oder weniger hohe Temperatur gezeigt hatten. Bei zweien hatte die Temperatur 39° C nicht überschritten, bei einem hatte sie während des Todeskampfes 39,5° erreicht. In keinem von diesen 3 Fällen fanden sich auf die Hyperthermie zu beziehende Erscheinungen. Die anderen 5 Kranken starben mit Temperaturen über 40°, aber nur bei zweien von ihnen fand Marinesco Läsionen, die man auf Hyperthermie beziehen konnte. Der Zellkörper war leicht geschwollen, die chromatophilen Elemente an der Peripherie verschwunden, das Cytoplasma und die Fortsätze stärker gefärbt als im Normalzustande, so dass man letztere weiter verfolgen konnte, als gewöhnlich. Nach Marinesco kann man die experimentellen Angaben über die Hyperthermie nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen, und zwar aus mehreren Gründen. Erstlich, weil beim Menschen die Hyperthermie fast immer von infectiöser oder toxischer Natur ist und die von der Temperaturerhöhung herrührenden Läsionen sich mit den durch das toxische oder infectiöse Agens verursachten mischen, und zweitens, weil sehr wahrscheinlich die Cohäsion der elementaren Granulationen, die die chromatischen Körperchen bilden, beim Menschen viel grösser ist, als beim Kaninchen; endlich, weil das Alter mit den Veränderungen, die es in den Nervenelementen hervorbringt, einen gewissen Antheil an den Alterationen haben kann, die die fieberhaften Krankheiten begleiten. Das genaue Studium der Läsionen, die das Fieber im menschlichen Nervensystem hervorbringt, führt Marinesco zur Aufstellung folgender Schlüsse. 1) Eine geringere Temperatur als 40° C, auch wenn sie viele Tage ununterbrochen fortdauert, scheint nicht zu genügen, um ähnliche Läsionen hervorzubringen, wie sie die experimentelle Hyperthermie verursacht. 2) In Fällen von fieberhaften Infectionen, in denen die Temperatur über 40° C gestiegen ist, kann man Läsionen antreffen, die nicht von der Hyperthermie abhängen, weil ihr Aussehen von dem durch die Temperatur-

erhöhung hervorgebrachten verschieden ist. 3) Vorzüglich in Fällen, in denen die Temperatur 40° erreicht und sich in dieser Höhe einige Stunden lang erhalten hat, findet man ähnliche Läsionen wie bei experimenteller Hyperthermie. Sie ähneln denen der zweiten Gruppe der experimentellen Erscheinungen. (S. oben in dem Capitel über experimentelle Pathologie.)

III. Läsionen der Nervenzellen durch toxische Einwirkung.

a) Vergiftungen. In 2 Fällen von Vergiftung durch Phenylsäure zum Zweck des Selbstmords fand Ewing (127) nur wenige und schlecht erkennbare Läsionen in den Nervencentren. In den archiochromen Zellen der Rinde waren die Maschen des chromatischen Netzes oft bedeutend erweitert. In den stichochromen Zellen des Gehirns und Rückenmarks bemerkt man vorzüglich Unregelmässigkeit der chromatischen Schollen, zugleich mit seltenen Beispielen von centraler und peripherer Chromatolyse; ebenso in den Zellen von Purkinje.

In einem Falle von Vergiftung durch Chlorwasserstoffsäure beobachtete derselbe Autor im Rückenmark und im Bulbus sehr verschiedenartige erste Stadien der Chromatolyse. Die gewöhnlichste Erscheinung war die einer feinen Zertheilung der chromatischen Körperchen, die dem Protoplasma das Aussehen diffuser Färbung giebt und Unregelmässigkeit des Umrisses vieler Zellen. Fälle von centraler Chromatolyse waren selten. In der Rinde waren die Läsionen deutlicher als anderwärts. Die grossen Pyramidenzellen der motorischen Zone zeigten äusserste Zertheilung und Unregelmässigkeit der chromatischen Körperchen; das chromatische Netz der archiochromen Zellen war körnig und sehr unregelmässig. In den Zellen von Purkinje bemerkte man starke Verminderung der Zahl und Grösse der chromatischen Schollen sowie entschiedene Chromatophilie der achromatischen Substanz. An keiner Stelle Alterationen des Kerns.

Obgleich die Zustände des Alkoholismus auch zu den Geisteskrankheiten gerechnet werden könnten, so halte ich es doch für zweckmässig, mich in diesem Paragraphen mit den Läsionen der Nervenzellen zu beschäftigen, die mehrere Autoren in Fällen von Alkoholismus beschrieben haben. Andriezen (8) hat die Läsionen bei alkoholischer Demenz untersucht und in den Rindenzellen einen mässigen Grad von Chromatophilie des Zellkörpers gefunden, ferner Schwellung und schlechte Begrenzung der chromatischen Massen, Verdickung des intranucleären Netzes und Zunahme des Pigments. In 2 Fällen von Delirium tremens fand Ewing (127) hochgradigste Chromatolyse in allen stichochromen Zellen der Grosshirnrinde, der Medulla oblongata und des Rückenmarks. Ein kleiner Ring von chromatischer Substanz an der Peripherie einiger Zellkörper liess vermuthen, die Chromatolyse habe im Centrum begonnen. In vielen Kernen im Bulbus waren die Läsionen noch auffallender. Die Zellen hatten unregelmässige Umrisse und grosse Strecken des Protoplasmas sahen homogen aus. Was hier und da von chromatischen Körperchen übrig war, war in feinen Staub verwandelt. In den am meisten alterirten Zellen waren die Kerne auffallend excentrisch und bisweilen wie aus dem Zellkörper ausgestossen. In vielen Zellen von Purkinje bemerkte man Abnahme der Schollen nach den Polen der Zelle zu und oft waren die übrig gebliebenen Schollen fein, unregelmässig, von körnigem Aussehen. In den archiochromen Zellen der Rinde war das chromatische Netz sehr blass, oft grobkörnig und undeutlich. Trömmer (398) fand in 7 Fällen von Delirium tremens centrale Chromatolyse mit sehr bedeutenden Kernveränderungen in den grossen Pyramidenzellen der Rinde, in den Zellen der Vorderhörner und in denen der Intervertebralganglien, sehr ausgedehnte Vacuolisirung und Fragmentirung in den kleinen Rindenzellen. In den Zellen von Purkinje waren die Läsionen seltener und leichter.

Bonhöffer (44) untersuchte 12 Fälle von Delirium tremens, die in dem Anfall oder an anderen Krankheiten gestorben waren. Die Nervenzellen zeigten Zerfall der Nissl'schen Körperchen, die in kleine Körnchen zerfallen waren, Veränderung der Färbbarkeit, Deformation des Körpers, besonders deutlich in der motorischen Zone. Die Alterationen der Nervenzellen sind jedoch von einem Gehirn zum anderen ziemlich verschieden, besonders in Bezug auf den Kern, der gefärbt, farblos, verschoben, geschrumpft oder geschwollen ist, je nach den Fällen.

In einem Todesfalle durch Vergiftung mit Chloroform fand Tedeschi (389) in den Nervencentren mittelst der Methode von Golgi weit verbreitete varicöse Atrophie sowohl der protoplasmatischen als des Nervenfortsatzes. Mit der Methode von Nissl erhielt er meistens eine diffuse Färbung; in einigen Zellen färbte sich der Kern nicht; meistens färbten sich die Fortsätze theilweise und die chromatische Substanz schien aus mehr oder weniger groben Schollen zu bestehen, ohne dass eine besondere Anordnung, sei es um den Kern, sei es am Anfang der Fortsätze, zu sehen wäre.

Ewing (127) hatte Gelegenheit, die Nervencentra von 3 Morphiomanen zu untersuchen, die in Folge einer zu starken Einspritzung des Alkaloids an acuter Vergiftung gestorben waren. In einem Falle fand er deutliche Verminderung der chromatischen Körperchen in fast allen Zellen der Cerebrospinalaxe. Die übrig gebliebenen Körperchen waren oft verkleinert, in einigen Fällen in feine Körnchen zerfallen. Die Kerne waren fast immer unversehrt nach Gestalt und Lage. Nur in einigen Ursprungs-

kernen von Hirnnerven waren die Zellkerne geschrumpft und oft excentrisch. In den beiden anderen Fällen fanden sich noch tiefere Läsionen: Zerfallen der chromatischen Körperchen in kleine, unregelmässige Bruchstücke, die zugleich viel grösser schienen als im Normalzustande, Unregelmässigkeit der Zellumrisse, Spalten im Protoplasma, häufig centrale Chromatolyse mit Verschiebung des Kerns, Schrumpfung des letzteren. Diese Erscheinungen trifft man zerstreut in den Elementen der verschiedenen Abschnitte der Cerebrospinalaxe an; am wenigsten alterirt sind die Zellen von Purkinje.

b) Autointoxicationen. Die einzige bis jetzt studirte Autointoxication ist die Urämie. Der Erste, der diese Untersuchung unternahm, war Gabbi (144), der die Grosshirnrinde, den Pons und Bulbus eines an chronischer Urämie gestorbenen Jünglings untersuchte, wobei er in den Zellen Chromatolyse und acute Homogenisirung mit Atrophie des Kerns fand. Später hatte derselbe Autor (145) Gelegenheit, die Grosshirnrinde in 2 Fällen von acuter Urämie zu studiren, einen von convulsiver und einen von dyspnoischer Form. Die Alterationen unterschieden sich nach Ausdehnung und Schwere von einer Region zur anderen, und auch in derselben Region von einer Stelle zur anderen. In einigen Zellen war die Chromatolyse im Beginn, in anderen sehr bedeutend. In einigen war der Kern kaum vergrössert, in anderen so sehr, dass er die Zelle fast ganz ausfüllte. Ausserdem war er oft homogenisirt und nach der Peripherie verschoben.

De Grazia (98) hat einen Fall von chronischer Urämie studirt und gefunden, dass in der Grosshirnrinde fast alle grossen und kleinen Pyramidenzellen bald ganz, bald zum grössten Theil ihre chromatische Substanz verloren hatten und der Zellkörper gleichförmig und oft sehr stark gefärbt erschien; constant war die Protoplasmazone um den Kern ohne chromatische Schollen. Der Zellkörper war meist von normaler Gestalt und Grösse; aber hier und da zerstreut sah man Zellen mit zerstückeltem Umriss und gleichförmig sehr blasser Farbe. Der Kern war meistens normal, doch auch in einigen Zellen nach der Peripherie verschoben, in anderen hatte er unregelmässigen Umriss, in anderen endlich war er diffus gefärbt. Dieselben Alterationen fanden sich in der Kleinhirnrinde; auch in den Vorderhörnern waren Beispiele von centraler Chromatolyse und vorzüglich von Verschiebung des Kerns nach der Peripherie häufig. Die Spinalganglien zeigten alle Phasen der Degeneration, von dem einfachen Zerfall der chromatischen Substanz bis zur Verschiebung und Homogenisirung des Kerns, zu dessen gänzlicher Zerstörung und zu der der ganzen Zelle. Ungefähr dieselben Alterationen beobachtet man im oberen Cervicalganglion des Sympathicus. Mit der Methode von Golgi studirte er nur die Grosshirnrinde, und auch mit ihr fand er bedeutende Alterationen. Die Protoplasmafortsätze waren geschwollen, oft sehr stark, bisweilen sinuös, besonders an ihrer Ursprungsstelle vom Zellkörper. In mehreren Zellen war der Nervenfortsatz in der Nähe seines Abgangs zerrissen. Der Zellkörper war bald von normaler Grösse und Gestalt, bald verkleinert, bald geschwollen, die Ränder zeigten Vorsprünge und Einbiegungen. Auch der Nervenfortsatz bot in solchen Zellen Zeichen von mehr oder weniger gleichförmiger Anschwellung. So alterirte Zellen waren überall zerstreut unter vollkommen normal aussehenden, aber diese fanden sich in viel geringerer Zahl. Keine Zelle zeigte echte varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze.

Das anatomische Studium von 6 Fällen von Urämie hat Ewing (127) bewiesen, dass bei dieser Form der Autointoxication, wie sie beim Menschen auftritt, sehr auffallende Alterationen der chromatischen Substanz der Nervenzellen auftritt, die aber ihrem Charakter und ihrer Vertheilung nach sehr unregelmässig sind. In nicht complizirten Fällen sind die Läsionen des Rückenmarks viel weniger bedeutend, als die der anderen Abschnitten des Centralnervensystems; dagegen sind sie sehr auffallend in den Ursprungskernen der Hirnnerven, besonders um den Kern des 10. Paares; hier kann man alle Arten von Chromatolyse beobachten, mit Ausnahme des sehr weit vorgeschrittenen oder vollständigen Verblassens, was selten vorkommt. Die Rindenzellen sind gewöhnlich viel weniger betroffen, als man nach den auffallenden Hirnerscheinungen bei der Urämie vermuthen sollte. Doch bemerkt man in ihnen, wie übrigens auch in vielen Rückenmarkszellen, staubigen Zerfall der chromatischen Schollen, sowie centrale Chromatolyse. Die mit starken Convulsionen complicirten Fälle sind von viel stärkeren Läsionen des Bulbus und der Hirnrinde begleitet. In den Zellen von Purkinje beobachtet man sehr gleichförmig verminderte Zahl und Unregelmässigkeit der Form und Grösse der chromatischen Körper. Im Allgemeinen scheint es dem Verf. vernünftig, aus seinen Beobachtungen zu schliessen, dass die Läsionen der Nervenzellen bei Urämie nur zum Theil auf die allgemeine Toxämie zu beziehen sind, während sie in höherem Maass von örtlichen Einflüssen abhängen müssen, wie veränderte Bedingungen der peripheren Fasern der Zelle, örtliche Kreislaufstörungen, übermässige Anstrengung gewisser Zellgruppen und wahrscheinlich auch Wirkungen der Pyrexie.

IV. Läsionen der Nervenzellen bei Infectionskrankheiten.

a) Diphtherie. Pernice und Scagliosi (319) haben die Nervencentra von 5 Diphtheriekranken untersucht. Das Grosshirn war am stärksten alterirt, dann das Kleinhirn und das Rückenmark. Die wichtigsten Erscheinungen beziehen sich auf mehr

oder weniger schwere, entzündliche und degenerative Läsionen der Gefässe, zum Theil betreffen sie entzündliche und degenerative Läsionen einiger Zonen des perivasalen Gewebes und Alterationen einiger Zellen der Grosshirnrinde und der Vorderhörner. Grosshirn: Mit der Methode von Nissl findet man neben normalen Zellen andere wenig gefärbte, geschrumpfte, mit völlig farblosen Theilen des Protoplasmas, mit kleinem Kern und körnigen Fortsätzen. Mittelst der Methode von Golgi bemerkt man einige Pyramidenzellen mit varicöser Degeneration der Protoplasmafortsätze, bald auf die feinen Dendriten beschränkt, bald bis zu den stärksten Stämmen reichend. Der Zellkörper ist bisweilen verkleinert, unregelmässig, mit mehr oder weniger grossen Lacunen, Die Dornen fehlen ganz oder sind auf Stückchen beschränkt, die vom Fortsatze abgelöst zu sein scheinen. In der Umgebung von alterirten Gefässen oder von capillaren Hämorrhagieen sind einige Elemente geschwollen oder mit wenig färbbarem Kern versehen, andere sind ohne Kern und in eine hyaline Masse verwandelt. Kleinhirn: In den Zellen von Purkinje bemerkt man einige atrophische, glatte Dendriten. Rückenmark: Unter den Zellen der grauen Substanz findet man oft verkleinerte, von einem hellen, hyaline Substanz enthaltenden Raume umgeben. In ihnen erscheint der Kern nicht mehr blasig, verkleinert, mit gezähntem Umriss; das Protoplasma ist stark körnig. Andere besonders stark alterirte Zellen haben einen kleinen, nicht runden Kern, keine Fortsätze; ihr Protoplasma ist spärlich, beschränkt sich auf einen Haufen von Granulationen; die am meisten alterirten haben das Aussehen von Nervenzellen ganz verloren, sondern erscheinen als Gruppen von Granulationen im Inneren eines hyaline Substanz enthaltenden Raumes. Mit der Reaction von Golgi ist die Alteration der Dendriten nicht so deutlich wie im Grosshirn; man sieht jedoch eine oder mehrere Ausbreitungen, die sehr dünn und mit rosenkranzförmigen Körnchen besetzt sind. Die Zellen mit solchen Alterationen findet man in den Vorderhörnern und in den Clarke'schen Säulen.

Mit Hülfe der Methode von Golgi fand Ceni (58) keine auffallenden Alterationen im Centralnervensystem zweier am 4. Tage der Krankheit gestorbenen Individuen. Bei einem dritten dagegen, der am 10. Tage gestorben war, fand er einige Zellen mit mehr oder weniger verbreiteter varicöser Atrophie der Protoplasmafortsätze, die in verschiedenen Gegenden der Hirnmasse unregelmässig zerstreut lagen.

In 4 Fällen von postdiphtherischer Lähmung fand Hochhaus (171) die Nervencentra vollkommen normal; in einem ähnlichen, von Gayer (148) studirten Falle war das Protoplasma der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner zum Theil feinkörnig getrübt und granulirt, zuweilen war auch die Kernstructur verwischt.

b) Tetanus. Wir haben schon gesehen, dass Goldscheider und Flatau (151) in einem Falle von menschlichem Tetanus nur Alterationen gefunden haben, die auf die Hyperthermie zu beziehen waren. Hunter (177) hat 3 Fälle von menschlichem Tetanus mit der Methode von Nissl studirt; nur in zweien waren die Nervenzellen auf ähnliche Weise alterirt, wie es Marinesco bei experimentellem Tetanus beobachtet hat.

Goebel (150) hat die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks in einem Falle von Tetanus mit sehr schnellem Verlauf (2 Tage) studirt. In vielen Zellen hatte der Kern seinen deutlichen Umriss verloren, in vielen anderen bemerkte man grosse Unregelmässigkeit in der Gestalt und Anordnung der chromatischen Körperchen. Andere endlich hatten Kern und Protoplasmafortsätze verloren und waren in Haufen von Pigmentkörnchen verwandelt, zwischen denen man kaum noch Spuren chromatischer Substanz sah.

Rispal (346) hat mit der Methode von Nissl das Rückenmark zweier, eines nach 2, eines anderen nach 6 Tagen, an Tetanus Gestorbener untersucht. Im ersten Falle zeigten die vorderen Wurzelzellen Schwellung des Zellkörpers, des Nucleolus und der Nissl'schen Körperchen, mit mehr oder weniger starker Chromatolyse, kurz dieselben Alterationen wie bei experimentellem Tetanus. Im zweiten Falle beobachtete man hyaline Umbildung des Protoplasmas mit Deformation und Verschiebung des Kerns nach der Peripherie, Alterationen, die der Verf. eher der Hyperthermie als dem Tetanusgifte zuschreibt.

Ein weiterer Fall von menschlichem Tetanus ist von Westphal (415) beobachtet worden. Die nach der Nissl'schen Methode angefertigten Präparate aus der Hals- und Lendenanschwellung des Rückenmarks zeigten, dass die Form und Grösse der Ganglienzellen des Vorderhorns nicht verändert war. Feinkörniger Zerfall der Nissl-schen Körper fand nicht statt. Die Anordnung weicht nicht von der Norm ab, dagegen ist in einer Anzahl Zellen deutliche Schmälerung des Kernkörperchens sichtbar. In diesen Zellen findet sich dann auch in der Regel eine, wenn auch nicht sehr hochgradige Vergrösserung der Nissl'schen Zellkörperchen, welche, schon bei schwacher Vergrösserung sichtbar, den Zellen ein eigenthümlich chagrinirtes Aussehen verleiht. Eine Aufhellung der geschwollenen Kernkörperchen konnte nicht constatirt werden; sie erscheinen, ebenso wie der Kern, etwas dunkler gefärbt als in Zellen von normalem Aussehen. Bemerkenwerth erscheint, dass diese Zellen unregelmässig zerstreut zwischen

einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von solchen liegen, die keine Veränderung erkennen lassen.

Endlich hatte Ewing (127) Gelegenheit, die Nervencentra eines 19-jährigen Jünglings zu studiren, der an Tetanus am 5. Tage der Krankheit gestorben war. Die bedeutendsten Alterationen fanden sich in der Grosshirnrinde und bestanden in meistens vollständiger Chromatolyse, ohne deutliche Alterationen des Kerns und der chromatischen Substanz. Im Bulbus zeigten die oberflächlichen Kerne sehr geringe, aber verbreitete Chromatolyse, während die tiefer gelegenen Kerne stärker alterirt waren. In diesen zeigten viele Zellen vollständige Chromatolyse und Excentricität des Kerns. Auch viele Zellen von Purkinje befanden sich in fortgeschrittener Chromatolyse; andere zeigten einen mässigen Grad von Fragmentation der chromatischen Körperchen, besonders deutlich an der Peripherie und in den Dendriten. Offenbare Zeichen von Chromatolyse fand man auch in vielen Rückenmarkszellen, einige waren vollkommen homogen. Nur an einigen Stellen waren die chromatischen Körperchen geschwollen und blass, dagegen fand man keine deutliche Schwellung der Nucleoli.

c) Hydrophobie. Daddi (91) hat 3 Fälle von Rabies beim Menschen untersucht. In der Grosshirnrinde hatten die Nervenzellen im Allgemeinen ihr normales Aussehen bewahrt, nur fanden sich in vielen Zellen reichliche schwarze Körnchen (Behandlung mit Osmiumsäure), bald vereinzelt, besonders in den Fortsätzen, bald an einem Pole der Zelle vereinigt, oder um den Kern. In vielen Elementen hatte das Protoplasma ein körniges Aussehen; die Nissl'schen Schollen waren gut erhalten; der Umriss des Kerns war bisweilen verwischt. Im Kleinhirn zeigten die Zellen von Purkinje die gewöhnlichen schwarzen Körnchen und körniges Protoplasma. Aber einige waren auch geschwollen und vacuolisirt, und oft war der Kern nach der Peripherie verschoben. Im Rückenmark sieht man alterirte Zellen sowohl in den Vorderhörnern als in den hinteren, sowohl unter den grossen als unter den kleinen Zellen. Die Alteration besteht darin, dass die Zellen geschwollen erscheinen, mit wenig sichtbaren Protoplasmafortsätzen, körnigem Protoplasma und Verschiebung des Kerns nach der Peripherie. Die chromatische Substanz ist bald fein zertheilt, bald zu grossen Schollen zwischen feinen Körnchen gruppirt. Nichts Bemerkenswerthes im Bulbus und in den Ganglien, ausser im Ursprungskerne des Facialis bei einem ins Gesicht Gebissenen: in seinen Zellen war das Protoplasma einigermaassen rareficirt.

Sabrazès und Cabannes (356) haben das Rückenmark eines Mannes zum Gegenstand ihrer Studien gemacht, der 5 Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen an Rabies paralytica gestorben war. Die Hinterhörner und die postero-internen Gruppen der Vorderhörner waren am tiefsten alterirt. Auch die Zellen der postero-externen und anterioren der letzteren zeigten Alterationen, aber mehr diffus und weniger deutlich. Der grösste Theil der Zellen der Substanz von Rolando war nicht allein ohne Fortsätze und chromophile Schollen, sondern auch ohne Kern. Der Zellkörper war nur noch eine leere Kugel, während weiter nach vorn in den Vorderhörnern verschiedene Grade der Alteration sichtbar waren. Einige Zellen hatten ihre multipolare Form, ihren Kern bewahrt, ihre chromatische Substanz war ziemlich regelmässig in parallele Streifen vertheilt, ihre Fortsätze waren kürzer, wie unterbrochen, bisweilen wie durch einen hellen Raum schief durchschnitten. Andere Zellen, noch polygonal gestaltet, hatten zum grossen Theil ihre Fortsätze verloren, der Kern war mehr oder weniger nach der Peripherie verschoben. Die chromatische Substanz war mehr oder weniger tief alterirt und bei der Art, wie die Chromatolyse zu Stande kommt, zeigt das Zellelement sehr verschiedene Ansichten; so ist sie bald peripher, bald central, bald beschränkt sie sich auf einen einzelnen Abschnitt der Zelle. Am häufigsten sind die chromatischen Schollen in feinen Staub verwandelt, bisweilen ist jede Spur von chromatischer Substanz verschwunden. Die Läsionen gleichen im Ganzen sehr den von Marinesco im Rückenmark rabieskranker Kaninchen beschriebenen, aber mit dem Unterschied, dass sie viel stärker und verbreiteter sind.

In einigen Abschnitten des Rückenmarks einer an Rabies gestorbenen Frau fand Caterina (56) die Zellen verschiedener Gruppen ungefähr normal, während in anderen Schnitten die Elemente nach Form und Umriss wesentlich alterirt waren. Sie schienen atrophisch und zeigten Erscheinungen bald totaler, bald partieller Chromatolyse. Keine Alteration des Kerns. Der Nucleolus erscheint wie geschwollen und färbt sich weniger stark. In einigen Zellen enthält das Protoplasma Vacuolen.

Ewing (127) hat die Nervencentra eines 19-jährigen Mädchens studirt, das 4 Tage nach Ausbruch der Krankheit gestorben war. Im Rückenmark und in den Ganglien bemerkt man in allen Zellen deutliche Chromatolyse, stärker in der Mitte als an der Peripherie, zugleich mit Excentricität des Kerns. Die Nucleoli sind gewöhnlich stark geschwollen; die Kernmembran ist wenig deutlich; die Ränder des Zellkörpers und der Protoplasmafortsätze sind blass, die Grundsubstanz färbt sich diffus und ziemlich intensiv. Noch intensiver, obgleich von demselben Charakter, sind die Läsionen im Bulbus. In der Grosshirnrinde beobachtet man eine gleichmässige, wenn auch nicht hochgradige Abnahme der chromatischen Substanz. In den grossen Zellen

der motorischen Zone bemerkt man Fragmentirung und Unregelmässigkeit des Umrisses der chromatischen Schollen, viel deutlicher um den Kern als an der Peripherie. Dasselbe findet sich in den Zellen von Purkinje. Eine in allen Zellen der Cerebrospinalaxe äusserst verbreitete Erscheinung ist die Vacuolisirung der Kernkörperchen.

d) Typhus. Aschaffenburg und Nissl (12) haben die Grosshirnrinde eines am 6. Tage eines Typhus im Collaps gestorbenen Mannes untersucht, der vom Anfang der Krankheit an stark an Delirien gelitten hatte. Die Ganglienzellen waren zum Theil wenig verändert, zum Theil in gänzlichem Zerfall begriffen; ganz intacte Zellen wurden vermisst. Differenzirung zwischen der färbbaren und nicht färbbaren Substanz des Zellleibes war verwischt. Dieser stellt ein etwas gequollenes, blass gefärbtes Gebilde dar, in dem hellere Lücken, wohl Verflüssigungsherde, zu unterscheiden sind, oder zeigt nur noch Andeutungen streifiger oder netzförmiger Structur, wenigstens im Spitzenfortsatze. Zellleib vielfach wie angenagt, von höckerigem Umriss; Fortsätze vielfach verdickt. Homogenisirung bei manchen, Rareficirung (leichte Schwellung, Verfeinerung, Erweiterung des Kerngerüstes u. s. w.) bei den meisten Zellen.

Bei einer Typhuskranken mit schweren Hirnerscheinungen, die mit Temperaturen von 41,9° C starb, fand Caterina (86) die schwersten Alterationen in der Grosshirnrinde und den Kernen der grauen Substanz des Bulbus. Sowohl die grossen wie die mittleren und kleinen Pyramidenzellen waren in diffuser Chromatolyse begriffen; derselbe Vorgang erstreckte sich auf die Protoplasmafortsätze. In den grossen Zellen des Bulbus fand man bald partielle, bald totale Chromatolyse; das Cytoplasma war geschwollen, der Kern nach der Peripherie gewandert und machte bisweilen eine Hernie am Zellumriss. In anderen Elementen war die Degeneration weiter fortgeschritten und verlieh der Zelle ein netzförmiges Aussehen.

Marinesco (243) sagt in einer seiner Arbeiten, er habe das Nervensystem zweier Typhuskranken studirt und nur geringe Zellveränderungen gefunden, in Verbindung mit bedeutenden Gefässstörungen, wie Hyperämie und capilläre Blutungen. In einer anderen Arbeit (246) berichtet er über die Untersuchung des Centralnervensystems eines 22-jährigen Mädchens, das an Typhus mit Endtemperatur von 41,6° C gestorben war und worin er Alterationen fand, die nicht der Höhe der Temperatur, sondern sehr wahrscheinlich der Infection zuzuschreiben waren. Es fand sich Schwellung der Zellkörper mit Auflösung des grössten Theils der chromatophilen Elemente in der perinucleären Zone der vorderen Wurzelzellen des Rückenmarks. Die achromatische Substanz war nicht bläulich gefärbt wie bei Hyperthermie, aber da, wo die chromatischen Granulationen verschwunden waren, zeigte sie auffallende Blässe. Ferner erhielt sich in einigen Zellen, an den Wänden des Kerns festhaftend, ein dünner Rand von chromatischer Substanz.

Babes (15) sagt, er habe im Rückenmark von Typhösen Chromatolyse, Vacuolisirung und Verlust des Kerns und Kernkörperchens zugleich mit Gefässstörungen und Zunahme der Rundzellen gefunden.

Guizzetti (162) hat die Alterationen des Sympathicus in 10 Fällen von Typhus untersucht. In den Ganglien beschreibt er diffuse und umschriebene, herdweise auftretende Alterationen. Gewöhnlich sind diese ausserhalb der Zone mit herdartigen Läsionen wenig auffallend; sie bestehen fast immer in Erscheinungen von centraler Chromatolyse. Bei einer Beobachtung waren jedoch die Läsionen der Zellen tiefer. Die Nervenzellen zeigten keine chromatischen Schollen mehr, ihr Protoplasma war hyalin, bisweilen mit Vacuolen durchsetzt, im Kern zeigten sich Erscheinungen von Hyperchromatose und Chromatolyse, der Nucleolus war geschwollen, blasig, mit hellem Inhalt. Die Nervenzellen, die in den sogenannten typhösen Knötchen (herdartigen Veränderungen) eingeschlossen sind, sind schwerer Chromatolyse verfallen; die Umrisse des Protoplasmas sind erodirt und zerfallen, die Kerne bald verschwunden oder unkenntlich, bald an die Peripherie gedrängt und deformirt. Viele Zellen sind ganz zerstört.

Die Resultate der Untersuchung zweier Fälle von Typhus haben Ewing (127) gezeigt, dass bei dieser Infection Läsionen von grosser Bedeutung und allgemeiner Verbreitung durch das ganze Centralnervensystem vorkommen. Es scheint ferner, dass diese Läsionen mit der Dauer und Schwere der allgemeinen Toxinämie zunehmen und zum Theil durch langdauernde, hohe Temperaturen beeinflusst werden. Der erste Fall des Autors betrifft einen Typhus von sehr schwerem Verlaufe, der gegen das Ende der ersten Woche den Tod herbeiführte. Er fand in den Zellen des Rückenmarks einen mässigen Grad von Zerfall der chromatischen Körperchen, am deutlichsten um den Kern. Aehnliches beobachtete er in vielen Ursprungskernen der Hirnnerven. Hier war die Chromatolyse öfter peripher als central. Der zweite Fall betrifft einen Typhus, der das Ende der dritten Woche erreicht hat. Hier fand er im Gross- und Kleinhirn, sowie im Bulbus viel bedeutendere Zellläsionen als im vorigen Falle. Sie bestanden in centraler, oft totaler Chromatolyse, Unregelmässigkeit des Zellumrisses und bisweilen Excentricität des Kerns (besonders in den Bulbuszellen).

e) Cholera asiatica. Die Alterationen der Nervenelemente im Verlauf dieser

Infection sind bis jetzt nur von russischen Autoren studirt worden, deren Originalarbeiten ich nicht lesen kann; daher muss ich mich darauf beschränken, das anzuführen, was ich in den Referaten deutscher Zeitschriften finde.

Ljubimoff (215) scheint der Erste gewesen zu sein, der Untersuchungen dieser Art unternommen hat. Er studirte die Gehirne von 5 Personen im Alter von 26 bis 36 Jahren, bei denen die Krankheit 2—8 Tage gedauert hatte. Er fand in den Ganglienzellen verschiedene Stadien der Atrophie bis zum vollständigen Zerfall, mit Bildung von Vacuolen, Verschwinden der Fortsätze, Aenderung der Färbbarkeit des Protoplasmas. Besonders auffallend waren die Alterationen in den centralen Windungen und in dem hinteren Segmente des Stirnlappens. In der Medulla oblongata (die er nur in einem Falle untersuchte) waren die Ganglienzellen verhältnissmässig wenig alterirt.

Popoff (327) fand verschiedenartige Läsionen der Nervenelemente. Im Rückenmark herrschen die geschwollenen, abgerundeten, mit Pigment gefüllten Zellen mit schlecht erhaltenen Fortsätzen vor. Im Grosshirn und in der subcorticalen grauen Substanz findet man Zellen mit feinen Granulationen, in denen das Protoplasma an der Peripherie der Zerstörung entgegengeht. Man sieht auch isolirte, nur mit einigen Körnchenhaufen umgebene Kerne; Zellen mit Vacuolen sind seltener.

Das Choleravirus trifft nach Touvime (395) das Rückenmark in seiner ganzen Länge fast gleichmässig. In den Nervenzellen trifft man trübe Schwellung, Schrumpfung und Vacuolisirung des Kerns und Zerstörung des Nucleolus. Die Alterationen herrschen in der Gegend der Vorderhörner vor. Auch in den Intervertebralganglien findet man dieselben Läsionen, aber über eine geringere Zahl von Elementen verbreitet.

Nach Tschistowitsch (399) endlich werden bei der Cholera die Nervenzellen verwaschen, der Kern färbt sich schwach, schwindet oder löst sich in Bröckel auf, schliesslich bleibt von der Nervenzelle nur eine verschwommene, fein granulirte Masse zurück. Am meisten leidet das Grosshirn, in zweiter Linie das verlängerte Mark, am wenigsten das Kleinhirn. Die schweren, langwierigen Cholerafälle, mit deutlicher Depression der Gehirnthätigkeit verlaufend, sind von einer viel stärkeren Zerstörung der Hirnzellen begleitet als die schnell verlaufenden.

f) Malaria. Monti (274) hat in verschiedenen Fällen von perniciöser Malaria die Alterationen der Nervenzellen mittelst der Methode von Golgi studirt. Während er in einigen Fällen keine auffallenden Veränderungen antraf, konnte er in anderen wichtige Alterationen deutlich machen. Diese fanden sich besonders in solchen Fällen, in denen während des Lebens schwere nervöse Symptome vorgekommen waren. Sie waren meistens herdweise vertheilt, derart, dass neben mehr oder weniger tief alterirten Zellen sich immer normale vorfanden. Die Alterationen hatten ihren Sitz vorzüglich an den Protoplasmafortsätzen, die verdünnt und mit Knoten besetzt erschienen; oft waren sie auf die zartesten und entferntesten Zweige beschränkt, obgleich es nicht schwer war, Zellen zu finden, in denen alle Dendriten ein rosenkranzförmiges Aussehen hatten. An anderen Stellen bestanden die Alterationen bloss in Unregelmässigkeit der Umrisse, in Verdünnung der Dendriten, die aus geschwollenen, seltener zusammengezogenen, verdünnten, atrophischen Zellen entsprangen. Man bemerkte bisweilen auch gröbere Veränderungen: einige Zellen zeigten Dendriten mit deutlichen Varicositäten und sehr merklichen Einschnürungen, anscheinend durch protoplasmatische, mittelst feiner Filamente verbundener Massen gebildet. Am häufigsten wurde der Axencylinder normal befunden, bisweilen jedoch, in schweren perniciösen, comatösen Fällen, war auch er alterirt und zeigte an vielen Zellen der Gross- und Kleinhirnrinde kleine Knoten oder seltener grössere Anschwellungen. In solchen Fällen waren auch die Dendriten stärker ergriffen.

Ewing (127) hat in einem Falle von Malaria perniciosa die Nervencentra mittelst der Methode von Nissl studirt. Die grossen Zellen des Rückenmarks und des Bulbus zeigten einen mässigen Grad von Chromatolyse. In den Zellen einiger Kerne des Bulbus war die chromatische Substanz in einige feine, blasse Körnchen verwandelt, seltener fehlte sie ganz. In den Zellen von Purkinje hatten die chromatischen Körperchen an der Basis der Zelle normales Aussehen, während sie in der Gegend der Dendriten fein zertheilt waren oder ganz fehlten. In der Rinde bemerkte man nur leichte Blässe der chromatischen Schollen.

g) Puerperalinfection. In einem von Caterina (56) studirten Falle zeigte sich in der Grosshirnrinde totale Chromatolyse der Mehrzahl der Zellen, die sich auch auf die Protoplasmafortsätze erstreckte. Der Kern von mehreren Zellen war alterirt, bald geschwollen und mit vielen Körnchen bestreut, bald verkleinert, deformirt, intensiv gefärbt. Die Kernmembran zeigte bisweilen Einbiegungen; der Nucleolus war oft heller und wie geschwollen.

h) Pneumonie. Wir haben schon gesehen, dass Déjérine (101) in einem Falle von Pneumonie in den Nervencentren nur Läsionen fand, die der Temperatursteigerung zuzuschreiben waren.

Marinesco (243) fand in zwei mit Meningitis complicirten Fällen von Pneumonie

die Zellen der Vorderhörner vollkommen unversehrt. In einem Falle von Bronchopneumonie sah er verschiedene Grade von Chromatolyse.

Ewing (127) studirte die Nervencentra in vier Fällen von Pneumonie. Im ersten Falle handelte es sich um eine langdauernde Krankheit mit Tod am 17. Tage. In der Grosshirnrinde und im Rückenmark fanden sich wenig Läsionen, bestehend in einem leichten Grade von Zerfall der chromatischen Körperchen. Dasselbe, nur verbreiteter, fand sich in den Zellen der Bulbuskerne. Einige Zellen von Purkinje waren sehr blass wegen gänzlichen Mangels oder starker Abnahme der chromatischen Schollen. Der zweite Fall betrifft eine typische Pneumonie bei einem Alkoholiker. Tod im Stadium der Hepatisation. Es fand sich höchstgradige Chromatolyse in allen Zellen der Rinde, des Bulbus und Rückenmarks, in vielen Zellen des Bulbus Excentricität des Kerns. Der Autor glaubt, die Läsionen seien mehr dem Alkoholismus und den hohen Temperaturen zuzuschreiben als der Pneumonie-Infection. Im dritten Falle handelt es sich wieder um eine verlängerte Pneumonie bei einem geschwächten und etwas alkoholistischen Subjecte. Im Rückenmark und im Bulbus beobachtete man deutlichen Zerfall und Fehlen der chromatischen Schollen in allen grossen Zellen; die Kerne lagen oft excentrisch. In der Grosshirnrinde und im Kleinhirn bemerkte man nur mässigen Zerfall der chromatischen Körperchen. Im vierten Falle, einer mit heftigen Delirien verlaufenen Pneumonie, fand sich Folgendes: Im Kerne des 12. Nervenpaares bemerkt man nur geringen Zerfall der Körperchen; in denen des 10. Paares und in allen tiefer in dieser Gegend des Bulbus liegenden Zellen beobachtet man höchstgradige Chromatolyse mit Unregelmässigkeit der Zellumrisse und Excentricität des Kerns. Dasselbe, nur weniger bedeutend, findet sich in allen anderen Ursprungskernen der Hirnnerven. Die Kerne der Zellen des Locus coeruleus waren ohne Ausnahme excentrisch und oft geschwollen. Mässiger Zerfall der Nissl'schen Körperchen in vielen Zellen von Purkinje. In einigen Rindenzellen deutliche Zeichen von centraler Chromatolyse, die Mehrzahl aber erscheint normal. Bei diesen Beobachtungen betont der Verf. vorzüglich die Tiefe und Ausdehnung der Läsionen des Bulbus im Verlauf der Pneumonie, die mit Recht eine innige Verbindung der Schwächung der Herzthätigkeit und der Respiration, wie man sie in schweren Fällen von Pneumonie beobachtet, mit den Alterationen der Zellen der Bulbuskerne annehmen lassen. Verf. hält es für wahrscheinlich, dass die Ursache dieser Alteration von übermässiger Thätigkeit herrühren muss.

Comparini-Bardzky (70) hat das Nervensystem in einem Falle von Pneumonie untersucht, der mit schweren, bis zum Tode dauernden Delirien verlaufen war, und fand in den Rindenzellen meistens totale, bisweilen vorwiegend centrale Chromatolyse, kugelige Formen in einigen Zellkörpern, Neigung des Kerns zur Wanderung nach der Peripherie und bisweilen zur acuten Homogenisirung mit Atrophie, gezähnte, bisweilen an den Rand des Kerns verschobene Nucleoli. In den Zellen von Purkinje deutliche Abnahme der chromatischen Körperchen, besonders in der Zone, von der der protoplasmatische Baum ausgeht. Bisweilen bleiben nur noch wenige Schollen um den Kern übrig, andere Male sieht man sie nur in der unmittelbaren Umgebung des Kerns und an der Peripherie. Mit der Methode von Golgi bringt man keine Alteration zum Vorschein.

Ewing hat auch einen Fall von acuter Bronchitis studirt, der mit Asphyxie endigte. Er fand deutliche centrale Chromatolyse in den Zellen des Kerns des Vagus und in denen der Corpora quadrigemina. Bald centrale, bald periphere Chromatolyse bemerkte man auch in vielen Pyramidenzellen der Grosshirnrinde. In den Zellen von Purkinje fand sich nur Abnahme der Zahl der chromatischen Körperchen an der Basis der Dendriten.

Unter diese Rubrik können wir auch die Resultate der Studien von Lionti (214) über die Hirnläsionen bei der Bronchopneumonie-Infection bringen. Die Zellläsionen sind besonders deutlich in der Nähe gewisser hortensienrother Flecken, die man makroskopisch an der Convexität der Hemisphären beobachtet, und die in inniger Verbindung mit den tiefen Gefässläsionen stehen. Diese Alterationen bestehen in bald theilweiser, bald vollständiger Chromatolyse, in Verkleinerung und schlechter Färbung des Kerns und in Erscheinungen von varicöser Atrophie, welche den protoplasmatischen Baum in grösserer oder geringerer Ausdehnung treffen können, von den feinen Dendriten bis zu den stärkeren Stämmen und sich zuweilen auch mit Deformation und lacunärem Aussehen des Zellkörpers verbinden.

i) Meningitis. Barker (31) hat das Rückenmark zweier an epidemischer Cerebrospinalmeningitis gestorbener Kinder untersucht und in den Zellelementen Läsionen von zwei verschiedenen Arten gefunden. Einige Zellen der Vorderhörner zeigten Verschwinden der Nissl'schen Schollen aus den Dendriten und knotige Verdickungen an diesen in der Nähe von pathologischen Anhäufungen von färbbarer Substanz mit peripherer Chromatolyse des Zellkörpers. Diese Alterationen schreibt der Verf. unmittelbar dem im Blute kreisenden Toxin zu, hält sie also für toxischer Natur. In anderen Zellen der Vorderhörner, sowie in denen der Clarke'schen Säulen bemerkt man diffuse Färbung des centralen Theils des Cytoplasmas, Wanderung des Kerns nach der Peripherie, Entfärbung des Ursprungskegels des Axencylinders: Alterationen, die den nach

Durchschneidung von Nervenstämmen vorkommenden ähnlich sind, und die der Verf., was die Vorderhörner betrifft, der Läsion der vorderen Spinalwurzeln durch das Exsudat, und soweit es die Clarke'schen Säulen angeht, der Läsion des directen Cerebellarbündels zuschreibt, in dessen Nähe das Exsudat sich in Menge anhäuft.

Ewing (127) hat Untersuchungen über die Nervencentren in 2 Fällen von tuberculöser Meningitis angestellt, einem Fall von sporadischer Meningitis und einem von subacuter Leptomeningitis. Das Gesammtresultat der Untersuchung dieser Fälle war, dass die eitrige und tuberculöse Meningitis gewöhnlich mit Läsionen der chromatischen Substanz der Ganglienzellen verbunden ist, die bisweilen sehr hochgradig, aber durchaus nicht gleichmässig vertheilt sind. Die unmittelbare Nähe eines eitrigen oder tuberculösen Herdes hat nicht nothwendig die Zerstörung der chromatischen Structur zur Folge. Aus der Untersuchung der einzelnen Fälle ergeben sich nun folgende Hauptdata: Bei tuberculöser und eitriger Meningitis zeigen die grossen Zellen der Hirnrinde im Allgemeinen einen fortgeschrittenen Grad von centraler Chromatolyse, einige auch von vollständiger. Die anderen Rindenzellen zeigen ein sehr blasses chromatisches Netz. In den Zellen von Purkinje sind die chromatischen Körperchen kleiner, unregelmässig und oft theilweise zerstückelt. In den grossen motorischen Zellen des Rückenmarks beobachtet man oft Blässe und feine Zerstücklung der chromatischen Schollen. Im Bulbus sind die Läsionen sehr unregelmässig vertheilt. Die meisten oberflächlichen Kerne enthalten bald wohl erhaltene, bald in ihren chromatischen Körperchen theilweise zerfallene Zellen; ähnlich sieht man auch in den tiefen Kernen, aber hier ist die Mehrzahl der Zellen auffallend blass und zeigt nur einige blasse chromatische Körperchen längs der Peripherie; einige Zellen sind auch in vollständiger Chromatolyse begriffen. Auffallend ist es, dass Zellen eines unmittelbar einem Miliartuberkel anliegenden Kerns verhältnissmässig geringe Alterationen aufwiesen, während tiefer, entfernter vom Tuberkel liegende Zellen schwer alterirt waren. Bei der subacuten Leptomeningitis zeigte die Mehrzahl der grossen Zellen des Rückenmarks und des Bulbus alle Stadien der Zerstörung der chromatischen Körperchen bis zum vollständigen Erblassen des Zellkörpers; oft zeigte dieser auch unregelmässigen Umriss und Excentricität des Kerns. Die grossen Pyramidenzelllen der motorischen Zone der Rinde zeigten die verschiedensten Grade der Chromatolyse bis zur vollständigen. Die kleinen Zellen zeigten ein auffallend blasses Netz; sehr blass waren auch die Zellen von Purkinje.

k) Lepra. Bei der tuberösen Form der Lepra konnte Babes (15) die Bacillen nicht nur in den Zellen der Spinalganglien, sondern auch in den grossen Zellen der Vorderhörner entdecken, ohne bedeutende Veränderungen dieser Zellen und ohne Symptome während des Lebens. Andere Zellen derselben Gruppe können vollständiges Fehlen der chromatischen Elemente mit verwaschenen Grenzen des Kerns u. s. w. darbieten. An manchen Stellen der Vorderhörner fand Babes viel deutlichere Läsionen (Wucherung der den pericellulären Raum auskleidenden Zellen); die Veränderungen der Nervenzellen waren aber im Grossen und Ganzen wenig ausgesprochen und erschienen denen der nervösen Lepraform ähnlich.

l) Septikämie. In 5 Fällen von Septikämie fand Ewing (127) bedeutende Alterationen im chromatischen Bau der Nervenzellen. Diese Läsionen waren sehr unregelmässig in Bezug auf Intensität und Vertheilung. Einige Gegenden, besonders das Rückenmark, das Kleinhirn und die Grosshirnrinde waren oft in sehr geringem Grade ergriffen; am meisten alterirt waren die Kerne des Bulbus. Nach der Untersuchung der einzelnen Fälle besteht auch offenbar ein inniges Verhältniss zwischen der Intensität der chromatolytischen Vorgänge und der Schwere und Dauer der Toxämie, sowie der Höhe der Temperatur. Der Verf. studirte folgende einzelne Fälle:

1) Ein Fall von Perforationsperitonitis. Im Rückenmark und Bulbus finden sich einige Zellen mit bald centraler, bald peripherer Chromatolyse. In anderen zeigt sich feiner Zerfall der chromatischen Körperchen. Beginnende periphere Chromatolyse findet sich auch in einigen Zellen von Purkinje.

2) Ein Fall von Empyem in Folge eines puerperalen Vorgangs. Im Rückenmark waren am meisten verändert die kleinen Zellen der Stränge, in denen oft die Mitte ohne chromatische Körper und diffus gefärbt war. Im Bulbus fanden sich sehr verbreitete Läsionen. Einige Zellen zeigten alle Charaktere der Degeneratio axonalis, in anderen fand sich ein gleichförmiger Zerfall der chromatischen Körper. In den grossen Pyramidenzellen der Grosshirnrinde waren diese verkleinert und zum Theil verschwunden; in den Zellen von Purkinje waren sie gleichmässig verkleinert, von unregelmässiger Gestalt und oft sehr wenig zahlreich.

3) Ein Fall von Pyämie bei einem Neugeborenen. Die haupsächlichsten Läsionen waren centrale und periphere Chromatolyse in den grossen Zellen des Rückenmarks und besonders des Bulbus.

4) Ein Fall von diffuser phlegmonöser Entzündung. Im Rückenmark neben zahlreichen gut erhaltenen Zellen beobachtet man solche, deren chromatische Körperchen zuweilen zerstückelt, zuweilen zu feinem Staub zerfallen sind. In einigen

bemerkt man Stellen von theilweiser peripherer Chromatolyse. Auch im Bulbus beobachtet man in vielen Zellen völliges oder theilweises Verschwinden der chromatischen Körperchen und Blässe der übrig gebliebenen. Aehnliches zeigt sich auch in einigen Zellen von Purkinje.

5) Ein Fall von Cellulitis acuta im Verlauf einer Lungentuberculose. Die Zellen der Bulbuskerne sind im Allgemeinen sehr schwer geschädigt. Die chromatischen Körperchen sind in feinste Körnchen verwandelt und erscheinen als unregelmässige in einem Winkel der Zelle aufgehäufte Massen. Einige Zellen befinden sich in totaler Chromatolyse. In demselben Zustande befinden sich viele Zellen von Purkinje; in einigen anderen finden sich nur noch wenige zarte, dünne Körperchen. In der Grosshirnrinde sieht man starke Verminderung bis zum völligen Verschwinden derselben in vielen grossen Pyramidenzellen.

V. Alterationen der Zellen bei Krankheiten des Nervensystems.

a) Paralyse von Landry. Guizzetti (160) fand in einem Falle von aufsteigender acuter Paralyse die Zellen des Rückenmarks im Allgemeinen fast normal, nur einige waren ein wenig trübe, mit undeutlichem Kern und leichtem Zerfall der chromatischen Körperchen. Oettinger und Marinesco (309) untersuchten das Rückenmark in einem Falle der Paralyse von Landry, der auf Variola gefolgt war und in 4 Tagen ablief. Der Zellleib zeigt mehr oder weniger trübe Schwellung, veränderte Vertheilung der chromatophilen Elemente, verändertes Volumen und verminderte Färbbarkeit derselben, so dass gleichmässig trübe Färbung entsteht. Mitunter finden sich Bläschen, Vacuolen, feinere Granulationen. Der Kern ist voluminöser, oft unscharf begrenzt und liegt peripher. Auch die Protoplasma- und Axencylinderfortsätze zeigen oft ähnliche Veränderungen, wie der Zelleib. Die Fortsätze sind oft eingerissen oder auch ganz abgerissen, ebenso auch mitunter der Zellleib selbst, seltener sind Längsspaltungen desselben. Auch echte Zellatrophie fand sich. Die Veränderungen sind am Lendenmark am deutlichsten.

Ein anderer Fall wurde von Marie und Marinesco (235) studirt. Die Untersuchung nach Nissl ergab im Lendenmark da, wo die graue Substanz der Vorderhörner in Folge der Erweichung nach aussen getreten war, leere Räume, deren Wände wie die einer Abscesshöhle aussahen. Von nervöser Substanz war kaum etwas zu sehen, an deren Stelle befand sich dagegen eine enorme Leukocyteninfiltration, die gewöhnlich um Blutgefässe gelagert war. Da, wo die graue Substanz der Vorderhörner nicht verloren gegangen ist, erscheinen die Ganglienzellen geschwollen, ihr Umriss undeutlich, die Form verändert, die färbbaren Elemente verschwunden. Höher hinauf finden sich geringere und deshalb zum Studium besser geeignete Grade desselben Processes.

Ballet (20), Remlinger (342), Bailey und Ewing (17) Picinnino (324) Mills und Spiller (265), Roger und Josué (348) haben darnach Fälle von Landry-scher Paralyse beschrieben, und Alle haben, die Einen mehr, die Anderen weniger, dieselben Krankheitserscheinungen angetroffen: Chromatolyse, bald peripher, bald central, bald total; moleculären Zerfall der achromatischen Substanz mit darauffolgender Bildung von Vacuolen und Spalten; Unregelmässigkeit der Zellumrisse, mancherlei Alterationen des Kerns bis zu dessen Verschwinden. Nur Lindsay (212) sagt, er habe in dem von ihm untersuchten Falle keinerlei Alteration angetroffen, weder im Gehirn, noch im Rückenmark. Aehnliche Befunde hatten auch Giraudeau und Levi (149), Diller und Meyer (110), die in einem Falle von 2monatlicher Dauer in den Zellen der Vorderhörner nur eine grössere Menge von Pigment fanden.

b) Tabes dorsalis. Schäffer (366 a) untersuchte das Rückenmark in einem sicher bestimmten Falle von Tabes, fand aber keine wahrnehmbaren Läsionen in der Cervicalgegend. In der Lumbalgegend sah man noch einige normale Zellen, aber die Mehrzahl zeigte feinen Zerfall der chromatischen Körperchen und diffuse Färbung um den Kern, während in einigen anderen dies im ganzen Zellkörper allgemein war.

Marinesco (238) fand in einem mit allgemeiner Parese verbundenen Falle von Tabes deutliche centrale Chromatolyse und Excentricität des Kerns in den Zellen der Clarke'schen Säulen.

Babes und Kremnitzer (16) fanden in einem, Schaffer (370) in 3 Fällen keine merklichen Läsionen der Intervertebralganglien, und schliessen daraus, dass der Ausgangspunkt der Läsionen des Rückenmarks bei Tabes nicht in den Zellen der Ganglien, sondern in den hinteren Spinalwurzeln liegen muss, diesem Schluss schliessen sich jedoch Juliusburger und Meyer (185) nicht an, welche die Intervertebralganglien in 2 Fällen ebenfalls unversehrt fanden. Nach ihnen darf man bei dem chronischen Verlauf der Tabes glauben, dass die Ganglienzellen sich den abnormen Lebensbedingungen, in denen sie sich befinden, anpassen können und darum keine Alterationen der chromatischen Substanz zeigen, die ein Zeichen einer mehr oder weniger acuten Reaction der Zelle und folglich einer verfehlten Anpassung sind.

Colella (66) fand in einem Falle von Tabes dorsalis einige Zellen der Vorderhörner in Vacuolen- und Pigmentdegeneration, die Zellen der Spinalganglien stark

pigmentirt. Pigment- und Fettdegeneration der Kerne des Oculomotorius, Hypoglossus und Abducens, Degeneration der Ganglienzellen der Grosshirnrinde, vorzüglich in der Parieto-occipitalgegend.

Schaffer (369) fand bei 4 Tabischen mit deutlichen Zeichen von Muskel- und Knochenatrophie beständige Alterationen der Zellen der Vorderhörner hauptsächlich bestehend in Chromatolyse, welche immer perinucleär anfing. Er fand darin eine Stütze für die Hypothese von Charcot über den centralen Ursprung der Atrophie bei Tabes.

Auch Ewing (127) fand keine charakteristischen Läsionen der Zellen im Lumbalmark eines Tabikers, der an hinzugetretener Pneumonie gestorben war. Obgleich die Krankheit schon weit fortgeschritten war, befand sie sich seit lange im Stillstand.

c) Krankheit von Parkinson. Caterina (56) fand in einem Falle dieser Krankheit ziemlich tiefe Läsionen der grossen Zellen der Vorderhörner, fast keine zeigte mehr normalen Bau. Die ganze Masse des Cytoplasmas erschien homogen, die verschiedenen Schollen waren mit einander verschmolzen und in unregelmässige Blöcke zerfallen. Auch die dendritischen Fortsätze waren fein granulirt und fragmentirt. Bisweilen war auch der Kern in die Verschmelzung der ganzen chromatischen Substanz verwickelt; die Kernmembran und der Nucleolus waren verschwunden; gewöhnlich von einer körnigen Masse umgeben, war der Kern geschwollen und schlecht färbbar. Aehnliches Aussehen zeigten auch viele Zellen der Grosshirnrinde.

Ballet und Faure (24) haben das Rückenmark eines Mannes untersucht, der seit 7 Jahren an der Parkinson'schen Krankheit litt. Das Auffallendste war eine eigenthümliche Zerbrechlichkeit der Protoplasmafortsätze, vorzüglich in den Zellen der Vorderhörner, wodurch unzähliche Brüche längs dieser Fortsätze zu Stande kamen; die Zellen waren nur ein wenig geschrumpft, und viele hatten rundliche oder strahlige Gestalt.

d) Sclerosis lateralis amyotrophica. In einem klassischen Falle von dieser Krankheit mit Bulbärsymptomen fanden Dercum und Spiller (107) in den Zellen der Vorderhörner Unregelmässigkeit in der Anordnung der chromatischen Schollen, hier und da periphere und in einigen Zellen auch totale Chromatolyse. Ferner waren einige Zellen vollkommen atrophisch.

Marinesco (251) fand in einem ähnlichen Falle ebenfalls verschiedene Formen von Chromatolyse in den Rückenmarkszellen.

e) Paralysis bulbaris asthenica. Marinesco und Widal (260) fanden in einem Falle dieser Art Chromatolyse von verschiedenem Typus, periphere, diffuse und perinucleäre, in den Zellen der Bulbuskerne des 3., 6., 7. und 12. Hirnnervenpaares und in den Zellen der Vorderhörner des Lumbalmarks, ohne Alteration weder der achromatischen Substanz, noch des Kerns. Dagegen soll Toby John (citirt bei Goldscheider und Flatau) in einem gleichen Falle keinerlei Alterationen in den Bulbuskernen gefunden haben.

f) Paralysis flaccida durch Compression des Rückenmarks. Marinesco (254) hat 2 Fälle dieser Art publicirt: im ersten war die Verletzung des Rückenmarks die Folge eines Schusses, im zweiten des Drucks durch tuberculöse Pachymeningitis in der Dorsalgegend. Im ersten Falle waren die Läsionen weniger auffallend, als im zweiten, bei dem sich folgendes fand. Unterhalb der Läsion erscheint eine gewisse Zahl von Zellen geschwollen, mit nicht sichtbaren, wahrscheinlich verschwundenen Fortsätzen, mit vollständigem Fehlen der chromatischen Körperchen und deutlich excentrischem Kern. Diese Zellen gehören grösstentheils den Strängen an, wenige den vorderen Wurzeln. Die Alteration wird von Marinesco für gleich derjenigen gehalten, welche auf Durchschneidung der Nervenstämme folgt und daher der Verletzung der Axencylinder dieser Zellen zugeschrieben. Im Rückenmark findet man jedoch auch anders alterirte Zellen: sie zeigen jene eigenthümliche Art der Chromatolyse, die der Verf. die concentrische genannt hat. Dabei besteht nämlich ein Ring von chromatischen Schollen um den Kern, dann verschwinden diese nach aussen vollständig, um am Zellrand wieder zu erscheinen. Er weiss nicht, welchem besonderen genetischen Mechanismus diese verhältnissmässig seltene Läsion zuzuschreiben sei, hält sie aber nicht für ein Kunstproduct.

g) Krankheit von Little. Ein Fall davon ist von Mya und Levi (282) untersucht worden, mit dem einzigen Befund einer Aplasie in den Pyramidenzellen der motorischen Zone, mit Abnahme der Ausdehnung des protoplasmatischen Baums und Verdünnung sowohl der Protoplasma- als des Axencylinderfortsatzes. Die Beobachtungen wurden mit der Methode von Golgi gemacht.

h) Myelitis acuta, subacuta und chronica. Friedemann (140, 141) der mittelst der Methode von Nissl, die im Verlauf der experimentellen acuten Myelitis auftretenden Zellläsionen so genau studirt hat, hat auch einige Fälle von Myelitis beim Menschen untersucht und vollkommen gleiche Alterationen gefunden, wie beim Experiment. Mongour und Carrière (275) studirten einen Fall von Myelitis der Lumbalgegend von subacutem Verlauf, der auf Auskratzung des Uterus gefolgt und wahrscheinlich gonorrhoischer Natur war. In der Gegend des myelitischen Herdes zeigten

die Zellen die verschiedensten Stadien der Degeneration mit Alteration des chromatischen Theils, Schrumpfung und Zerreissen der Fortsätze, Auflösung des Kerns, und Infiltration von Leukocyten zwischen die zerstörten Zellen. Marinesco (251) endlich hat einen Fall von Poliomyelitis chronica untersucht, der klinisch unter den Symptomen der Morvan'schen Krankheit verlaufen war, und bei dem man bei der Section eine syringomyelitische Höhlung fand, die sich von der 6. Cervicalwurzel bis zur 6. Dorsalwurzel erstreckte. Die Nervenzellen zeigten verschiedene Grade von Alteration; in der Nähe des Herdes waren sie vollkommen atrophisch ohne Fortsätze oder chromophile Substanz. In grösserer Entfernung davon bemerkte man verschiedene Grade von Chromatolyse, ferner immer in Menge körniges, gelbliches, mit Osmiumsäure nicht färbbares Pigment. Der Verf. glaubt, es entstehe durch eine Umbildung der chromatischen Schollen und hält es für eine den Fetten verwandte Substanz, vielleicht Lecithin.

i) Progressive Muskelatrophie. Derselbe Verf. sagt, er habe dieselben Alterationen in einem Falle von Poliomyelitis anterior chronica gefunden. (Muskelatrophie von dem Typus Aran-Duchenne.) Ein anderer Fall von dieser Krankheit ist von Solinas (377) studirt worden. Die histologische Untersuchung zeigte: sehr bedeutende Verminderung der Ganglienzellen der Vorderhörner der cervicalen und dorsalen Portion; Alteration der Elemente der vorderen grauen Säule dieser Regionen, dargestellt durch Hydrops der Zellkörper, bedeutende Zunahme des Pigments in ihrem Protoplasma. Sklerose sowohl des Zellkörpers, als der grossen Protoplasmafortsätze durch Kalkinfiltration; ziemlich diffuse Pigmentatrophie der motorischen Kerne des Glossopharyngeus und Pneumogastricus; Ganglienzellen in Pigmentatrophie, hier und da in der grauen Substanz der Fibrae arciformes zerstreut.

k) Hysterie. In einem tödtlichen Falle von Hysterie fand Mayer (262) in den Nervenelementen Schwellung und Verschiebung des Kerns nach der Spitze der Zelle und diffuse Färbung sowohl des Cytoplasmas als der Dendriten.

l) Fibromatosis multiplex der Spinalganglien mit Sclerosis lateralis amyotrophica. Es handelt sich um eine sehr seltsame Krankheitsform, beobachtet von Zinno (418), bei der unter den vorherrschenden Erscheinungen auffallende Vergrösserung der Intervertebralganglien bis zu Taubeneigrösse beobachtet wird. In den grössten Ganglien waren die Nervenelemente vollkommen verschwunden und durch fibröses Gewebe ersetzt; in den anderen gingen sie der Atrophie entgegen, mit homogenem Protoplasma, Verschwinden der chromatischen Schollen, Verkürzung und Varicosität der Protoplasmafortsätze. Im Rückenmark zeigten die Zellen, besonders die der Vorderhörner, mehr oder weniger fortgeschrittene Grade von Chromatolyse.

m) Chorea gesticulatoria. Der chronologischen Reihenfolge nach verdiente diese Beobachtung, nicht ans Ende, sondern an die Spitze der vorhergehenden gestellt zu werden, denn sie stellt den ersten Versuch zur Anwendung der Methode der Schwarzfärbung auf anatomisches Material dar. Dieser Versuch wurde von Golgi (156) selbst gemacht, welcher mittelst seiner Methode untersuchte, welche Alterationen die nervösen Centralelemente in einem Falle von Chorea gesticulatoria ergriffen hätten. Auf diese Weise beschrieb er zuerst unter dem Namen varicöse Hypertrophie jene besondere Alteration des Axencylinders, wobei dieser mit einer Reihe von Anschwellungen erscheint, die ihm das Aussehen einer Kette von Würsten geben.

VI. Alteration der Zellen bei Geisteskrankheiten.

a) Paralysis generalis und Dementia paralytica. Von allen Geisteskrankheiten hat die allgemeine Paralyse von jeher die Aufmerksamkeit der Pathologen am meisten angezogen und zwar wegen der Läsionen, denen während ihres Verlaufs die Nervenelemente ausgesetzt sein können. Die anatomisch-pathologischen Arbeiten über diesen Gegenstand sind so zahlreich, dass man die Grenzen dieses Berichtes weit überschreiten müsste, wollte man nur eine kurze Uebersicht derselben geben. Ich beschränke mich daher auf die Anführung einiger von den neuesten Untersuchungen, und berücksichtige besonders die histologischen Studien, bei denen die Methoden von Golgi und Nissl angewendet worden sind. Für die nach den alten Methoden ausgeführten Untersuchungen, durch die es immerhin tüchtigen Forschern gelungen war, bei dieser Krankheitsform wichtige Alterationen der Grosshirnrinde ans Licht zu bringen, verweise ich den Leser auf die wichtigen Arbeiten von Meschede (Virchow's Archiv, Bd. XXXIV, 1865), Westphal (Arch. f. Psychol. u. Nervenheilk., 1868, No. 1), Mierzejewski (Arch. de Physiol., T. XI, 1875), Meynert (Vierteljahrsschr. f. Psych., 1868, H. 3), Lubimoff (Virchow's Archiv, Bd. LVII, 1873), Liebmann (Jahrb. d. Psych., Bd. V, 1884), Mendel (Die progr. Paral. der Irren, Berlin 1880), Adler (Arch. f. Psych., Bd. V, 1875), Fischel (Prager Zeitschr. f. Heilk., 1888, H. 6), Hoffmann (Vierteljahrsschr. für Psych., 1868), Budzelski (Medicinisk. Oborz., 1890), Awtowkratow (Neurol. Centralbl., 1892) etc.

Nagy (286) fand bei Dementia paralytica verschiedene Phasen der Chromatolyse und Zelldegenerationen, die bis zum völligen Zerfall der Ganglienelemente gehen können. Diese Läsionen waren deutlicher in dem Frontallappen und schwerer, wenn

die Krankheit von epileptischen Anfällen begleitet war. Bei Manie fand der Verf. nur die Anfangsstadien der Chromatolyse.

Colella (65) studirte nur mit Golgi's Methode die Grosshirnrinde in einem Falle von progressiver Paralyse mit Syphilis, in einem mit Alkoholismus und in einem Falle von chronischem Alkoholismus. Im ersten Falle traf er speciell varicöse Degeneration der Protoplasmafortsätze, während der Axencylinder unversehrt war. Im zweiten Falle fand er varicöse Atrophie mehr an letzterem als an den Protoplasmafortsätzen, im dritten war nur das Axon verletzt.

Auch Klippel und Azoulay (190) bedienten sich nur der Methode von Golgi bei ihren Untersuchungen an den Gehirnen zweier Paralytiker. Während die nach anderen Methoden gefärbten Präparate in Bezug auf die Zellen der Hirnrinde nur Atrophie und Formveränderungen derselben zeigten, liessen die nach Golgi behandelten erkennen, dass auch die Fortsätze und feinsten Verzweigungen der Zellen afficirt waren. Die Veränderungen zeigten sich an den grossen Pyramidenzellen am deutlichsten, wenig deutlich an den kleinen Pyramidenzellen und den polymorphen. Aehnliche Veränderungen fanden sich an den Zellen des Kleinhirns.

Tirelli (394) fand in mehreren Fällen von progressiver Paralyse, immer mit der Methode von Golgi, Alterationen, welche, je nach ihrem Grade, zuerst die am meisten peripheren Teile der Dendriten, dann die mehr centralen, und zuletzt den Zellkörper und den Axencylinder betreffen und sich durch rosenkranzartige Formen, Unregelmässigkeiten und vacuolenartige Substanzverluste zu erkennen geben, um zuletzt zur Atrophie des Elements zu gelangen.

Nach Nissl (300) ist die paralytische Rindenerkrankung eine primäre Erkrankung der Rindenneurone. Gleichzeitig mit den regressiven Veränderungen der Neurone gehen die progressiven Veränderungen an der Glia einher. Der Verf. unterscheidet folgende Erkrankungsformen der Rindenzellen: 1) die acut verlaufende Erkrankung; unter Umständen können sich dabei die Krankheitserscheinungen wieder zurückbilden und die Zellen wieder gesund werden; anderenfalls endet die Erkrankung mit dem völligen Untergang der Rindenelemente. 2) Die chronische Erkrankung. Diese verläuft langsam und nimmt ihren Ausgang entweder in pigmentöse Entartung oder in Zerfall des Zellleibes und Kerns, oder endet mit der sogenannten Zellsklerose. 3) Die schwere Erkrankung der Rindenzellen, die acut, vielleicht auch subacut verläuft und stets mit Nekrobiose der Zellen endet. Die nekrotischen Zellen persistiren häufig und verkalken dann, oder sie gehen entweder unter den Erscheinungen der Colliquation oder denen der Vacuolisirung zu Grunde. 4) Die combinirten Erkrankungsformen. Es kann z. B. eine Zelle acut erkranken, ohne dass Heilung erfolgt, und ohne den gewöhnlichen Verlauf zu nehmen, der mit dem Zelluntergang endigt, sondern mitten im Verlauf hält der Process inne, und es treten die Symptome der chronischen Erkrankung auf. — Die schwere Rindenerkrankung weicht insofern von den übrigen ab, als bei ihr vor Allem der Kern in Mitleidenschaft gezogen wird; es handelt sich hauptsächlich um eine Verflüssigung der Zellkerne. Dieselben werden kleiner und, gestattet es der Zustand des Zellkerns, kugelrund, der Inhalt wird homogen und färbt sich metachromatisch. Der Nucleolus sinkt an die Kernwand, deren Faltungslinien verschwinden.

Warda (411) beobachtete in der Hirnrinde eines Paralytikers Schrumpfung des Zellkörpers, Granulirung des Kerns, Verschwinden des Nucleolus, leichte Abnahme der Zahl der Ganglienelemente.

In einem Falle von progressiver Paralyse beschreibt Heilbronner (166) in der Hirnrinde verschiedene Grade von Chromatolyse. Die Alterationen ähneln denen der alkoholischen Neuritis und den auf Durchschneidung von Nervenstämmen folgenden.

Belmondo (34) beschreibt fortgeschrittene Alterationen in den Zellen der Zona Rolandica des Frontallappens, während in anderen Gegenden des Grosshirns die Zellen einen mässigen Grad von Chromophilie zeigen. Der Typus der beobachteten Läsionen ist der einer molecularen Degeneration, bei der auf die Chromatolyse Alterationen der achromatischen Substanz folgen, mit theilweiser Atrophie des Elements und auffallender Pigmentirung.

Crisafulli (80) fand bei der allgemeinen Paralyse eine grosse Mannigfaltigkeit von Zellläsionen, weiter fortgeschritten in den Frontallappen, aber nicht auf diese Gegend beschränkt. Er fand Blässe, körnigen Zerfall und Verschwinden der chromatischen Substanz. Die Zellkörper waren oft atrophisch und enthielten eine Menge gelblichen Pigments. Auch die Zahl der Zellen hatte abgenommen. Die Kerne lagen oft deutlich excentrisch und zeigten alle Grade der Kernzerstörung. Nach dem Verf. sind die mittelst der Methode Nissl's wahrnehmbaren Läsionen nicht weniger constant als die, welche durch andere Mittel zum Vorschein gebracht werden, aber sie sind eben so wenig charakteristisch wie diese, noch der progressiven Paralyse allein eigen.

Boedeker und Juliusburger (42) fanden in 3 Fällen von paralytischer Demenz in der Zona Rolandica Verschwinden einer grossen Zahl von Pyramidenzellen und Alteration der zurückgebliebenen. Diese sind beträchtlich verkleinert, stark geschrumpft, vielfach ganz ohne Fortsätze, intensiv gefärbt. Zuweilen ist eine Differenzirung in

Kern und granulirten Zellleib gar nicht mehr möglich, und nur sehr selten begegnet man Zellen, in denen um den stark gefärbten Kern im gleichfalls stark gefärbten Zellleibe feinere Körnchen zu sehen sind, während an der Peripherie grössere Granula liegen. Die kleineren Ganglienzellen erscheinen wie kleine, tiefblau gefärbte, rundliche Knöpfe.

Colucci (68), dessen Untersuchungen sich auf 7 Fälle beziehen, beschreibt bei progressiver Paralyse verschiedene Typen von Zellalterationen. 1) Gelbe kugelige Degeneration: sie wird charakterisirt durch die Gegenwart gelblicher Kügelchen im Zellprotoplasma, fast alle von derselben Grösse, dicht aneinander gedrängt, von glasigem Aussehen. Der Verf. giebt zwar zu, dass unter gewissen Umständen diese Kügelchen der Metamorphose in Fett oder auch Pigment unterliegen können, verwirft aber für diese Alteration die Benennung Fett- oder Pigmentdegeneration. Sie ist der Ausdruck der senilen Rückbildung der Nervenelemente, kann aber auch die Bedeutung einer echten, pathologischen Läsion annehmen. In diesen Fällen nehmen die Bläschen mehr oder weniger beschränkte Theile der Zelle ein, welche nach der Reihenfolge ihrer Häufigkeit sind: die Basis der Fortsätze der Spitze, die Basis der Protoplasmafortsätze, die perinucleäre Zone und der Nucleus. Der Verf. glaubt nicht, dass diese Degeneration zuerst einen oder den anderen Theil des Protoplasmas, die Nissl'schen Körper oder die fibrilläre Substanz einnimmt, sondern nimmt an, dass sie da, wo sie beginnt, alle Bestandtheile des Protoplasmas ergreift. Obgleich sie fast ausschliesslich dem Protoplasma zukömmt, betrifft sie doch bisweilen auch den Kern, welcher fast immer ganz ergriffen und in ein Häufchen von gelben Bläschen verwandelt ist. 2) Körniger Zerfall. Mit diesem Namen bezeichnet der Verf. zusammenfassend die Chromatolyse und die Achromatolyse, also die Alteration der chromatischen und der achromatischen Substanz. Ihr Lieblingssitz ist die perinucleäre Zone; die Alteration kann auch die Protoplasmafortsätze und den Nervenfortsatz betreffen. Bisweilen ist der Zellkörper stärker geschädigt als diese, andere Male ist es umgekehrt, und dies spricht für eine Ausdehnung dee Läsion in centrifugalem oder centripetalem Sinne. 3) Homogenisirung des Kerns. 4) Einfache Atrophie. 5) Degenerative Hypertrophie. 6) Nekrose.

Anglade (9, 10) wendete die Methode von Nissl auf die histologische Untersuchung des Gehirns bei progressiver Paralyse an und studirte die Veränderungen der Nervenzellen in allen Phasen der Krankheit, die nach der Periode und der klinischen Form der Krankheit wechseln. Sie waren besonders intensiv in einem Falle, den der Verf. acut nennen zu dürfen glaubt. Die histologische Untersuchung der Hirnrinde der aufsteigenden Frontalwindung und des vorderen Theils des linken Frontallappens zeigte, dass keine einzige Nervenzelle ihren normalen Zustand bewahrt hatte. Die chromatische Substanz befand sich in einem Zustande der Auflösung, charakterisirt durch das Verschwinden ihrer Granulationen und ihrer besonderen Streifung. Die Zerstörung des feinen Gerüstes des Protoplasmas zeigte nach dem Verschwinden der chromatischen Substanz, dass auch die achromatische stark gelitten hatte. Dies zeigte sich durch einen Vacuolisationsprocess, der bis zur völligen Zerstörung der achromatischen Substanz ging. Der Kern wurde bald durch den Fortschritt der centralen Chromatolyse in situ zerstört, bald lehnte er sich an die Zellwand an, schrumpfte ein und nahm die mannigfachsten Formen an. Wenn die Zerstörung des Zellkörpers vollständig ist, scheint der Kern seine Stellung in der Mitte der Zelle wieder einzunehmen und für sich allein den bedeutend verkleinerten Zellraum auszufüllen. Bisweilen zerreisst die Hülle der Zelle und ihr Umriss ist immer unregelmässig. Die Fortsätze erscheinen wie zerrissen oder gewunden und am Ursprungspunkt eines jeden findet sich ein Haufen stark gefärbter chromatischer Substanz. Bei der Paralyse mit chronischem Verlauf fand der Verf. ähnliche, aber weniger tiefe Läsionen. Einige Pyramidenzellen bewahren ihre relative Unversehrtheit, andere gehen der Chromatolyse entgegen, und viele der letzteren sind atrophisch, es ist nur die Hüllmembran und der eiförmige oder dreieckige Kern übrig; die Fortsätze sind fadenförmig. Nach dem Verf. ist es wahrscheinlich, dass die Chromatolyse jedesmal auftritt, wenn der Kranke delirirt und seine Handlungen verwirrt sind; da nun dieser Process zur Atrophie einer grossen Zahl von Zellelementen führt, so folgt daraus für den Kranken eine physische und moralische „déchéance".

Ballet (21) hat gefunden, dass bei der allgemeinen Paralyse die Zellen der Grosshirnrinde zur Deformation ihrer Umrisse geneigt sind, und im Cytoplasma chromatolytische Erscheinungen zeigen, während die Fortsätze weniger sichtbar werden und atrophisch aussehen.

Berger (36) hat das Rückenmark bei 12 Paralytikern genau studirt. Aus dieser Untersuchung folgt, dass man in 83 Proz. der Fälle degenerative Alterationen in den Zellen der Vorderhörner findet. Sie zeigten sich in 3 Fällen in jeder Höhe des Rückenmarks, in zweien nur im Lumbal- und Cervicaltheile, in 5 ausschliesslich im Lumbaltheile. In Bezug auf die Häufigkeit der Zellalterationen, je nach der Höhe der einzelnen Rückenmarkszonen, wurden sie in der Lumbalgegend in 10, in der Cervicalgegend in 5 und in der Dorsalgegend in 3 Fällen gefunden; der Grund dieser grösseren Häufigkeit in der Lumbalgegend bleibt unerklärt. Ferner hat der Verf. bemerkt, dass kein Ver-

hältniss zwischen den Läsionen des Systems der Stränge und der Zelldegeneration besteht, und diese daher eine primäre, von jener unabhängige Thatsache zu sein scheint. Eine der gewöhnlichsten und constantesten Veränderungen ist die Zunahme des Pigments in den Zellen der Vorderhörner, was der Verf. auf frühzeitige Senilität der Elemente beziehen zu sollen glaubt. Aber ausser dieser einfachen Pigmentzunahme der Zellen findet sich auch eine Pigmentdegeneration der Nervenzellen: allmählich wird der ganze Zellleib mit dem körnigen Pigment angefüllt, die Nissl'schen Granula sind durch Pigment ersetzt, der Kern bietet die Zeichen von Karyolyse dar, die Zellgrenzen werden verwaschen, die Fortsätze schwinden und fehlen schliesslich ganz, und die Zelle nimmt recht häufig eine kugelige Gestalt an. In den Zellen, in denen der Process noch nicht bis zu diesem Endstadium fortgeschritten ist, findet man noch einen sichelförmigen Raum chromatinschollen-haltigen Zellprotoplasmas; allerdings zeigen die erhaltenen Schollen Abnahme ihrer Grösse und Zerfall in Körnchen. Die Mehrzahl der Ganglienzellen, die nur Zunahme des Pigments erkennen lässt, zeigt deutliche Veränderungen der Nissl'schen Granula. Der Zerfall der Chromatinschollen scheint an einer umschriebenen Stelle des Zellleibs zu beginnen, und an deren Stelle treten feine, sich intensiv färbende Körnchen auf, während die übrige Zelle nur eine vielleicht etwas verwaschene Structur zeigt. Der weitere Zerfall der Chromatinschollen verleiht der Zelle ein gitterartiges Aussehen, da anfangs die Körnchen die Anordnung der ehemaligen Chromatinschollen noch nachahmen. Indem sich nun der Zusammenhang der Körnchen immer mehr lockert, und ihre Färbbarkeit wie die des Protoplasmas ständig abnimmt, bietet die Zelle den Anblick einer gleichmässigen, blassen, mit feinen Körnchen übersäten Fläche dar. Endlich sind die Körnchen auch nicht mehr zu sehen, und wir haben eine blasse, undeutlich begrenzte Protoplasmamasse ohne Fortsätze vor uns. Vielleicht erfolgt die Abblassung der Zellen unter Flüssigkeitsaufnahme, da solche Zellen bisweilen sehr beträchtliche Vacuolen, bisweilen mit Gerinnseln im Inneren, und überhaupt rundliche wie gequollene Formen darbieten. Eine andere Form der Zelldegeneration scheint die zu sein, die mit tieferer Färbung der kleinen, rundlichen und spärlicher gewordenen Chromatinschollen einhergeht, wobei die normalen Lücken der Schollen ganz verschwinden oder sich verkleinern. Die zwischen den Chromatinschollen liegende Protoplasmamasse hat an Färbbarkeit zugenommen, die Zelle in toto ist verkleinert. Unter gänzlichem Schwunde der Chromatinschollen und tieferer Färbung des Protoplasmas, die sich auch in umschriebenen, dunklen Flecken, namentlich an den zackigen, scharf hervortretenden Zellrändern äussert, schrumpft die Zelle immer mehr. Die anfangs nur homogen gefärbten Fortsätze zeigen später auch korkzieherartige Windungen. Ferner findet man Zellen, die nur in ihren centralen Partieen den Verlust der Nissl'schen Granula erkennen lassen. An ihrer Stelle findet man eine gleichmässig hellblau gefärbte Protoplasmamasse, die keinerlei Körnchen zeigt, während die Randpartieen noch wohlerhaltene Nissl'sche Körperchen enthalten. Die den Kern betreffenden pathologischen Veränderungen zeigen sich immer zuerst am Nucleolus. Dieser nimmt an Grösse zu, während gleichzeitig seine Färbbarkeit abnimmt; in Folge davon treten seine normaler Weise vorhandenen Vacuolen deutlicher hervor. Bei weiterem Zerfall nehmen dieselben auch an Zahl zu, so dass sich schliesslich ein solcher Nucleolus als ein dem Morulastadium des Eies ähnliches Bläschenhäufchen darstellt. Endlich zerfällt dasselbe und verschwindet somit der Nucleolus. Während am Nucleolus in allen Zellen der gleiche Degenerationsprocess beobachtet wurde, ist das Verhalten der Kernmembran und des Kernprotoplasmas bei den Degenerationsformen des Protoplasmas verschieden. Bei den pigment-atrophischen und bei den quellenden Zellen treten zahlreiche feine, sich stark färbende Körnchen im Kern auf, und die Kernmembran wird erst an einer Stelle, später überall undeutlich. Bei den schrumpfenden Zellen färbt sich die Kernsubstanz gleichmässig und viel intensiver als unter normalen Verhältnissen, und die Kernmembran schrumpft und zeigt nach aussen vorspringende scharfe Ecken. Sehr häufig ändert der Kern auch seine Stellung, indem er nach der Peripherie rückt, ja bisweilen die Zellmembran zu überragen scheint.

Noera (307) hat zum Gegenstand seiner Studien eine junge Paralytische gemacht, die, in vortrefflichem Ernährungszustande, unversehens an einem apoplektischen Anfall gestorben war, und bei der Section an den inneren Organen keinerlei Läsion aufwies. Er wendete seine Untersuchung den Ganglien des Sympathicus zu, und fand die Mehrzahl der Nervenelemente in körnig-fettiger oder fettig-pigmentärer Degeneration begriffen, oft so sehr, dass der Bau des Elements ganz verdeckt wurde. Der Kern war nach der Peripherie verschoben und bildete eine mehr oder weniger deutliche Hernie; bisweilen war er geschrumpft, klein, stark gefärbt, mit wenig sichtbarem Nucleolus. In solchen Elementen, in denen der Degenerationsprocess nur einen Theil des Zellkörpers getroffen hatte, zeigte das übrige Cytoplasma homogenes, glasiges Aussehen, und färbte sich intensiv mit Methylenblau und Safranin. In einigen Elementen befand sich das Cytoplasma in einem echten Vacuolisirungszustande; der Kern war meistens geschrumpft und homogen gefärbt. In den von dieser Degeneration verschonten Elementen bemerkte

man grösstentheils homogene Schwellung, in einigen wenigen fand sich diffuse Chromatolyse. Endlich zeigte sich in einigen Kapseln Dedritus von Elementen, dargestellt entweder durch den geschrumpften, homogenisirten Kern allein oder durch Lappen von Protoplasma.

b) Delirium acutum. Popoff (328) hat bei dieser Krankheitsform in den Rindenzellen trübe Schwellung, Vacuolenbildung und pigmentäre Entartung gefunden.

Meyer (262) fand bei einem während des Verlaufs der secundären Syphilis an Delirium Erkrankten Chromatolyse und glasige Schwellung des Kerns.

Alsheimer (5) beschreibt drei verschiedene Zustände der Grosshirnrinde bei Delirium acutum. 1) Die Rindenzellen sind deutlich geschwollen, mit allgemeiner Chromatolyse. Die Kerne sind wenig alterirt. Läsionen dieser Art fanden sich in Fällen von Erschöpfungspsychose. 2) Die Zellen sind geschwollen, die Fortsätze weithin sichtbar, der chromatische Bau in eine schwammige, netzförmige Masse verschmolzen. Auch die Kerne sind mehr oder weniger alterirt. Läsionen dieses Typus begleiten die Intoxicationspsychosen. 3) Die Zellen sind im Zustande fortgeschrittener Degeneration und oft atrophisch; die Kerne sind geschwollen und unregelmässig; am stärksten leiden die Zellen, welche die tiefsten Schichten der Rinde einnehmen. Alterationen dieses Typus finden sich in Fällen von Delirium acutum, das im Verlauf von chronischen Geisteskrankheiten auftritt. Aus seinen Beobachtungen schliesst der Verf., dass der Ausdruck „Delirium acutum" mannigfaltige, unter einander ganz verschiedene pathologische Zustände einschliesst.

c) Status epilepticus und Dementia postepileptica. Tirelli (394) hat mittelst Golgi's Methode die Gross- und Kleinhirnrinde in zwei Fällen von postepileptischer Demenz studirt und in der ersteren Vergrösserung einiger Zellen gefunden, die nach ihm von einem hydropischen Zustande derselben herzuleiten ist, ferner mehr oder weniger diffuse und ausgedehnte Verklebung der Dornen der feinen Dendriten, Deformation dieser und bisweilen auch des Zellkörpers und des Nervenfortsatzes, besonders in solchen Zellen, die keine pyramidale Gestalt haben. In der Kleinhirnrinde Alteration des Axencylinders der Zellen von Purkinje (varicöse Atrophie), bisweilen Atrophie des Zellkörpers und leichte Alterationen des protoplasmatischen Baumes. Der Verf. bringt die Läsionen der Dendriten der Zellen der Grosshirnrinde in Verbindung mit der gestörten Circulation und daher schlechten Ernährung der Zellen, die Alterationen des Axencylinders der Zellen von Purkinje dagegen mit den gestörten Functionen des Kleinhirns in Folge der Convulsionen.

Juliusburger (184) fand in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks bei einem im Status epilepticus Gestorbenen folgende Alterationen: In den getrübten, aufgeblähten, wie ödematösen Zellen erscheint das Protoplasma entweder in toto so gut wie ungefärbt oder stärker gefärbt als im Normalzustande. Circumscripte Partieen lassen sich durch die Färbung vom übrigen Zellprotoplasma nicht abgrenzen. Die Körnchen, früher in der Grundsubstanz eingebettet, erscheinen nun in der ganzen Zelle zerstreut. Etwas anders verhalten sich jene Zellen, in welchen die Zersprengung der Granula sich mehr auf die Mitte der Zelle beschränkt hat und wo diese an der Peripherie ihre alte Gestalt beibehalten haben. In solchen Fällen erscheint der Kern rings von intensiv gefärbten Körnchen umlagert, zwischen denen das Protoplasma keine circumscripte Partie durch intensivere Färbung hervortreten lässt, während an der Peripherie die erhaltenen Granula eine vom umgebenden Protoplasma sich deutlich abhebende Grundsubstanz mit eingelagerten feinen Körnchen unterscheiden lassen. Die erste Veränderung scheint hiernach die Granulagrundsubstanz zu treffen, wodurch die in ihr liegenden Körnchen frei werden und in der Zelle zerstreut erscheinen. Weiterhin sieht man Zellen, wo es keinem Zweifel unterliegt, dass die Körnchen feiner und feiner geworden sind, und man findet in allmählichen Uebergängen Zellen, in welchen ohne Zweifel eine merkliche Lichtung der Körnchen statthat. Bei solchen Individuen findet man nur noch an der Peripherie eine geringe Zahl gefärbter Körnchen, während solche im übrigen Zellleibe nicht mehr vorkommen. Hierher gehören auch jene Zellen, welche ein glasiges Aussehen darbieten und nur bei sehr starken Vergrösserungen besonders an den Stellen, wo der Zellleib in die Protoplasmafortsätze übergeht, allerfeinste Körnchen zeigen, die äusserst schwach gefärbt erscheinen. Der Process der Zersprengung beginnt meist in der Nähe des Kerns und kann von hier concentrisch nach aussen fortschreiten, bis er endlich auch die äusserste, sich an der Peripherie hinziehende Körnchenschicht erreicht hat. Man findet aber auch Zellen, wo der Process der Zersprengung, des Zerfalls, des Schwundes nicht concentrisch, sondern gewissermaassen in einem mehr oder weniger breiten Ausschnitt zur Peripherie fortschreitet. Der Kern ist meistens unversehrt, nur in einigen Zellen liegt er peripher; in den glasig aussehenden Zellen ist er zugleich mit dem Nucleolus verschwunden. Die Fortsätze sind gut erhalten.

Rispal und Anglade (347) untersuchten bei einem während des Anfalls gestorbenen Epileptiker die Grosshirnrinde und fanden wichtige Alterationen der Pyramidenzellen. Diese hatten ihre Gestalt und ihre Grösse verloren. Von dem geschwollenen,

vacuolisirten Zellkörper gingen fadenförmige, gewundene Fortsätze aus; dagegen waren bisweilen die Dimensionen des Körpers so reducirt und der Hauptfortsatz so stark verdickt, dass man nicht unterscheiden konnte, wo der Eine aufhörte und der Andere anfing. Die chromatische und achromatische Substanz waren theilweise zerstört. Aber die Hauptläsion bestand in Einbruch von Zellen vom Aussehen der Neuroglia in die Zellen, welche auf Kosten der Nervenzelle eine phagocytäre Function auszuüben schienen. Einer der Verf. sagt, er habe diese Erscheinung auch im Centralnervensystem eines Dementen angetroffen.

Colucci (68) beschreibt bei postepileptischer Demenz dieselben Alterationen, mit denen wir uns bei paralytischer Demenz beschäftigt haben.

d) Geistige Verwirrtheit. In einem Falle dieser Krankheit, die auf Polyneuritis folgte, fand Ballet (18) in den Zellen der Grosshirnrinde, besonders in den grossen Pyramidenzellen und in den Riesenzellen von Betz, Abrundung der Umrisse, Fortsätze weniger deutlich als im Normalzustande, sehr starke Chromatolyse und excentrische Kerne. In einem anderen Falle derselben Art (22) fand er ähnliche Alterationen.

Faure (128) fand bei zwei Frauen, einer tuberculösen, mit Zeichen von Leberinsufficienz und einer an Uteruskrebs mit Druck auf die Ureteren und secundären urämischen Symptomen leidenden, die unter den Symptomen von geistiger Verwirrtheit gestorben waren, vollkommen charakteristische Läsionen in den Zellen der Grosshirnrinde. Diese Zellen waren deformirt, kugelig, die Kerne waren nach der Peripherie gewandert, die chromatischen Granulationen verschwunden.

e) Verschiedenartige Geisteskrankheiten. Cramer (79) fand in einem Falle von Paranoia völliges Verschwinden der Nissl'schen Granulationen. Mills und Schively (264) fanden in einem Falle von vollständiger und progressiver, aber nicht paralytischer Demenz in den Grosshirnzellen Unregelmässigkeit der Anordnung der chromatischen Schollen, Verschwinden derselben, unregelmässige Färbung des Kerns, unregelmässige Umrisse des Zellkörpers und der Protoplasmafortsätze, Schwellung und Keulenform des Endes der feinen Dendriten. Mayer (262) fand bei Dementia senilis mit Arteriosklerose nur hochgradige Pigmentdegeneration, bei Melancholia senilis Verschiebung des Kerns, Homogenisirung der Mitte der Zelle und eines Theiles des Spitzenfortsatzes, wirbelartige Anordnung der Nissl'schen Körper. Tirelli (394) fand in einem Falle von secundärer Demenz und in einem von chronischer Melancholie Zeichen von varicöser Degeneration, beschränkt auf wenige Elemente, die nur das Ende der Protoplasmafortsätze einnahmen. Warda (411) fand bei einem Idioten Verminderung der Zahl der Zellen; das Protoplasma war körnig, der Kern blass, der Nucleolus fehlte oft und die Fortsätze waren wenig zahlreich. Cristiani (82) fand im Gross- und Kleinhirn von 16 Verrückten bei mancherlei klinischen Formen von Geisteskrankheiten in den Zellen bald centrale, bald periphere, bald allgemeine diffuse Chromatolyse, mit Unregelmässigkeit des Umrisses, Mitfärbung der achromatischen Substanz, varicöser Atrophie der Protoplasmafortsätze, Excentricität des Kerns und Vacuolisirung des Protoplasmas.

VII. Alterationen der Nervenzellen bei verschiedenen Krankheiten.

a) Myxödem. Withwell (416) fand in einem Falle von dieser Krankheit, dass die Rindenzellen nicht normal gegen Anilinfarben reagirten. Die Zellumrisse waren nicht scharf, die Fortsätze wenig zahlreich oder schlecht sichtbar, oder fehlten ganz. Auch der Kern ist alterirt, kugelig, geschwollen, sonderbar verdreht, mit Vacuolen ausgestattet. Die Vacuolen enthalten oft eine stark lichtbrechende Substanz, die sich nicht mit Anilin blauschwarz färbt, noch bei Hinzufügung von Osmiumsäure schwärzt. Auch die Zelle selbst, vom Kern abgesehen, enthält Vacuolen von verschiedener Grösse; bisweilen ist die Zelle verschwunden und nur der vacuolisirte, deformirte Kern übrig. Die so alterirten Zellen sind besonders in der zweiten und dritten Rindenschicht häufig.

Muratow (279) fand in einem typischen Falle von Myxödem bei einem 6-jährigen Kinde in der Grosshirnrinde die Grundsubstanz nach der Methode Nissl's intensiv färbbar, die chromophilen Schollen deformirt und wenig deutlich, die Dendriten geschwollen. Andere Elemente waren sehr blass, mit Resten von chromophiler Substanz und vergrösserten Kernen.

b) Diabetes. Bei Untersuchungen mittelst der alten Methoden hatte Cavazzani (55) in den Ganglien des Sympathicus die Ganglienzellen theils atrophisch mit schwer sichtbarem Kern, theils eine mehr oder weniger grosse Menge braunen Pigments enthaltend angetroffen.

Lintiwaren (213) sagt, er habe in zwei Fällen von Diabetes Alterationen von verschiedener Intensität angetroffen, wesentlich bestehend in Erscheinungen von Chromatolyse in den Nervenelementen, besonders in dem oberen Theile der Medulla oblongata.

Marinesco (251) sagt, er habe in einem Falle von Diabetes ähnliche Alterationen

der Zellen angetroffen, wie die in einem Falle von chronischer Poliomyelitis gesehenen, wesentlich bestehend in Formen von Chromatolyse.

c) Addison'sche Krankheit. Amabilino (6) fand in einem Falle von Addison'scher Krankheit Alterationen in den Semilunarganglien und in den Nervencentren. In den ersteren sah er einige geschrumpfte, stark gefärbte Zellen mit verschobenem, deformirtem Kern. Im Rückenmark, sowohl in den Vorder- als Hinterhörnern, fand er neben vielen normalen Zellen nicht wenige mit Zerfall der chromatischen Schollen, erst im Beginn oder in diffuser Chromatolyse, die einigen ein homogenes Aussehen verlieh. In anderen war die chromatische Substanz in einem Winkel der Zelle zusammengehäuft; zahlreiche andere zeigten intensive, gleichmässige Färbung, waren deformirt, geschrumpft, ohne Fortsätze, mit homogenen, verkleinerten Kernen. In der Grosshirnrinde, besonders in der motorischen Zone, waren sehr viele Pyramidenzellen, besonders die grossen und mittleren, von bedeutender, bald peripherer, bald perinucleärer Chromatolyse ergriffen. Nicht wenige zeigten schwerere Alterationen, Verlust der Fortsätze, Deformation und Benagung der Umrisse, Schrumpfung des Körpers und des Kerns, Vergrösserung der pericellulären Räume. Im Kleinhirn zeigten die Zellen von Purkinje einen gewissen Grad von Chromatolyse.

Dagegen fanden Silvestrini und Daddi (375) in einem von ihnen studirten, klinisch interessanten Falle, der sich durch ungewöhnlich schnellen Verlauf, Schwere der Asthenie, starke Abmagerung und durch ziemlich geringe Pigmentirung ausgezeichnet hatte, keinerlei Alteration in der ganzen Cerebrospinalaxe.

d) Acute gelbe Leberatrophie. Burr und Kelly (52) fanden bei einem Manne von 40 Jahren, der binnen 8 Tagen an acuter gelber Leberatrophie gestorben war, in der Gross- und Kleinhirnrinde sehr tiefe Alterationen der Nervenelemente. Sie waren diffus über die ganze Hirnrinde verbreitet, sowohl in der Zona Rolandica als in den präfrontalen Gegenden. Sie herrschten in den oberflächlicheren Elementen vor, aber die tieferen blieben auch nicht verschont. Sie betrafen verschiedene Zellbestandtheile zugleich, das Cytoplasma, den Kern und den Nucleolus. Die Alteration des Cytoplasmas war von sehr verschiedenem Aussehen, sie ging von leichter Verminderung der chromatischen Substanz bis zur völligen Zerstörung der Zelle; Kern und Kernkörperchen waren ihrer Grösse, Gestalt und Lage nach verändert; die Dendriten waren von verschiedenen Graden varicöser Atrophie befallen; der Axencylinder war unversehrt. Im Kleinhirn waren die Alterationen viel weniger bedeutend und beschränkten sich auf Verschiedenheiten in der Färbung der Zellen von Purkinje.

e) Eklampsie. Yagodinski (417) fand in Fällen von Eklampsie in der Hirnrinde und in den centralen Ganglien Nervenzellen in Degeneration begriffen, die oft bis zur Nekrose ging.

Ewing (127) hatte Gelegenheit, drei Fälle von Eklampsie zu studiren. Bei zweien konnte er die ganze Cerebrospinalaxe untersuchen, bei dem dritten nur das Rückenmark. Im ersten Falle, einer Multipara, die 24 Stunden nach dem ersten Auftreten der Convulsionen starb, waren die stichochromen Zellen des Bulbus und des Rückenmarks in ihren chromatischen Bestandtheilen mehr oder weniger tief alterirt. Die meisten zeigten einen mässigen Grad von meist peripherer Chromatolyse. Einige hatten fast jede Spur von chromatischen Körperchen verloren und erschienen äusserst blass; die Kerne lagen oft excentrisch. Die Zellen von Purkinje befanden sich in fast vollständiger Chromatolyse, mit geschrumpften, mässig chromatophilen Kernen und enorm geschwollenen Nucleolis, von denen viele 3—6 Vacuolen enthielten. In der Grosshirnrinde waren die kleinen Zellen sehr blass, die grossen Pyramidenzellen zeigten eine auffallende Verminderung der chromatischen Körperchen. Im zweiten Falle — Multipara, im Zustande vollkommener Bewusstlosigkeit ins Krankenhaus gebracht und 6 Stunden darauf gestorben — zeigten die stichochromen Zellen des Bulbus und Rückenmarks Zeichen von verschieden intensiver, bald peripherer, bald centraler, bald diffuser Chromatolyse. Im Ursprungskerne des 10. Nervenpaares zeigten die meisten Zellen deutliche centrale Chromatolyse und Excentricität des Kerns. Chromatolyse von verschiedenem Grad und verschiedener Form beobachtete man auch in den grossen Pyramidenzellen der Rinde; in den Zellen von Purkinje zeigte sich nur Zerfall der chromatischen Körperchen. Im dritten Falle fand man nur leichte Alterationen in den grossen motorischen Zellen des Rückenmarks.

f) Pellagra. Rossi (353) fand in einem Falle von Pellagrademenz im Rückenmark theilweise oder diffuse körnig-pigmentäre Degeneration fast aller Ganglienelemente; ausserdem Chromatolyse verschiedenen Grades, peripher und diffus, die bis zum vollkommenen Verschwinden der chromatischen Schollen und zur homogenen Schwellung des Zellkörpers gehen kann. Verkleinerung und Schrumpfung, diffuse Färbung, in einigen Elementen Verschwinden des Kerns, bisweilen Verschiebung nach der Peripherie. Die dendritischen Fortsätze sind in den allgemeinen chromatolytischen Process verwickelt und darum weniger sichtbar. In zwei anderen schweren, mit psychischen Störungen verbundenen Fällen von Pellagra studirte derselbe Autor (354)

die Grosshirnrinde und das Rückenmark. Die Veränderungen in der Rinde betreffen grösstentheils die chromatische Substanz der Zellen und der dendritischen Fortsätze; es handelt sich um einen bald partiellen, bald totalen chromatolytischen Vorgang. Mit der Methode Golgi's zeigen viele Dendriten varicöse Atrophie, bei einigen auf die feinen Verzweigungen beschränkt, bei anderen auf den ganzen Protoplasmabaum ausgedehnt. In dem als acute, pellagröse Manie verlaufenen Falle zeigte sich auch Vacuolisirung des Protoplasmas, Schrumpfung und Verschiebung des Kerns nach der Peripherie; mit der Methode von Golgi zeigte sich auch das Zellprotoplasma deformirt, verkleinert und viel gelbes Pigment enthaltend. Die Alterationen im Rückenmark betreffen sowohl die chromatische als die achromatische Substanz (besonders in den Zellen der Vorderhörner), den Kern, die Protoplasmafortsätze und in einigen Fällen auch den Nervenfortsatz. Die beobachteten Krankheitserscheinungen sind: fortgeschrittene Chromatolyse, bald peripher, bald perinucleär; Zellkörper deformirt, oft homogenisirt und geschwollen; Kern geschrumpft und an die Peripherie verschoben; varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze, Usur des Randes des Zellkörpers; in einigen Fällen Knoten im Verlauf des Axencylinders; nicht selten körniges Aussehen der achromatischen Substanz.

g) Insolation. Van Gieson und Lambert (196) waren die Ersten, die nach der Methode von Nissl die Folgen des Sonnenstichs auf die Nervenzellen studirten. In drei Fällen fanden sie ziemlich tiefe Läsionen der chromatischen Substanz in den Zellen des ganzen Centralnervensystems. Die chromatischen Körperchen waren in einigen Zellen der Gestalt und der Zahl nach verändert, in anderen zu Staub zerfallen, in noch anderen ganz verschwunden. Die Kerne färbten sich viel stärker als normal, und innerhalb der Kernmembran sah man einige kleine sphärische Körnchen.

Ewing (127) hat drei Fälle von Sonnenstich untersucht, aber zwei davon waren mit Alkoholismus complicirt, und der Verf. glaubt, dass wenigstens einige von den gefundenen Läsionen, besonders die allgemeine Blässe der chromatischen Schollen, auf diese begleitende Intoxication zu beziehen seien. In dem ersten Falle, bei einem Alkoholiker, fand er in fast allen Zellen der Cerebrospinalaxe auffallende Blässe der chromatischen Schollen, so dass das Zellprotoplasma ein fast homogenes Aussehen zeigte. In den grossen Zellen des Bulbus und des Rückenmarks bemerkte man ferner starke Schwellung und Vacuolisirung des Nucleolus. Im zweiten Falle, in dem es sich ebenfalls um einen Alkoholiker handelte, wurde das homogene Aussehen in Folge des Erblassens der chromatischen Schollen, bisweilen Formveränderung und Zerfall derselben, sowie starke Schwellung des Nucleolus in fast allen Zellen beobachtet. Im dritten Falle, wo Alkoholismus nicht nachzuweisen war, fanden sich viel leichtere und weniger diffuse Läsionen. In der Grosshirnrinde fast keine Alteration, dagegen sehr bedeutende in den Zellen von Purkinje durch pulverigen Zerfall der chromatischen Schollen; wenige Alterationen im Rückenmark, besonders bestehend in Fragmentation der Nissl'schen Körperchen, stärkere und ausgedehntere dagegen in den Zellen des Bulbus: starker Zerfall und Erblassen der chromatischen Schollen, oft centrale Chromatolyse und excentrische Lage des Kerns.

h) Magendarmkatarrh der Säuglinge. Müller und Manicatide (277) haben die Zellen des Centralnervensystems bei sieben magendarmkranken Säuglingen, die nicht über 3 Monate alt waren, untersucht und bei allen sowohl in den Zellen des Gehirns wie in denen des Rückenmarks Veränderungen gefunden. In den einzelnen Fällen sind die Läsionen verschieden stark ausgeprägt; in denen mit hochgradigen Veränderungen finden sich neben sehr bedeutend ergriffenen Zellen auch solche, welche nur geringe Abweichungen von der Norm zeigen, und man kann an diesen Zellen sehr deutlich den Beginn der Veränderungen erkennen. Dazwischen sieht man zahlreiche Uebergangsformen, so dass man an einem Präparate gleichsam den Weg der fortschreitenden Zerstörung erkennen kann. Die Veränderungen bestehen in der leichtesten Form in unregelmässiger Anordnung der Nissl'schen Zellkörperchen. Darauf folgt allmähliche Auflösung derselben, welche sich entweder über den ganzen Zellleib gleichmässig vertheilt oder auch mehr die Partieen um den Kern oder an der Peripherie bevorzugt. Häufig jedoch tritt die Auflösung auch ohne bestimmte Localisation mehr partiell auf. Im Allgemeinen geht mit dieser Auflösung Verkleinerung und verschwommenes, blasses Aussehen der Körperchen einher; hin und wieder sind sie jedoch vergrössert, erscheinen dunkler, abgerundet und haben ihre polygonale Gestalt verloren. Weiterhin verschwinden sie gänzlich, und an ihrer Stelle sieht man ein Netz feiner Fibrillen und in deren Maschen eine ungefärbte Substanz. Schliesslich verlieren die Zellen ihre Gestalt, ihre Grenzen werden undeutlich und die Fortsätze verschwinden oder sind nur noch auf kurze Strecken zu verfolgen. So weit sich mit der Nissl-schen Methode Kernveränderungen erkennen lassen, findet sich häufig Verlagerung der Kerne in den Zellen und auch der Nucleoli in dem Kerne selbst. In den stark veränderten Zellen sind die Kerne fast constant dunkler als gewöhnlich und uniform gefärbt; die Nucleoli erscheinen vergrössert. Das Fieber hat keinen erkennbaren Einfluss

auf den Grad und die Form der Läsionen. Ebensowenig lässt sich ein Zusammenhang mit der Schwere des Krankheitsbildes, noch auch mit der Dauer der Erkrankung auffinden.

i) Degeneratio cerebralis infantilis. In einem Falle dieser Krankheit, die auch familiäre amaurotische Idiotie (Sachs) genannt wird, fand Hirsch (170) in allen Zellen des Centralnervensystems Chromatolyse, Schwellung des Zellkörpers, periphere Lage des Kerns, den Nucleolus dunkel mit scharfem Umriss.

k) Verbrennung. In einem Falle von ausgedehnter Hautverbrennung fand Ewing (127) die Rindenzellen blasser als normal, in vielen grossen Pyramidenzellen Fehlen der chromatischen Körperchen oder feinsten Zerfall derselben; in den Zellen von Purkinje hatten sie an Zahl und Grösse abgenommen und zeigten unbestimmte Umrisse. Im Rückenmark sah man in vielen Zellen einen Anfang von centraler Chromatolyse. In den Spinalganglien zeigte die Mehrzahl der Zellen wenige, hier und da zerstreute, sehr blasse chromatische Körnchen. Im Bulbus fand man Abnahme der Zahl und Fragmentation der chromatischen Körperchen.

l) Leukämie. In 2 Fällen von Leukämie fand Ewing (127) nur einen mässigen Grad von peripherer Chromatolyse in der Mehrzahl der Zellen der Cerebrospinalaxe; in einem Falle wurde aber nur das Rückenmark untersucht.

m) Pemphigus. In einem Falle von subacutem Pemphigus bemerkte Comparini-Bardzky (70) einige Erscheinungen, die er glaubt, der Leichenveränderung zuschreiben zu müssen, wie Blässe und Undeutlichkeit der Umrisse der chromatischen Schollen, die er im Gross- und Kleinhirn beobachtete. Er hält dagegen für wirkliche Krankheitserscheinungen einige Alterationen, die er in den Zellen der Stränge des Rückenmarks und in den Zellen der sympathischen Ganglien bemerkte, wie intensive Chromatolyse und Verschiebung des Kerns nach der Peripherie.

n) Perniciöse Anämie. Alle Autoren, die sich mit dem Studium der Nervenzellen bei dieser Krankheit beschäftigt haben, richteten ihre Aufmerksamkeit vorzugsweise auf die Degeneration der Rückenmarksstränge. (Nonne, Bowman, Taylor, Rothmann, Teichmüller, Boedecker und Juliusburger, Clarke, v. Voss, Jacob und Moxter, Brasch u. s. w.) Die, welche auch die graue Substanz untersuchten, fanden darin keine Zellläsionen, oder nur sehr geringe, auf wenige Elemente beschränkte (Rothmann, Jacob und Moxter, Boedecker und Juliusburger, Brasch). Dasselbe fand Comparini-Bardzky (70) in 2 Fällen, die er speciell auf diesen Punkt untersuchte; die geringen, von ihm gefundenen Alterationen schreibt er mit Recht der beginnenden Leichenzersetzung zu.

VII. Kritische Betrachtungen.

So reich auch die in den verschiedenen, bis jetzt behandelten Kapiteln dieser Uebersicht verzeichnete Ernte von Beobachtungen scheinen möge, bin ich jedoch weit davon entfernt, zu glauben, dass ich hier alles thatsächliche Material gesammelt habe, das mit dem zu behandelnden Gegenstande in mehr oder weniger nahem Zusammenhang steht. Allen denen, die sich in der Lage befunden haben, bibliographische Untersuchungen über einen an Literatur so reichen Gegenstand anzustellen, brauche ich nicht die Schwierigkeiten ins Gedächtniss zu rufen, denen man auf dieser Bahn begegnet, damit sie mit unwillkürlichen Auslassungen Nachsicht üben. Aber wenn auch unvollständig, ist doch die Reihe der gesammelten Thatsachen hinreichend, um uns eine Orientirung in den verschiedenen Fragen zu erlauben, welche mit dem vorliegenden verwickelten Gegenstande in mehr oder weniger enger Verbindung stehen. Die hier zu behandelnden Fragen waren zahlreich und von vielfacher Art, anatomisch, physiologisch und pathologisch. Der durchlaufene Weg ist aber schon zu lang, als dass wir noch ferner den Raum und die wohlwollende Aufmerksamkeit des Lesers missbrauchen könnten, als dass wir über diesen Gegenstand alles vorbringen könnten, was sein Interesse erfordern würde. Indem wir daher die Fragen bei Seite lassen, die uns weniger unmittelbar interessiren, wie die sich auf Anatomie und Physiologie beziehenden, werden wir uns in diesem letzten Paragraphen nur auf die hauptsächlichsten Fragen rein pathologischer Art beschränken, welche aus der Gesammtheit der bis jetzt beobachteten Thatsachen auftauchen.

Eine erste Frage, die sich eng an das anschliesst, was wir in dem Capitel „Allgemeine Pathologie der Nervenzelle“ gesagt haben, ist die über die Beziehungen zwischen den von uns studirten elementaren Läsionen und den Ursachen, die sie hervorbringen. Alles, was wir als Frucht directer Beobachtung in den letzten Capiteln dieser Arbeit zusammengestellt haben, bietet uns mehr als genügende Elemente zur Beantwortung einer solchen Frage, welche sich deutlicher auf folgende Weise aussprechen lässt: Wenn einerseits gewisse elementare Nervenläsionen, auf der anderen gewisse bestimmende Krankheitsursachen gegeben sind, besteht dann zwischen beiden ein so inniges Abhängigkeitsverhältniss, dass man die ersteren als specifische Wirkung der zweiten betrachten kann? Giebt es, mit anderen Worten, pathognomonische Läsionen der Nerven-

elemente? Es bedarf keines anstrengenden Nachdenkens, um diese Frage mit „Nein“ zu beantworten. Und dies ist in der That die Ansicht der grossen Mehrzahl der Autoren. Um sich davon zu überzeugen, braucht man die in den früheren Paragraphen angeführten Thatsachen nur oberflächlich zu prüfen. Welche Läsion der Elemente man auch betrachte, man findet niemals, dass sie ausschliesslich einem bestimmten Krankheitsbilde angehört, von einer bestimmten Ursache herrührt, sondern sie erscheint mehr oder weniger häufig in verschiedenen Krankheitsbildern wieder, wird von verschiedenen Ursachen hervorgebracht. Höchstens können wir feststellen, dass in Folge der Einwirkung gewisser, genau bestimmter Ursachen sehr constant in den Nervenelementen gewisse, ebenfalls gut bestimmte Formen von Läsionen der Elemente auftreten; aber da diese auch durch die Wirkung anderer Ursachen hervorgebracht sein können, verlieren sie in ihrem genetischen Mechanismus jeden Charakter der Specificität. So gehören z. B. centrale Chromatolyse und Verschiebung des Kerns nach der Peripherie zu den constantesten Erscheinungen, die auf Verstümmelung des Axencylinders einer Nervenzelle folgen; aber dies hindert nicht, dass dieselben Erscheinungen auch als Folge der schädlichen Wirkungen anderer Ursachen in den Zellen auftreten, besonders bei Infectionen und Intoxicationen.

Aber in Folge einer Krankheitsursache ist es nicht nur die eine oder die andere Läsion, die in den Nervenelementen entsteht, sondern ein mehr oder weniger zahlreicher Complex von Läsionen, die in ihrem Ganzen ein Krankheitsbild darstellen, sonst könnte die Läsion des Elements trotz dieses Krankheitsbildes den Werth der Specificität haben. Wenn das Problem auf diese Weise ausgesprochen wird, hört die Einstimmigkeit der Ansicht der Autoren auf, und wir befinden uns entschieden zwei entgegengesetzten Strömungen gegenüber. Die Einen behaupten die Specificität gewisser gut bestimmter Complexe von Läsionen, die Anderen leugnen sie mit Entschiedenheit. Die Ersteren behaupten, dass in Folge der Wirkung gewisser gut bestimmter Ursachen in den Nervenelementen ein ebenfalls genau bestimmter Complex von Läsionen entsteht, der sich unter allen Umständen gleich bleibt und daher ganz den Charakter einer specifischen Erscheinung besitzt. Die Specificität besteht nicht sowohl in der Natur der Läsion der Elemente, als in ihrer Zeitfolge und in der Reihe der Abhängigkeiten die zwischen ihnen auftritt. Die angesehensten Vertheidiger dieser Ansicht sind Goldscheider und Flatau einerseits, Marinesco andererseits. Sie halten z. B. für specifisch die Läsionen, die auf Durchschneidung von Nerven folgen und die anatomische Basis der sogenannten Degeneratio axonalis bilden, ferner die, welche auf die Einwirkung des Tetanustoxins folgen und bis zu einem gewissen Punkte auf die Folgen hoher Temperaturen. Die Zweiten dagegen, mit Juliusburger an der Spitze, sehen in den Krankheitsbildern, die die Wirkung einer schädigenden Ursache materiell auf die Nervenzelle übertragen, nur ein zufälliges Zusammentreffen von elementaren Läsionen, das in mehr oder weniger weiten Grenzen, je nach einer Menge von begleitenden Umständen, variiren kann. Die eingehende Besprechung aller Gründe, die von den Einen und den Anderen zur Stütze ihrer Meinung angeführt werden, würde mich über die engen Grenzen dieses Berichts hinaus führen. Ohne daher gründlich auf diese Frage eingehen zu wollen, halte ich es doch nicht für schwer, den Grund dieser Meinungsverschiedenheit zu finden, wenn man einige grundlegende Thatsachen bedenkt, die von allgemeinen pathologischen Gesetzen abhängen, und auf diesem speciellen Gebiete ebenso gelten, wie auf jedem anderen Gebiet von experimentellen Untersuchungen, und die vielleicht im Verlauf dieser Discussion etwas zu oft vergessen worden sind. Ich meine die individuellen Eigenschaften und die der Art. Auf dieselbe Weise, wie anatomisch die Nervenelemente bei jeder Thierart nicht vollkommen gleich beschaffen sind, besonders wenn man sie nicht isolirt, sondern in ihrer Gruppirung in den verschiedenen Abschnitten der Cerebrospinalaxe betrachtet, so können in pathologischer Beziehung die Nervenelemente verschiedener Species nicht nur der Wirkung derselben Krankheitsursache verschiedenen Widerstand entgegensetzen, sondern auch dagegen auf ganz verschiedene Weise reagiren. Daraus folgt nothwendiger Weise, dass man bei Experimenten an Thieren von verschiedener Species gewöhnlich mittelst derselben Ursache von einander abweichende Symptomencomplexe erhalten wird. Dies beweist die experimentelle Pathologie täglich, und dies können wir auch sehr leicht auf dem besonderen Gebiet der am Nervensystem ausgeführten Untersuchungen beobachten, wenn wir uns nur bemühen, die mikroskopischen Befunde verschiedener Autoren zu vergleichen, die mit derselben krank machenden Ursache an Thieren von verschiedener Species experimentirt haben. Das Gesetz der Specificität der Krankheitsbilder muss sich nothwendiger Weise auf die Thatsachen des unmittelbaren Gebiets der experimentellen Pathologie stützen, und kann sich dem Einflusse dieses mächtigsten Factors von Störungen nicht entziehen. Hierin können wir eine erste Ursache der Verschiedenheit der Meinungen der Autoren erblicken. Aber dies ist nicht alles. Auch wenn wir an derselben Thierspecies experimentiren, finden wir uns individuellen Unterschieden gegenüber, die im Gebiet des Nervensystems zwischen viel weiteren Grenzen schwanken, als man gewöhnlich glaubt.

Dieses individuelle Element kann in verschiedener Weise zur Geltung kommen. Nicht nur können bei 2 Thieren die Nervenelemente derselben Schädlichkeit verschiedenen Widerstand entgegensetzen, sondern auch ähnliche Elemente desselben Thieres können auf verschiedene Weise gegen die Wirkung derselben Ursache reagiren. Für den, welcher auch nur beschränkte Erfahrung in solchen Untersuchungen besitzt, ist es nicht nöthig, Beweise beizubringen. 2 Thiere deselben Species, vom gleichem Alter, Geschlecht und Körpergewicht, wenn sie unter denselben Umständen dem Experiment unterworfen und nach derselben Zeit getödtet werden, liefern bisweilen einen so verschiedenen anatomischen Befund, dass die Läsionen bei dem Einen noch im Anfang zu sein, bei dem Anderen schon das letzte Stadium der Entwicklung erreicht zu haben scheinen. Bei demselben Thiere zeigen vollkommen ähnliche Elemente aus derselben Gegend der Cerebrospinalaxe bei der mikroskopischen Untersuchung nicht nur nach ihrem Entwickelungsgrade, sondern auch ihrem Grundcharakter nach ganz verschiedene Läsionen. Dies ist ein zweiter Grund, vielleicht ebenso wirksam, wie der erste, um uns die Ursache des Zwiespalts der Autoren über die uns beschäftigende Frage zu erklären.

Aber diese Betrachtungen, wenn sie auch dazu dienen, einige von den Ursachen der Meinungsverschiedenheit zu beleuchten, beantworten die Frage nicht definitiv; sie dienen höchstens dazu, sie von dem ersten Boden zu entfernen, auf dem sie ruht, und sie besser zu umschreiben. Aber diese Verschiebung und diese bessere Umschreibung können uns auch Gelegenheit bieten, eine entschiedene Stellung in Bezug auf die Frage selbst einzunehmen. Wenn man die Sache absolut betrachtet, so ist es unzweifelhaft, dass von pathognomonischen Krankheitsbildern nicht die Rede sein kann; die scharfen, entschiedenen Linien, mit denen sich ein solches Bild abzeichnet, sind unverträglich mit dem Vorhandensein jener Elemente tiefer Störung, deren Wichtigkeit wir oben hervorzuheben versucht haben. Aber da alles in der Natur relativ ist, und wenn man die nothwendigen Abweichungen gehörig erwägt, die die Einflüsse der Species und des Individuums auf das Krankheitsbild hervorbringen können, so scheint es mir, dass man nicht absolut leugnen kann, dass der Wirkung gewisser, wohl bestimmter Ursachen ein Complex in seinen Grundlinien hinreichend bestimmter Zellveränderungen entsprechen könne, so dass man sie, wenn auch nicht als pathognomonisch, so doch als charakteristisch für diese ätiologische Ursache betrachten kann. Gewiss werden die Alterationen, mit denen die Nervenelemente auf die störende Wirkung der Verstümmelung ihres Axencylinders oder einer hohen Temperatur antworten, nicht immer und unter allen Umständen ganz dieselben sein, aber sie werden immer einen hinreichend bestimmten Symptomencomplex aufweisen, um sie mit Sicherheit auf die Ursache beziehen zu können, der sie ihren Ursprung verdanken. Wenn man sie auf diese Weise versteht, finde ich keine Schwierigkeit, den Ausdruck Specificität anzunehmen, den einige Autoren gewissen Krankheitsbildern beilegen. Mag ihre Zahl für jetzt gering sein, mögen sie mit der Zeit und dem Fortschritt der Untersuchungen zahlreicher werden, oder bleiben, wie sie sind, alles dieses nimmt der Hauptthatsache, der Wirklichkeit ihrer Existenz ihren Werth nicht.

Eine andere Frage, über die ebenfalls noch bedeutender Zwiespalt unter den Autoren herrscht, wurde von Marinesco aufgeworfen, indem er beim Studium der somatischen Veränderungen, welche allerlei schädigende Ursachen in den Nervenzellen hervorbringen können, diese in 2 grosse, wohlunterschiedene Classen theilt, in primäre und secundäre Läsionen. Er nennt primär diejenigen Läsionen, welche von einem schädlichen Einfluss herrühren, der unmittelbar auf das Zellelement einwirkt, wie es z. B. meistens bei Infectionen und Intoxicationen der Fall ist. Ihre Grundcharaktere beständen in dem Anfang der Chromatolyse an der Peripherie der Zelle, in dem Ausharren des Kerns in seiner centralen Lage und in dem frühzeitigen Auftreten der Alterationen der Grundsubstanz. Secundär nennt er dagegen solche Alterationen, welche in dem Nervenelemente in Folge einer Verletzung seines Nervenfortsatzes auftreten. Es sind die für die Degeneratio axonalis charakteristischen Alterationen: anfangs perinucleäre Chromatolyse, Verdrängung des Kerns nach der Peripherie, Schwellung des Zellkörpers. Wenn einige Autoren diese Ansicht Marinesco's ohne Widerspruch angenommen haben, sind sie von Anderen — und diese bilden die Majorität — bekämpft worden, wobei man sich weniger auf Argumente, als auf Thatsachen stützte. Zu ihnen gehören z. B. Ballet, Colucci, Ewing u. s. w. Nach Colucci bedeuten die von Marinesco als eigenthümlich für die primären und secundären Läsionen beschriebenen Besonderheiten nichts anderes, als Verschiedenheiten des Widerstandes der einzelnen Nervenelemente und hängen wesentlich von dem acuten oder chronischen Verlaufe des Krankheitsprocesses ab.

Man begreift leicht, dass diese Frage nur ein besonderer Gesichtspunkt ist, unter dem sich die allgemeinere Frage nach der Specificität der Krankheitsbilder darstellt, die wir oben besprochen haben. Aber einer so scharf specialisirten Thatsache gegenüber können die hierüber entwickelten allgemeinen Betrachtungen auch nicht ganz passend erscheinen und man kann mit Marinesco in dieser besonderen Ideenreihe nicht übereinstimmen, ohne darum das mögliche Vorhandensein specifischer Krankheitsbilder zu

leugnen. Meine persönliche Erfahrung erlaubt mir nicht, bei diesem Streit entschieden Partei zu ergreifen; höchstens kann ich über diesen Gegenstand den Schluss Ewing's sehr vernünftig finden, nämlich dass man wohl zugeben kann, man könne zwar mit Recht das Vorhandensein eines morphologischen Unterschieds zwischen primären und secundären Läsionen erwarten, aber der jetzige Zustand unserer Kenntnisse biete nicht hinreichende Elemente dar, um zwischen diesen beiden Krankheitsformen eine scharfe, bestimmte Grenzlinie zu ziehen.

In dem Capitel „Allgemeine Physiologie“ hatte ich schon Gelegenheit, anzugeben, dass fast alle Autoren darin übereinstimmen, dem chromatischen Theile des Protoplasmas nur einen sehr secundären Antheil in der allgemeinen Functionsthätigkeit der Nervenzelle zuzuschreiben. Er würde nach den Meisten nur einen Reservestoff bedeuten, dazu bestimmt, schnell der Ernährung der Zelle zu Hülfe zu kommen, besonders in solchen Fällen, in denen wegen übermässig intensiver Function die Verzehrung des Nährstoffs zunimmt. Nach Marinesco (245) wäre dagegen die functionelle Bedeutung der chromatischen Substanz viel grösser; die chromatophilen Elemente bildeten eine Substanz von hoher chemischer Spannung, mittelst deren die Nervenzelle eine Quelle von Energie würde. Daher der Name Kinetoplasma, den Marinesco dieser Substanz beilegt, im Gegensatz zu Trophoplasma, den er der Grundsubstanz beilegt.

Als am höchsten specialisirtes Element unter allen Bestandtheilen des Organismus, der Regulirung aller Lebensäusserungen vorstehend, konnte die Nervenzelle, diese so zarte und so unentbehrliche Maschine, nicht von der Natur in die Lage versetzt sein, aus Mangel an Brennstoff ihre functionelle Thätigkeit auch nur für einen Augenblick unterbrechen zu müssen, um so mehr, da sie der Fortpflanzungsfähigkeit ganz entbehrt, was sie auch des gewöhnlichsten Mechanismus beraubt, durch welchen die Mehrzahl der zelligen Elemente die Verzehrung durch die Function wieder herstellt. Ein immer zu unmittelbarer Benutzung bereiter Reservevorrath war ein unerlässliches physiologisches Bedürfniss. Dies ist kurz die Beweisführung derjenigen, die der chromatischen Substanz die einfache Bedeutung eines Nahrungsvorraths zutheilen wollen. Diese Ansicht wurde zuerst von Rosenbach ausgesprochen und dann von der grossen Mehrzahl der Autoren angenommen.

Wenn diese physiologische Annahme richtig ist, sieht man leicht ein, welche Bedeutung die Chromatolyse für die Pathologie haben müsse: sie ist der Ausdruck eines mehr oder weniger starken Verbrauchs von Reservenährstoff, der so schnell vor sich geht, dass für den gewöhnlichen Mechanismus der Ergänzung des Vorraths keine Zeit übrig ist. Wenn man die Chromatolyse auf diese Weise betrachtet, kann sie nicht, wie Einige anzunehmen scheinen, der materielle Ausdruck einer Erkrankung des Nervenelements sein; sie ist nur der Index einer abnormen Stärke der Functionsthätigkeit der Zelle, so dass diese ihre Reservevorräthe angreifen musste, um augenblicklich die Ernährung zu besorgen. Diese Erklärung findet eine feste Stütze, wenn man die Umstände erwägt, unter denen die Chromatolyse beobachtet wird. Sie ist nämlich nicht eine eng an einzelne, ihren Einfluss auf die Zelle ausübende Krankheitsursachen gebundene Erscheinung. Wenn die zahlreichen verschiedenartigen Untersuchungen, angestellt, um die somatischen Veränderungen festzustellen, die die Function in der Nervenzelle hervorruft, in einem Punkte übereinstimmen, so ist es eben die Beobachtung der mehr oder weniger schnellen Verzehrung der chromatischen Substanz während der Aeusserung der functionellen Thätigkeit der Zelle.

Wenn wir auf das Gebiet der Pathologie zurückkehren, so scheint es mir vollkommen irrig, der Chromatolyse die Bedeutung einer degenerativen Erscheinung beilegen zu wollen; sie ist nicht eine Degenerations-, sondern eine Reactions-Erscheinung. Ein in Chromatolyse befindliches Element ist nicht ein krankes, auf dem Wege zum Absterben befindliches Element; es ist ein Element, das in Folge eines ungewöhnlichen augenblicklichen Bedürfnisses Hand an seinen Nahrungsvorrath gelegt hat, aber noch seine ganze functionelle Fähigkeit besitzt. Wenn das ungewöhnliche, augenblickliche Bedürfniss nicht die Leistungsfähigkeit des Reservevorraths übersteigt, kann das Element sich bald von neuem ausstatten und seine anatomische Ausstattung wird bald wieder vollständig sein. Das beweisen übrigens deutlich alle zur Klarlegung des feineren Mechanismus der Restitutio in integrum der durch eine krankhafte Ursache in Chromatolyse versetzten Nervenelemente angestellten Untersuchungen. Andererseits erklärt diese Ansicht von der Chromatolyse vortrefflich gewisse auffallende Gegensätze zwischen den anatomisch nachweisbaren Läsionen in den Nervenelementen und der fast vollständigen functionellen Leistungsfähigkeit des Nervensystems in einer sehr grossen Zahl sowohl natürlicher, als experimenteller Krankheitszustände. Wenn die Elemente sich in Chromatolyse befinden, so sind sie darum nicht unfähig, zu functioniren, weil die anatomische Basis für eine mehr oder weniger schwere Störung der Functionsfähigkeit des Nervensystems fehlt. Auf diese specielle Thatsache beziehen sich ohne Zweifel Oettlinger und Nageotte (285), wenn sie behaupten, es bestehe eine Trennung zwischen den physiologischen und den zerstörenden Eigenschaften der toxischen Agentien.

Der Zustand der Reaction hört auf und der der Degeneration tritt ein, wenn auf die Veränderungen der chromatischen Substanz die der Grundsubstanz und des Kerns folgen. Dann ist die Zelle wirklich in ihren lebenden Theilen getroffen, erst dann kann man von einem Degenerationsprocess sprechen, denn in solchen Elementen ist nicht nur die Function stark geschädigt, wenn nicht ganz aufgehoben, sondern die Wiederherstellungsvorgänge sind, wenigstens in den meisten Fällen, unfähig, das Element wieder in den normalen Zustand zu versetzen. Dieses folgt dem verhängnissvollen Abhange, auf den es durch den Einfluss des schädlichen Agens gedrängt worden ist und gelangt mehr oder weniger schnell zu dem einzigen Ausgang, zu dem seine Alterationen hinführen können, dem Tode und der darauffolgenden Zerstörung.

Bei der Zusammenfassung des Gesagten scheint es mir, dass die in den Nervenzellen wahrnehmbaren Alterationen in ihrer Entstehungsweise folgendermaassen am besten zu verstehen sind. Wenn ein schädlicher Einfluss eine Nervenzelle trifft, sind zwei Reihen von Vorgängen möglich: entweder ist der schädliche Einfluss so intensiv, dass er die Zelle schnell tödtet, und in diesem Falle zeigt das mikroskopische Bild nur die typischen Zeichen der Zellnekrose; die Chromatolyse hat weder Zeit noch Grund zum Auftreten; die Veränderungen der Protoplasmamasse und besonders die des Kerns sind es, die die Wirkung der Krankheitsursache verrathen. Wenn dagegen ihre Intensität geringer ist, reagirt zuerst die Zelle kräftig gegen den abnormen Reiz und verzehrt bei dieser Reactionsanstrengung mehr oder weniger schnell ihre Nahrungsvorräthe; so entsteht die Chromatolyse, als der Ausdruck einer blossen Reactionserscheinung. Wenn sich während dieser ersten Phase die ganze Thätigkeit des krankhaften Reizes erschöpft, schreiten die Veränderungen der Zelle nicht weiter fort und diese kehrt mehr oder weniger schnell zu ihrem Normalzustande zurück und ergänzt ihre Vorräthe. Bei dieser Phase der Reaction behält das Element seine Functionsfähigkeit unverändert bei, und dies erklärt hinreichend den oft auffallenden Gegensatz zwischen dem anatomischen Befunde und den klinischen Symptomen vieler Affectionen. Während der Entwicklung einer Krankheit kann das Nervensystem seinen leidenden Zustand durch kein Sympton verrathen haben, und doch zeigen sich seine Elemente bei der mikroskopischen Untersuchung stark von chromatolytischen Processen ergriffen. Dies sehen wir z. B. sehr häufig bei Infectionen und Intoxicationen, besonders solchen mit schnellem Verlauf. Aber wenn der Einfluss der schädigenden Ursache fortfährt auf das Element zu wirken, nachdem dieses alle seine Reactionsmittel erschöpft hat, die zugleich seine Vertheidigungsmittel sind, so wird es unmittelbar in seinen lebenswichtigsten Theilen getroffen und auf die Reaction folgt die Degeneration; die Zelle ist unfehlbar dem Tode geweiht und das mikroskopische Bild zeigt am häufigsten nur den Anblick einer Zellleiche.

Ich habe weiter oben mehrfach von übermässiger Functionsthätigkeit und Reaction gesprochen; da diese Ausdrücke missverstanden werden können, halte ich es für nützlich, anzugeben, in welcher bestimmten Bedeutung ich sie habe gebrauchen wollen. Die Function einer Nervenzelle besteht nicht nur in der Aufnahme, der Ueberlieferung, der Umbildung und gelegentlich der Erzeugung einer Nervenwelle; dies ist es, was man genauer die specifische Function des Elements nennt. Aber zu dem allgemeinen Begriff der Function gehören noch andere Factoren. Dazu gehört die fortwährende Bewegung der Ernährung, die für die anatomische Unversehrtheit des Elements sorgt, ferner das Hervortreten aller Vertheidigungsmechanismen, wenn eine schädigende Ursache auf das Element einwirkt. Auf dieselbe Weise gehört zur Muskelreaction sowohl die, welche die Ausführung einer Bewegung zum Zweck hat, als die, welche bestimmt ist, dem Organismus eine Wärmemenge zu liefern, welche vorübergehend oder dauernd von ihm verlangt wird. Gerade in diesem besonderen Sinne des Bereitstellens aller Vertheidigungsmittel habe ich von übermässiger functioneller Thätigkeit sprechen wollen, und von der Reaction als der bestimmenden Ursache der Chromatolyse. Dies musste gesagt werden, um Kritiken und Missverständnisse zu vermeiden.

Eine sehr difficile Frage ist die, welche die wirkliche Bedeutung des rosenkranzförmigen Zustandes der Protoplasmafortsätze betrifft. Aus der unleugbaren Thatsache, dass es in fast allen normalen Präparaten immer möglich ist, hier und da einige Protoplasmafortsätze mit deutlichen Zeichen varicöser Atrophie zu entdecken, sowie aus der ebenfalls unbestreitbaren Thatsache, dass die Fortsätze im rosenkranzförmigem Zustande gewöhnlich desto zahlreicher sind, je unvollständiger die Schwarzfärbung gelungen ist, haben einige Autoren den Schluss ziehen wollen, dieser morphologische Zustand der Dendriten sei nichts weiter als ein Kunstproduct. Dieser Schluss scheint mir zu weit zu gehen. Diese Annahme würde der Methode von Golgi jeden Werth für histopathologische Untersuchungen abnehmen. Nach meiner Meinung — und hierin stimme ich mit der Mehrzahl der Autoren überein — giebt es zweifellos Zustände von varicöser Atrophie der Protoplasmafortsätze, welche auf keine Weise der Unvollkommenheit der Technik zugeschrieben werden können. Und welche ist ihre Bedeutung? Eine eingehende Untersuchung dieser Frage würde mich zu weit führen; ich ziehe meine Gedanken hierüber in folgende kurze Betrachtung zusammen. Wenn man die Bedeutung

des rosenkranzförmigen Zustandes der Protoplasmafortsätze beurtheilen will, muss man sich, meine ich, zwei Hauptthatsachen gegenwärtig halten, die aus den zahlreichen, in letzter Zeit nach Golgi's Methode ausgeführten Untersuchungen hervorgehen, erstens dass die sogenannte varicöse Atrophie einfach nur der Ausdruck einer functionellen, morphologischen Veränderung des Nervenelements sein kann, welche speciell an den Zustand der Erschöpfung und Ermüdung gebunden ist (Demoor, Stephanowska, Queston, Manouelian etc.), zweitens dass diese varicöse Atrophie zweifellos zu dem Bilde der krankhaften morphologischen Veränderungen gehört, denen die Nervenzellen aus den verschiedensten Ursachen unterworfen sein können. Wenn man von diesen Gesichtspunkten ausgeht, scheint mir der einzige logische Schluss in Bezug auf die Bedeutung der varicösen Atrophie der zu sein, dass man sie zu gleicher Zeit als einen Zustand der Reaction (in dem oben von mir bestimmten Sinne), und als einen Zustand der Degeneration des Nervenelements betrachtet. Leider haben wir bei dem gegenwärtigen Zustande unserer Kenntnisse in Bezug auf die varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze nicht die nöthigen Mittel, um zu entscheiden, ob sie eine reactive oder eine degenerative Erscheinung darstellt, aber ich bin überzeugt, dass man durch Vertiefung der Untersuchungen über diesen Gegenstand, entweder in den morphologischen Charakteren der Atrophie selbst, oder in anderen begleitenden Umständen, die mit Golgi's Methode wahrnehmbar sind, hinreichende Mittel zu dieser Differentialdiagnose finden wird.

Und nun eine letzte Betrachtung. Oben schien es zweckmässig, bei der Schätzung der Läsionen, denen die Nervenzelle unterworfen sein kann, gelegentlich den Factor „Species" vorzuführen; eben dieser Factor tritt noch mehr hervor bei einer anderen Frage, die ich hier kurz besprechen muss. Als Nissl (295) vor wenigen Jahren darüber sprach, ob es bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse möglich sei, von der pathologischen Anatomie der Nervenzelle zu sprechen, im Sinne einer Lehre von den Läsionen der Nervenzelle des menschlichen Körpers, schloss er mit der Verneinung dieser Frage. Für die pathologische Untersuchung der menschlichen Organe, sagt er, sind die nothwendigen Voraussetzungen zur Zeit noch nicht vorhanden. Vor allem fehlt die genaue Fixirung der menschlichen Aequivalentform, ferner ist die Zeit zwischen dem Tod und der Bergung der Objecte in der Fixirlösung in jedem Fall anders; endlich handelt es sich beim Menschen in der Regel um fortgeschrittene Veränderungen, die durch die verschiedensten Dinge verursacht sein können, und so fort. Diese Betrachtungen Nissl's sind ohne Zweifel von hohem Werth, und obgleich in gewisser Hinsicht, wie in Betreff des Mangels einer genauen Fixirung des menschlichen Aequivalents der Nervenzelle und des Einflusses der Leichenveränderungen, heute durch den Fortschritt der Untersuchungen der wirkliche Zustand sich ein wenig geändert hat, haben doch die von diesem Autor vorgebrachten Einwürfe noch nicht viel von ihrer Wichtigkeit verloren. In dem gegenwärtigen Zustande unserer Kenntnisse ist es in der That noch verfrüht, von einer wirklichen Pathologie der Nervenzelle sprechen zu wollen. Die durch das Experiment gelieferten Thatsachen können, eben wegen der Wichtigkeit des Factors „Species", der bei einem so zarten Gegenstande wie das Nervensystem eine durchaus vorwiegende Rolle spielt, nicht ohne weiteres auf das Gebiet der menschlichen Pathologie übertragen werden; sie können höchstens gewisse allgemeine Linien bezeichnen, nach denen die menschlichen Krankheitsprocesse sich wahrscheinlich bei ihrer Entwicklung richten werden. Aber wenn es heute noch zu früh ist, so wird dadurch die Bahn für künftige Forschungen nicht verschlossen, und gerade diese Forschungen, ausgeführt mit aller Sorgfalt, die ein so zarter Gegenstand verlangt, werden es sein, die in mehr oder weniger naher Zukunft erlauben werden, die Grundlinien einer wirklichen pathologischen Anatomie der Nervenzelle vorzuzeichnen. Die Wichtigkeit des Gegenstandes, mit dem so viele und wichtige Probleme der Pathologie in Verbindung stehen, wird gewiss die Thätigkeit der Forscher anspornen um so bald als möglich die Entfernung zu durchlaufen, die uns noch von dem vorgesteckten Ziele trennt.

Siena, Juli 1899.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**.

X. Band.	Jena, 1. December 1899.	No. 23.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Kurze Bemerkungen zu J. Arnold's Artikel: „Ueber die sogenannten Gerinnungscentren“.

(Dieses Centralbl., Bd. X, S. 313.)

Von Professor Dr. **G. Hauser** in Erlangen.

In einem früheren Artikel [1]) habe ich bereits ausführlicher die Gründe erörtert, aus welchen ich die von Arnold gegen meine Deutung der Gerinnungscentren erhobenen Bedenken nicht anzuerkennen vermag. Um Missverständnisse zu vermeiden, möchte ich auch an dieser Stelle nochmals kurz die wesentlichsten Gründe für meine Stellungnahme in dieser Frage anführen und zugleich den zuletzt von Arnold gemachten Einwänden begegnen.

Der Kern der Al. Schmidt'schen Lehre von der Faserstoffgerinnung im Allgemeinen ist bekanntlich der, dass dieser Vorgang durch die Einwirkung eines aus zerfallenden Protoplasmasubstanzen entstehenden Fermentes ausgelöst wird. Al. Schmidt wies ferner nach, dass insbesondere zerfallende farblose Blutkörperchen sehr reichliche Fermentmengen zu bilden im Stande sind.

Diese wichtigsten Sätze der Al. Schmidt'schen Lehre sind durch experimentelle Untersuchungen so exact bewiesen, dass sie allgemein als wohlbegründete Thatsachen anerkannt werden und keineswegs etwa die Auffindung der Gerinnungscentren erst noch erforderlich war, um die Richtigkeit jener Sätze zu beweisen. Allerdings erschien das Vorkommen

1) G. Hauser, Ueber die Bedeutung der sogenannten Gerinnungscentren bei Gerinnung entzündlicher Exsudate und des Blutes. Virch. Arch., Bd. CLIV, 1898, S. 335.

solcher Bilder, welche auch bei der histologischen Untersuchung ein Abhängigkeitsverhältniss der localen Fibrinausscheidung von zerfallenden Zellen oder Protoplasma erkennen liessen, nach den Untersuchungen von Al. Schmidt als ein Postulat, und insofern kann man wohl die Auffindung der Gerinnungscentren als eine Ergänzung in der Beweisführung für die Al. Schmidt'sche Lehre betrachten. Noch weit mehr halte ich aber umgekehrt die angeführten, von Al. Schmidt und seinen Schülern erbrachten Thatsachen für die fundamentalste Stütze meiner Auffassung der Gerinnungscentren.

Dieses Moment schien mir Arnold bei seinen bisherigen Einwänden gegen die Bedeutung der Gerinnungscentren zu wenig berücksichtigt zu haben, und aus diesem Grund glaubte ich ausdrücklich hervorheben zu müssen, dass durch die Untersuchungen Arnold's über die Blutgerinnung die Al. Schmidt'sche Lehre von der Faserstoffgerinnung im Allgemeinen nicht berührt wird.

In Hinblick auf die Untersuchungsresultate von Al. Schmidt und seinen Schülern scheinen mir alle von Arnold gegen die von mir und K. Zenker[1]) vertretene Auffassung der sogenannten Gerinnungscentren erhobenen Einwände von relativ untergeordneter Bedeutung; aber auch davon abgesehen, halte ich diese Einwände für völlig unbegründet.

So macht Arnold in seinem letzten Artikel den Einwand[2]), dass im Inneren von Gerinnungscentren nicht selten Zellen mit gut erhaltenen Kernen nachgewiesen werden können. Dagegen ist zu bemerken, dass bekanntlich bei sehr vielen Zellen das Protoplasma bei noch gut erhaltenem Kern vorgeschrittene Degenerationserscheinungen aufweisen kann, und dass als Fermentquelle zunächst nicht der Kern, sondern das Protoplasma anzusehen ist. Auch die Beobachtung Arnold's, dass sich an Leukocyten, welche amöboide Bewegungen ausführten, Fibrinfäden ansetzten, lässt sich nicht als ernster Grund gegen meine Deutung der Gerinnungscentren anführen; Arnold selbst räumt an anderer Stelle die Möglichkeit ein, dass derartige Zellen dennoch bereits eine Störung ihrer vitalen Eigenschaften erfahren haben könnten. Uebrigens vermochte ich trotz fortgesetzter Untersuchungen niemals in typischen Gerinnungscentren intacte Zellen aufzufinden.

Ferner schreibt Arnold[3]): „Das seltene Vorkommen der Gerinnungscentren, insbesondere bei der intravasculären Gerinnung, war mir immer als eines der bedeutungsvollsten Argumente für die Richtigkeit meiner Auffassung, dass dieselben ihre Entstehung einer Abscheidung des Fibrins von aussen verdanken, erschienen. Bekanntlich führen die intravasculär gelegenen Leukocyten keine Formveränderungen aus, welche eine derartige Veränderung der Oberfläche zur Folge haben; dieselben treten gewöhnlich erst nach ihrer Auswanderung ein, wenn die Concentration ihrer Suspensionsflüssigkeit verändert wird. Dies schien mir die einfachste Erklärung dafür, weshalb Gerinnungscentren um Leukocyten in entzündlichen Exsudaten häufig, in intravasculären Gerinnseln selten anzutreffen sind." Arnold erblickt nämlich in den an der Zelloberfläche entstandenen Rauhigkeiten den wesentlichsten Grund für die Bildung von Gerinnungscentren, indem das Fibrin mit Vorliebe an derartigen Stellen sich niederschlage.

---

1) K. Zenker, Ueber intravasculäre Fibringerinnung. Ziegler's Beiträge, Bd. XVII, 1895.

2) l. c. S. 315.

3) l. c.



Gegen diesen Einwand möchte ich zunächst ausdrücklich betonen, dass auch ich das Fibrin der Gerinnungscentren als einen von aussen um die Zellen sich bildenden Niederschlag auffasse, dasselbe also lediglich aus dem Plasma der Umgebung, nicht etwa aus den Leukocyten ableite. Die Zellen liefern nach Al. Schmidt während des Gerinnungsvorganges nur das Ferment, durch welches die fibrinogene Substanz (Metaglobulin) des Plasmas in die feste Form des Faserstoffes übergeführt wird.

Was aber das so seltene Vorkommen von Gerinnungscentren um Leukocyten bei der intravasculären Blutgerinnung (wie übrigens bei der Blutgerinnung überhaupt) betrifft, so erklärt sich diese Erscheinung wohl noch einfacher dadurch, dass bei der intravasculären Gerinnung des Blutes, wie bereits K. Zenker nachgewiesen hat, die Leukocyten völlig intact bleiben und daher auch als Fermentquellen nicht in Betracht kommen können; hier sind es, wie ebenfalls K. Zenker gezeigt hat, die Blutplättchen, welchen die Rolle der Fermentbildung zufällt und um welche sich dann auch die prachtvollsten Gerinnungscentren bilden können. Gehen später bei der Blutgerinnung auch Leukocyten zu Grunde, so werden solche Zellen für gewöhnlich gleichwohl gar keine Gerinnungscentren mehr bilden können, da das Plasma bereits erschöpft ist.

Wäre die Auffassung Arnold's richtig, so wäre gar nicht einzusehen, weshalb die Gerinnungscentren nicht in jedem fibrinhaltigen entzündlichen Exsudat in Menge gefunden werden. Das ist aber bekanntlich keineswegs der Fall. Die Gründe hierfür habe ich an anderer Stelle bereits ausführlich erörtert [1]).

Die Bildung typischer Gerinnungscentren um stets in deutlichem Zerfall begriffene Zellen und das relativ seltene und unregelmässige Vorkommen solcher Centren in entzündlichen Exsudaten, ferner das Fehlen von Gerinnungscentren um Leukocyten bei der Blutgerinnung und dafür die Bildung von Gerinnungscentren um Plättchenhaufen bei letzterem Vorgang finden allein durch die Al. Schmidt'sche Lehre eine ungezwungene und gesetzmässige Erklärung. Darum halte ich alle gegen die von mir bisher vertretene Auffassung der Gerinnungscentren erhobenen Einwände so lange für unbegründet, als die Al. Schmidt'sche Lehre selbst nicht widerlegt ist.

Die Arnold'schen Untersuchungsresultate halte auch ich für einen sehr bedeutsamen Fortschritt in der Lehre sowohl von der Thrombose als auch der Blutgerinnung. Denn dieselben geben nicht allein endlich einen sicheren Aufschluss über das Wesen der so viel umstrittenen Blutplättchen, und sind darum besonders wichtig für das Verständniss der sogenannten Conglutinationsthromben, sondern es geht aus diesen Untersuchungen auch hervor, dass bei der eigentlichen Blutgerinnung als Fermentquelle in letzter Instanz nicht die weissen, sondern offenbar die rothen Blutkörperchen zu betrachten sind.

Der Kern der Al. Schmidt'schen Lehre, nach welcher die Plasmagerinnung als eine von zerfallendem Protoplasma überhaupt ausgehende Fermentwirkung aufzufassen ist, wird aber durch die Arnold'schen Untersuchungen, wie gesagt, nicht berührt, und darum lassen sich aus denselben

1) G. Hauser, Ein Beitrag zur Lehre von der pathologischen Fibringerinnung. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. L, 1892.
— —, l. c.

nach meiner Meinung auch keinerlei Argumente gegen die namentlich von mir und K. Zenker vertretene Deutung der Gerinnungscentren im Sinne dieser Lehre ableiten.

Nachdruck verboten.

Zur Kenntniss des Spermas.

Die krystallinischen Bildungen des männlichen Genitaltractus.

Von Dr. **Theodor Cohn,**
Arzt in Königsberg i. Pr.

Unter den Bestandtheilen des menschlichen Samens haben, wenn man von den zelligen Elementen desselben absieht, jene eigenthümlichen Krystalle, welche beim Eintrocknen des Secrets auftreten und zuerst von Böttcher i. J. 1865 beschrieben worden sind, das meiste Interesse auf sich gelenkt. Besonders in den letzten Jahren ist der ihnen zu Grunde liegende Körper, das Spermin, zum Gegenstand eingehender Studien nicht nur bezüglich seiner chemischen Natur, sondern auch auf seine physiologische Wirkung hin gemacht worden; er hat sogar Veranlassung zum Aufbau eines therapeutischen Systems gegeben (Brown-Sequard, d'Arsonval, Pöhl). Als ein sicheres Ergebniss dieser Arbeiten ist die Erweiterung unserer Kenntnisse von der Chemie des Spermins zu verzeichnen. Von Böttcher (1) selbst stammt eigentlich nur die Beschreibung der Krystallformen sowie Angaben über das Verhalten des nach seiner Ansicht eiweissartigen Körpers zu gewissen Lösungsmitteln. Die ersten analytischen Untersuchungen über die Spermakrystalle lieferte bekanntlich Schreiner 1878 in einer verdienstvollen Arbeit (2), deren Resultate bis in die letzten Jahre hinein ohne Einschränkung anerkannt waren, aber nunmehr auf Grund neuerer Thatsachen nicht mehr in allen Punkten gleiche Geltung besitzen.

Schreiner hatte nicht nur aus menschlichem Sperma, sondern auch aus alten, in Spiritus conservirten Präparaten, z. B. Kalbsleber und Herzen, Stierhoden, ferner aus dem eigenen Sputum einen Körper isolirt, der, wie sich exact nachweisen liess, die gleichen Formen zeigte wie die Spermakrystalle. Er fand, dass diese Substanz das phosphorsaure Salz einer bis dahin unbekannten Base war, für welche er die Formel C_2H_5N aufstellte. Die Reactionen dieser basischen Substanz wurden von verschiedenen Seiten bestätigt, die Richtigkeit der Formel wird jedoch heute angezweifelt. 1888 hatten Ladenburg und Abel (3) auf Grund der Schreiner'schen Analysen die neue Base für Aethylenimin $C_2H_4.NH$ erklärt und somit eine bemerkenswerthe Verwandtschaft zum harnsäurelösenden Piperazin, einem Diäthylendiamin $NH.C_2H_4.C_2H_4.NH$ constatirt. Als aber Pöhl (4) die Sperminanalysen nachprüfte, fand er bei der Untersuchung des aus einem salzsauren Spermin dargestellten Platindoppelsalzes und des Goldsalzes mit grosser Uebereinstimmung Werthe, welche für die empirische Formel $C_5H_{14}N_2$ sprachen. Diese Abweichung von dem Schreinerschen Befunde erklärte er dadurch, dass er die Eiweisskörper nach Möglichkeit vollkommen entfernt und das phosphorsaure Salz mehrfach umkrystallisirt habe, bevor er die zur Untersuchung erforderliche Base zur Analyse verwandte. Mit der Auffindung dieser Formel war natürlich gleichzeitig die Verschiedenheit von Spermin und Aethylenimin dargethan, ein Ergebniss, zu welchem auch A. W. v. Hoffmann (5), J. Sieber (6)

ebenso Majert und Schmidt (7) gelangten, letztere auf Grund der Verschiedenheit der Jodwismuthverbindungen beider Substanzen.

Ueber die physikalischen Eigenschaften der Spermakrystalle hatte schon Böttcher ausführliche und hinreichend genaue Angaben gebracht, die später durch Schreiner und Fürbringer (8) bestätigt und erweitert wurden. Zu ihrer Besprechung an dieser Stelle giebt nur die eigenthümliche Thatsache Veranlassung, dass sie wiederholt mit anderen Krystallen identificirt worden sind, von denen sie, wie im Folgenden gezeigt werden soll, physikalisch und chemisch durchaus verschieden sind, nämlich mit Charcot's Krystallen des leukämischen Blutes und den Hodenepithelkrystallen Lubarsch's. Dieser Irrthum ist vielleicht hauptsächlich durch die verhältnissmässige Kleinheit der beiden Krystallarten herbeigeführt worden, welche es erschwerte, Seitenzahl und Winkel zu messen, und oft unmöglich machte, die Einwirkung chemischer Reagentien genau zu verfolgen, weil die Krystalle sich nicht von dem einhüllenden Substrate trennen liessen. Dazu kommt allerdings, dass in der That bei oberflächlicher Betrachtung eine gewisse Aehnlichkeit mit den Böttcherschen Krystallen vorhanden ist; diese mag schliesslich die Autoren veranlasst haben, auf die Anwendung der exacten Untersuchungsmethoden der Krystallographie zu verzichten, deren Gebiet sie doch nun einmal betreten hatten, z. B. der Winkelmessung, der Polarisation.

Die krystallographische Verschiedenheit der Charcot'schen und Böttcher'schen Krystalle ist bereits vor mehreren Jahren (9) durch genaue und einwandsfreie Untersuchungen festgestellt worden, hat aber bis jetzt nur von Seiten weniger Autoren, wie Fürbringer, B. Lewy, Berücksichtigung erfahren, während fast alle Lehrbücher noch immer jene irrthümliche Behauptung von der Identität nachschreiben, welche weder von Charcot noch von Böttcher jemals ausgesprochen worden ist, sich zuerst bei Huber (10) findet, aber hauptsächlich auf die erwähnte, einflussreiche Arbeit Schreiner's zurückzuführen ist.

Die Charcot'schen Krystalle (= Ch.) sind gerade, sechsseitige Doppelpyramiden, optisch-einaxig mit schwacher, positiver Doppelbrechung.

Die Böttcher'schen Krystalle (= B.) sind monokline, vierseitige Krystalle, optisch-zweiaxig mit starker Doppelbrechung, und haben die Form von Spindeln oder Prismen mit gewölbten Seitenflächen.

Eigentlich ergeben schon diese Thatsachen, dass hier auch chemisch verschiedene Körper vorliegen müssen. Ist es doch bisher noch Niemand gelungen, Ch. aus ihren Substraten rein darzustellen, und die verdienstvollen Untersuchungen Schreiner's haben bei der Verarbeitung jenes so verschiedenartigen Materials immer wieder nur, was aus seiner Beschreibung deutlich hervorgeht, B. ergeben. Es geht also nicht an, wie Fürbringer dies thut (11), nach den Schreiner'schen Aufschlüssen die weitgehendste Uebereinstimmung des Spermins mit dem Materiale der Asthmakrystalle in chemischer Beziehung anzunehmen, zu behaupten, dass eine Heteromorphie vorzuliegen scheine, und die Isomerie unbestritten sei [1]). Gar nicht beweisend für eine chemische Gleichheit ist, dass die Ch. sich innerhalb ihres Substrates gegenüber Säuren und Alkalien, Alkohol, Aether Chloroform u. a. ebenso wie die B. verhalten; denn erstens wirken die genannten Agentien hier ja nicht direct und allein auf die zu prüfende Sub-

---

1) Heteromorph nennt man seit Berzelius Körper von derselben empirischen Formel aber ungleichen chemischen Eigenschaften und Krystallformen. Als „physikalisch isomer“ bezeichnet Carius chemisch gleiche, physikalisch aber verschiedene Körper.

stanz ein, sondern zugleich auch auf die mechanisch und chemisch gewiss nicht indifferenten Substrate; sodann sind diese Reactionen ganz allgemeiner Natur und haben schliesslich doch nur eine bedingte Beweiskraft, nämlich nur solange, bis Körper gefunden werden, denen gegenüber die beiden Substanzen von einander abweichen. In der That sind denn auch in letzter Zeit solche Reactionen bekannt geworden: das gewöhnliche Formol, die 4-proc. wässerige Formaldehydlösung, verändert die Ch. nicht, löst dagegen die B. auf (21), ebenso die Sperminphosphatkrystalle, welche aus Sperminum-Pöhl nach Pöhl's Vorschrift (12) dargestellt werden. Auf einen besonders charakteristischen, ebenfalls bisher nicht beschriebenen Unterschied hat B. Lewy (13) aufmerksam gemacht, nämlich mittelst des sogenannten Florence'schen Reagens (14). Diese Kaliumtrijodidlösung (Jodi puri 2,54 — Kal. jod. 1,65 — Aqu. dest. ad 30,0) verursacht, wie Florence entdeckt hat, dem Sperma hinzugesetzt, die Bildung zahlreicher, dunkelbrauner Krystalle von der Gestalt schlanker, nadelförmiger, rhombischer Tafeln [1]). Die B. im eingetrockneten Sperma nahmen unter Einwirkung dieser Flüssigkeit eine dunkelblauschwarze Farbe an, die Ch. zeigen hierbei nur die gewöhnliche Jodfärbung, werden gelb oder gelbbraun.

Zu diesen directen Beweisen für die Verschiedenheit nach der physikalischen und chemischen Seite hin gesellen sich ergänzend und unterstützend Beobachtungen, welche darthun, dass beiden Krystallarten auch eine verschiedene histologische Bedeutung zukommt. Während die B. durch ihr Auftreten im Secrete der Genitaldrüsen ihre Abkunft von epithelialen Gebilden bekunden, ergiebt eine vergleichende Zusammenstellung der bekannten Fundorte der Ch., dass dieselben überall in Gemeinschaft mit Leukocyten vorkommen, und somit ein genetischer Zusammenhang mit diesen Zellen wahrscheinlich ist. Für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht die alte Beobachtung Zenker's (19), dass Leukocyten bei chronischer Leukämie in ihrem Inneren Ch. enthielten. Ueber einen gleichen Befund hat Max Askanazy (20) bei acuter Leukämie berichtet. Man kann aber auch direct unter dem Mikroskop verfolgen, wie Ch. im Inneren von weissen Blutkörperchen auftreten, was ich an frischen Blutpräparaten von chronischer Leukämie 1896 demonstriren konnte (21). Burghart (22) gelang es, durch Erwärmung leukämischer Ascitesflüssigkeit diese Bildung hervorzurufen. Der gleiche Vorgang lässt sich im Knochenmarke verschiedener Altersstufen sowie im frisch entleerten Auswurf bei Asthma bronchiale beobachten. In allen diesen Fundorten treten die Krystalle sowohl innerhalb grob granulirter, eosinophiler als auch völlig granulationsfreier Leukocyten auf, bei embryonalem Knochenmark auch in Präparaten, in denen eosinophile Zellen überhaupt nicht nachweisbar sind, Beobachtungen, welche gegen die Annahme [Gollasch (23), Fr. Müller (24), v. Leyden (25), B. Lewy (13)] sprechen, dass von den weissen Blutzellen die eosinophilen allein in engem Zusammenhange mit den Ch. stünden [2]).

Bei dieser Sonderstellung der Sperma- und der Leukocytenkrystalle liegt es nahe, die Frage aufzuwerfen, welche Gebilde eigentlich in den zahlreichen Fundorten der bisher identificirten Krystalle vorgelegen haben mögen. Vollständig genau lässt sich diese Frage bezüglich aller Einzel-

---

1) Diese Reaction ist nicht für das Sperma allein specifisch (Florence, Johnston and Whitney) (15), sondern wird auch von zersetztem Lecithin und Cholin geliefert (Richter). Sie scheint eine Gruppenreaction auf die pathogenen Zersetzungsproducte des Lecithins zu sein (Gumprecht) (18).

2) Die ausführliche Mittheilung dieser Beobachtungen erfolgt an anderer Stelle.

befunde nicht beantworten. Es ist aber schon früher nachgewiesen worden (9), dass die im Sputum, in Nasenpolypen, im Knochenmark, in malignen Lymphomen und bei Leukämie auftretenden Krystalle Ch. sind. Offenbar derselben Natur sind die Krystalle der Faeces. Die B. kommen bei den mikroskopisch-klinischen Untersuchungen eigentlich nur im Sperma vor. Dass sie auf chemisch-analytischem Wege aus fast allen menschlichen und thierischen Organen dargestellt werden können, wird hier nicht in Betracht gezogen. Böttcher selbst hat sie an der Oberfläche alter pathologisch-anatomischer Präparate und im Hühnereiweiss an trüben Stellen in der Nähe der Hagelschnüre gefunden. Der letztere Befund wird angezweifelt und B. Lewy (13) meint auf Grund seiner negativen Untersuchungsresultate, dass man die Angabe, B. seien aus Hühnereiweiss darstellbar, getrost als unrichtig streichen könne. Im frischen Hühnereiweiss konnte ich B. gleichfalls nicht finden, dagegen in Eiweiss, das in Petri'schen Schalen etwa 14 Tage gelegen hatte und dabei zu einer gelatinösen Masse eingetrocknet war, von 8 Eiern hinter einander schon bei schwacher Vergrösserung Krystalle entdecken, welche sich krystalloptisch und chemisch wie B. verhielten. Endlich glichen auch nach Grawitz' Ansicht (26) die Krystalle, welche er im Eiter einer posttyphösen Pleuritis fand, den Spermakrystallen wegen ihrer meist gewölbten Seitenflächen, ein Befund, der bis jetzt vereinzelt dasteht.

Die anderen krystallinischen Bildungen, welche mit den B. identificirt und somit zur Spermabildung in Beziehung gebracht worden sind, sind die von Lubarsch 1895 entdeckten Hodenepithelkrystalle, deren ausführliche Beschreibung er in Virchow's Archiv veröffentlicht hat. Hier berichtet Lubarsch (27), dass er sowohl auf frischen Zupfpräparaten als auch auf Gewebsschnitten zwei Arten von Krystallen gefunden habe, die er als „Charcot'sche Krystalle" und „seine kleinen Krystalle" bezeichnet.

Die ersteren sind 15—20 μ lang, 2—3 μ breit, oktaëdrisch, an beiden Polen zugespitzt. Auf Schnitten werden sie mittelst der M. Heidenhain'schen Hämatoxylin-Eisenlackfärbung, besser noch durch die Kromayer-Beneke'sche Modification der Weigert'schen Fibrinmethode (30) zur Darstellung gebracht; dabei färben sie sich nicht gleichmässig, sondern körnig blau, respective blauschwarz. In Alkalien unlöslich, lösen sie sich in kochendem Wasser und 50-proc. Essigsäure. Meist liegen sie einzeln oder mehrfach innerhalb der Hodenkanälchenepithelien. Sie fanden sich in den Organen von Personen des 17.—83. Lebensjahres, sofern nur einigermaassen normale Hodensubstanz vorhanden war, wurden aber bei Individuen vor dem 15. Jahr vermisst. Ihnen ist eine auffallende Biegsamkeit eigen, da sie auf Schnitten häufig eine Halbmond- und S-förmige Krümmung zeigen.

Die sogenannten „kleinen Krystalle" zeigten als besondere Eigenschaft eine geringere Grösse, waren nie ausgesprochen oktaëdrisch, sondern nur an den Enden leicht verjüngt; sie lagen nur in den Spermatogonien, waren in 50-proc. Essigsäure unlöslich, quollen unter Einwirkung von 10-proc. Kalilauge auf und färbten sich schwerer und unvollkommener. Somit standen sie den Krystalloiden[1]) näher.

Alle diese Unterschiede hielt er jedoch nicht für durchgreifend ge-

---

1) Nach Nägeli (Botan. Mittheilungen, Bd. I, 1862, S. 217) zeigen die Krystalloide gegenüber den Krystallen folgende Unterschiede: 1) die Unbeständigkeit der Winkel, welche ihren Werth je nach dem Medium ändern, in welchem die Krystalloide liegen; 2) sie sind imbibitionsfähig, quellen in gewissen Flüssigkeiten auf, ohne ihre regelmässige Gestalt zu verlieren; 3) sie wachsen daher durch Intussusception.

nug, um einen genetischen Zusammenhang zwischen beiden Arten mit Sicherheit ausschliessen zu können.

Aus seinen Befunden schloss Lubarsch, dass die beschriebenen Krystalle unzweifelhaft intravitale Bildungen seien und zur physiologischen Thätigkeit des Hodens, nicht zur Spermatozoen-, sondern zur Spermabildung, in irgend welcher Beziehung stünden. Die B. mit den Ch. identificirend, bestreitet er die Berechtigung Fürbringer's, auf Grund seiner Beobachtungen (8) die B. als Prostatakrystalle zu bezeichnen, und behauptet, dass diese ein Product der Hodenepithelien seien.

Diese Befunde erfuhren zunächst eine theilweise Bestätigung durch M. v. Lenhossék (31), insofern als dieser Forscher die Lubarsch-schen Krystalle auf Hodenschnitten, und zwar immer nur in den ruhenden Zellen der äusseren Schichten der Hodenkanälchen, den Spermatogonien, fand. Er nannte sie aber Krystalloide und wies auf ihre grosse Aehnlichkeit mit den Krystalloiden bei gewissen Pflanzen hin. Dagegen vermisste er jene grösseren, ausgesprochen krystallinischen Formen, die Lubarsch auf Tafel 6 Fig. 1 seiner oben referirten Arbeit zeichnet und für Ch. hält, und glaubte, dass die von Lubarsch angeführten zwei Arten nicht wesentlich, sondern nur durch ihre Grösse von einander verschieden seien. J. Plato (32) giebt in seinen Beiträgen zur Histologie des Hodens an, dass er Ch. niemals in seinen Präparaten gesehen habe. Gegen die Deutung, welche Lubarsch seinen Befunden gab, ergriff Fürbringer das Wort (33). Darauf hinweisend, dass eine Gleichstellung der B. und Ch. nach den jetzt vorliegenden Beobachtungen nicht angängig sei, stellte er seinerseits die Berechtigung Lubarsch's in Abrede, den Ursprung der Spermakrystalle Böttcher's in die Hoden zu verlegen. Nach einer wiederholten Replik (28, 29, 33—35), welche neue Thatsachen nicht zu Tage förderte, einigten sich beide Forscher in ihren Anschauungen dahin, dass Lubarsch seine Krystalle den B. gleichsetzte und die Prostata neben dem Hoden als Bildungsstätte anerkannte, Fürbringer wiederum einräumte, dass der Hoden wahrscheinlich auf irgend eine Weise einen Theil zur Bildung der B. im normalen Sperma beisteuere, den Hauptantheil jedoch die Prostata liefere. Aber auch dieser veränderte Standpunkt[1]) Lubarsch's (28) lässt sich kaum festhalten, ja nicht einmal mit den Thatsachen vereinigen, die er selbst angeführt hat, wie man bei näherem Eingehen auf den Inhalt seiner Arbeit unschwer erkennen muss. Als einzige, objective physikalische Eigenschaft findet sich hier nur die grösste Länge und Breite zahlenmässig angegeben, was zur Bestimmung der Krystallform völlig unzureichend ist. Zu einer solchen fehlt noch die Winkelmessung, Seitenzählung und die Prüfung des optischen Verhaltens; der subjective Eindruck des mikroskopischen Bildes für sich allein hat, wie die Literatur über die Ch. lehrt, keinen Werth, besonders nicht bei so kleinen Objecten, wie es die Lub. sind. Ferner spricht der Umstand, dass die Krystalle sich im Ganzen gegen chemische Reagentien indifferent verhielten, und namentlich Alkalien keinen Einfluss auf sie hatten, eigentlich dafür, dass sie weder B. noch Ch. sind, da beide Arten in Alkalien löslich sind. Allerdings zeigt die Abbildung der Krystalle von Lubarsch eine unverkennbare Aehnlichkeit mit Ch., aber der Gegensatz zwischen derselben und dem histologischen Bilde war schon v. Lenhossék aufgefallen, und auch in den vom Autor selbst

1) Den er in seiner Erwiderung auf die Berichtigung Fürbringer's mit den Worten ausdrückt, dass seine Krystalle in den wesentlichen Punkten mit den Spermakrystallen übereinstimmen.



angefertigten Präparaten [1]), welche der Aufschrift nach Ch. enthalten sollten, war es mir nicht möglich, solche aufzufinden, welche den aufgezeichneten glichen.

Bei meinen Untersuchungen, die ich vor 2 Jahren im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut der Universität ausführte, bemühte ich mich, die physikalischen und chemischen Eigenschaften der von Lubarsch entdeckten Gebilde nur insoweit festzustellen, als es von histologischem und klinischem Interesse war, d. h. wie sie sich zu den Leukocytenkrystallen Charcot's verhielten, und ob sie zur Spermabildung in irgend einer Beziehung stünden, ev. mit den B. identisch wären.

An dieser Stelle sei mir gestattet, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Neumann meinen aufrichtigsten Dank auszudrücken für die gütige Ueberlassung eines Arbeitsplatzes und des Leichenmaterials sowie für das meiner Arbeit entgegengebrachte freundliche Interesse.

Es wurden im ganzen 26 Hoden von Leichen und 5 vom Lebenden [2]) operativ entfernte untersucht. In keinem dieser 31 Fälle glückte es mir, weder auf Zupfpräparaten noch auf gehärteten und gefärbten Schnitten Krystalle aufzufinden, welche als Ch. oder B. bezeichnet werden konnten. Dagegen liessen sich zunächst auf frischen Zupfpräparaten, deren Anfertigung unmittelbar nach der Autopsie oder sofort nach der operativen Entfernung vom Lebenden erfolgte, unter Anwendung starker Vergrösserung (Leitz Oc. 5, Oelimm. $^1/_{16}$) äusserst schwach lichtbrechende, farblose, sehr schlanke, nadelförmige Gebilde erkennen, deren Länge zwischen 11 und 23 μ, deren Breite zwischen 0,4—0,9 μ schwankte. Daneben fielen kleinere Formen auf, deren Längenbreitenverhältniss ein grösseres war; sie maassen 6—8 μ der Länge und 0,9—1,0 μ der Breite nach. Alle diese beiderseits in feine Spitzen auslaufenden Nadeln oder Spindeln zeigten an den seitlichen Contouren keine mit Sicherheit erkennbare, winkelige Unterbrechung. Eine Zählung von Seitenflächen oder zuverlässige Winkelmessung war bei der Winzigkeit der Objecte nicht ausführbar; übrigens trat ausser den Seitencontouren niemals eine Kante hervor. Doppelbrechung war nicht nachweisbar. Zur Darstellung auf Gewebsschnitten eigneten sich nur die von Lubarsch empfohlenen Methoden M. Haidenhain's und die Kromayer-Beneke'sche Modification der Weigert'schen Fibrinfärbung, zur Gewebsfixirung dienten Alkohol, Formol, Müller'sche Lösung. Bei der Heidenhain'schen Methode nahmen die Krystalle einen gleichmässigen, graublauen Ton an, mit Methylviolett färbten die langen Formen sich meist nur stückweise; die kurzen, breiten Nadeln immer homogen. Die Färbungen bestätigten im Allgemeinen nur die an frischen Präparaten erhobenen Befunde. Jedoch zeigten die langen Nadeln der gefärbten Schnitte die schon von Lubarsch hervorgehobene Eigenthümlichkeit, dass sie sehr häufig C- oder S-förmig gebogen waren. In Aether, Alkohol, Chloroform, Xylol und in Formol erhielten sich die Krystalle unverändert, aus den mit 0,6-proc. Kochsalzlösung versetzten Zupfpräparaten verschwanden sie nach einigen Stunden, ebenso aus Schnitten, die mit concentrirter Essigsäure oder Sublimat behandelt waren. Dieses chemische Verhalten zeigten sowohl die langen als auch die kurzen Formen in gleicher Weise. Ihre Beziehungen zu den Hodenzellen entsprachen ganz

---

[1]) Herr Prof. Lubarsch besass die grosse Liebenswürdigkeit, mir auf meine Bitte mehrere mikroskopische Präparate zu übersenden, wofür ich ihm hier nochmals besten danke.

[2]) Für die gütige Zuwendung dieses Materials bin ich Herrn Prof. Dr. v. Eiselsberg und Herrn Privatdocenten Dr. O. Samter zu grossem Dank verpflichtet.

der Lubarsch'schen Beschreibung. Ihre Zahl schwankte in den einzelnen Fällen, ohne dass sich hierfür eine Gesetzmässigkeit auffinden liess, innerhalb weiter Grenzen. Sie erschienen schon auf Zupfpräparaten, die unmittelbar nach der Exstirpation des Hodens angefertigt worden waren, aber ebenfalls zahlreich in Gewebsstücken, deren Fixirung 48 Stunden post mortem erfolgte. Das Lebensalter der 26 Personen lag zwischen 17 und 65 Jahren, und die Hoden derselben boten meist [1]) keine nachweisbaren pathologischen Veränderungen dar. Nicht auffindbar waren die Nadeln in den Hodenschnitten von 2 Neugeborenen, in einem atrophischen Leistenhoden eines sonst gesunden 31-Jährigen, bei einer Epididymitis tuberc., deren Hoden gleichzeitig massenhafte, anscheinend wohlausgebildete Spermatozoen enthielt, endlich bei einem carcinomatösen Hoden.

Die vorliegende Untersuchung hat, wie ersichtlich, nicht alle diejenigen physikalischen Merkmale aufzufinden vermocht, welche nöthig sind, um die Hodenepithelkrystalle einem bestimmten System einzureihen. Jedoch geht aus ihr mit Bestimmtheit hervor, dass es keine Ch. sind, weil ihnen die seitlichen, stumpfen Winkel fehlen, weil sie constant im Verhältniss zu ihrer Länge bedeutend schmäler sind und bei der Fixirung und Färbung sich ganz anders verhalten, als die Leukocytenkrystalle, welche niemals auf gefärbten Schnitten jene eigenthümliche Gestaltveränderung zeigen, und in Geweben, z. B. der Thymus, oder im Sputum mittelst der gewöhnlichen Hämatoxylin-Eosin- oder Pikrokarminfärbung darstellbar sind, wobei sie die Eosin- resp. Pikrinfarbe annehmen.

Sie unterscheiden sich von den B. dadurch, dass sie in Formol und in Alkalien unlöslich sind.

Sie sind daher als Gebilde sui generis aufzufassen. Folgt man der Nägeli'schen Theorie und Definition der Krystalloide (36), welche beinahe allgemein angenommen und als abschliessend betrachtet worden ist, berücksichtigt man erstens, dass die kleinen Formen der Hodenepithelkrystalle, diejenigen, welche ganz im Inneren der Spermatogonien eingeschlossen sind, ein anderes Längen-Breitenverhältniss zeigen, als die langen Formen, welche sich nur theilweise im Zellinneren oder ganz ausserhalb derselben befinden, dass also diese Gebilde je nach dem Medium, in welchem sie liegen, ihre Winkel ändern, zweitens die eigenthümliche Veränderung ihrer Gestalt, die sie bei der Härtung und Färbung der Gewebsstücke erleiden und offenbar einer besonderen Weichheit und Biegsamkeit verdanken, welche echten Krystallen niemals eigen ist, so kann man nicht umhin, überhaupt ihre Krystallnatur in Zweifel zu ziehen und sie viel eher den Krystalloiden zuzurechnen, den für complicirte eiweissartige Substanzen charakteristischen Krystallformen. Auch v. Lenhossék (s. o.) scheint zu dieser Auffassung zu neigen.

Die Bildungsstätte dieser Substanz ist, wie die histologischen Bilder deutlich zeigen, in den Hodenepithelien zu suchen, und unsere Beobachtungen bestätigen die Lubarsch'sche Ansicht, dass für ihr Auftreten das geschlechtsreife Alter und eine gewisse normale Beschaffenheit des Hodens Bedingungen sind. Ihr Nachweis in einem tuberculösen Hoden und ihr Fehlen in einem anscheinend normalen Hoden mit massenhafter Spermatozoenbildung, dessen Nebenhoden tuberculös war, deutet jedoch an, dass diese Beziehungen noch nicht bis zu völliger Durchsichtigkeit klar liegen. Ohne Zweifel verdanken sie ihre Entstehung nicht erst einer spät eintretenden cadaverösen Zersetzung, da sie ja in den frischesten Zupf-

1) s. w. u.

präparaten vorkommen und sie sind damit als ein normaler mikroskopischer Bestandtheil des männlichen Hodens gekennzeichnet. Ich vermag mich aber nicht, wie Lubarsch (S. 337) zur Annahme ihrer intravitalen Entstehung innerhalb der lebenden Hodenepithelien zu entschliessen, weil die das Auskrystallisiren einer Substanz veranlassenden Momente, nämlich das Concentrirtwerden einer Lösung über den Sättigungspunkt oder die Umwandlung einer leicht löslichen in eine schwer lösliche Verbindung sich nicht gut mit unserer Vorstellung über den in ununterbrochenem Gange befindlichen Chemismus der lebenden Drüsenzelle im menschlichen Körper vereinigen lassen, und möchte daher die histologischen Bilder dahin deuten, dass die Hodenepithelien des Mannes intra vitam eine Substanz enthalten, welche nach Aufhören des vitalen Zusammenhanges des Organs entweder sogleich auskrystallisirt oder bei ihrer Zersetzung eine krystallisirende Componente liefert.

Stehen die Lub. auch zur Spermabildung in offenbarer Beziehung, so besitzen sie dennoch nur eine histologische Bedeutung und werden auch weiterhin ohne klinisches Interesse bleiben, so lange sie nicht auch im Genitalsecret nachgewiesen werden können. Umgekehrt verhält es sich mit den B., weil sie durch ihr Auftreten im Ejaculat die Aufmerksamkeit des Arztes erregen, dagegen die Frage nach ihrem Ursprung zur Zeit noch nicht für Jedermann mit Sicherheit beantwortet zu sein scheint. In seiner bekannten, sowohl pathologisch-anatomische Untersuchungen als auch klinische Beobachtungen umfassenden, für die ganze Frage grundlegenden Arbeit (8) glaubte Fürbringer den Beweis erbracht zu haben, dass sie aus der Prostata stammen. Für diese Anschauung spricht am meisten der von ihm beobachtete Fall von Azoospermie, welcher intra vitam im Genitalsecret B. enthielt und bei der Autopsie völlige Verödung von Nebenhoden und Samenstrang aufwies. Ihr Erscheinen im Prostatasaft, der beim gesunden Manne durch digitale Expression vom Rectum aus gewonnen wurde, ist kein ebenso bindender Beweis, da bei dieser Manipulation ein Druck auf die Samenbläschen kaum vermieden werden kann, hat sich aber ausserdem öfter auch nach Zusatz von Ammoniumphosphat nicht beobachten lassen, ohne dass hierfür besondere Ursachen festgestellt werden konnten. Eine verhältnissmässig grössere Beweiskraft haben die Untersuchungen an der Leiche, wo man die einzelnen Genitaldrüsen sicher von einander trennen kann. Fürbringer hatte beim einfachen Eintrocknen oder auf Zusatz von 1 Proc. Ammoniumphosphat in 20 Proc. der Fälle aus dem Prostatasafte, in 13 Proc. aus dem der Samenbläschen, dagegen nie aus dem Hodensaft B. darzustellen vermocht. Nach ihm gelang es vielen Autoren entweder niemals oder nur auf Zusatz der genannten Lösung aus der Prostata B zu erhalten. Lubarsch gewann (S. 326) aus Prostatasaft, Samenbläscheninhalt oder Hodensaft meistens entweder gar keine Krystalle, oder nur kleinere, abgestumpfte, spindel- oder auch prismaförmige Krystalle, nicht aber die ganz typischen, monoklinen Doppelpyramiden oder scharf zugespitzten Formen; diese hat er noch am häufigsten aus Hodensaft, einmal auch aus Samenblaseninhalt, nie aber aus Prostata erhalten. Im Gegensatz zu Lubarsch's Resultaten steht das Ergebniss meiner Untersuchungen an Leichen. Die Krystalle, welche ich aus Hodensaft aufschiessen sah, und die wegen ihrer Form hier in Betracht kommen könnten, waren kleine, meist zu sternförmigen Drüsen angeordnete Nadeln, welche sonst mit B. nichts gemein hatten. Ebenso bildeten sich aus Nebenhoden und Samenblasen B. unter keiner Bedingung, fast immer aber entstanden aus dem Vorsteherdrüsensaft die-

selben auf Zusatz von Ammoniumphosphat, wenn die Untersuchung in den ersten 6—10—12 Stunden nach dem Tode erfolgt war; aus den später durchsuchten Drüsen war nie Krystallisation zu erzielen. Postmortale Processe scheinen also zu den Umständen zu gehören, welche die Krystallbildung verhindern können, und sind vielleicht auch die Ursache des völlig negativen Befundes meiner früheren (l. c. S. 523) Beobachtungen gewesen. Am meisten für sich hat somit die Anschauung, welche Fürbringer in seinem Werk über die Störungen der Geschlechtsfunctionen des Mannes ausspricht, dass nämlich die Prostata den Basisantheil zur Bildung der im ejaculirten Sperma beobachteten B. liefert, die Hauptbildungsstätte der Schreiner'schen Base ist, während die nöthige Phosphorsäure von den anderen Componenten des Samens abgegeben wird.

Zu den krystallinischen Gebilden, welche zur Spermabildung in Beziehung gebracht worden sind, gehören auch die Reinke'schen Krystalloide (38), schon bei mittelstarker Vergrösserung sichtbare, den Zellkern an Grösse beträchtlich übertreffende, auch nach den gewöhnlichen Methoden, z. B. Alkoholhärtung und Färbung mit Hämatoxylin-Eosin oder nach Flemming darstellbare, zwischen den Hodenkanälchen, meist in den Zwischenzellen liegende dicke Stäbchen, gerade oder leicht gebogen, mit meist abgerundeten, selten winkeligen Enden. Ihr Vorkommen im Hoden, uns und anderen, z. B. v. Bardeleben (39), schon längere Zeit bekannt, hat erst durch Reinke (38) eingehendere Berücksichtigung und Deutung erfahren, welcher aus seinen histologischen Befunden den Schluss zog, dass im Allgemeinen die Bildung der Spermatozoen parallel mit der Bildung der Krystalloide ginge, mit Ausnahme des von Tuberculose befallenen Hodens. Nach v. Lenhossék sind sie nur im geschlechtsreifen Hoden vorhanden. Ich vermisste sie häufig auf Hodenschnitten, welche eine normale Beschaffenheit und reichliche Spermatozoenbildung zeigten, und fand sie andererseits reichlich in einem Leistenhoden, der schon so atrophisch war, dass nicht nur Spermatozoen gänzlich fehlten, sondern auch fast nirgends gute Kernfärbung zu erzielen war. Diese Befunde sprechen nicht für Reinke's Anschauung.

Während das Spermin ein weitverbreiteter Körper ist, der durchaus nicht dem menschlichen Sperma allein zukommt, sondern auch aus anderen Organen des Menschen, auch aus Ovarien und aus thierischen Organen dargestellt worden ist, scheinen die anderen Krystallbildungen, welche hier in den Kreis unserer Betrachtungen gezogen worden sind, für den Menschen specifisch zu sein. Die Ch. lassen sich aus menschlichem rothem Knochenmark stets, mit Ausnahme bestimmter, seltener Erkrankungen, in grosser Menge gewinnen, konnten von mir aber niemals im Epiphysenmark von Rindern, Pferden, Schafen und Schweinen nachgewiesen werden. Ebensowenig gelang mir bei denselben Thieren die Darstellung der Lubarsch-schen und Reinke'schen Krystalloide in Hoden mittelst der hierfür geeigneten, oben erwähnten Methoden. Jedoch ist zu bemerken, dass Reinke, wie Lubarsch berichtet (S. 338), im Hoden eines Katers kugelförmige und kleine, stäbchenartige Gebilde gefunden hat, die sich wenigstens tinctoriell wie die Krystalloide verhielten.

Literatur.

1) Böttcher, Farblose Krystalle eines eiweissartigen Körpers aus dem menschl. Samen dargestellt. Virchow's Archiv, Bd. XXXII, 1865, S. 525.
2) Schreiner, Ueber eine neue organische Basis im thierischen Organismus. Annalen d. Chemie, Bd. CXCIV, 1878, S. 68.

3) **Ladenburg** und **Abel**, Berichte der Deutsch. chem. Gesellschaft, Bd. XXI, 1888, S. 758.
4) **Pöhl**, St. Petersburger medic. Gesellschaft, Sitzungsber. vom 30. Jan. 1890. — Berl. klin. Wochenschrift, 1891, No. 39, 40.
5) **v. Hoffmann, A. W.**, Zur Geschichte der Aethylenbasen. Chem. Centralblatt, 1891, I, S. 83.
6) **Sieber, J.**, Berichte der Deutsch. chem. Gesellschaft, 1890, S. 326. — Chem. Centralblatt, 1890, I, S. 584.
7) **Majert** und **Schmidt**, Berichte der Deutsch. chem. Gesellschaft, Bd. XXIV, 1891, I, S. 241.
8) **Fürbringer**, Herkunft und klinische Bedeutung der sogenannten Spermakrystalle. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. III, 1881, S. 299.
9) **Cohn, Theodor**, Gesellschaft f. wissensch. Heilkunde zu Königsberg, 13. Nov. 1893. Beitrag zur Kenntniss der Charcot'schen und Böttcher'schen Krystalle. Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. LVII, 1895, S. 515.
10) **Huber**, Tyrosin und sein Vorkommen im thier. Organismus. Archiv f. Heilkunde, Bd. XVIII, 1877, S. 485.
11) **Fürbringer**, Die Störungen der Geschlechtsfunctionen des Mannes. Aus: Nothnagel, Spec. Path. u. Ther., Bd. XIX, 1895, Theil 3, S. 11.
12) **Bubis, G.**, Sperminum Pöhl in chemischer, physiol. und therap. Beziehung. St. Petersburg 1894, Wienecke.
13) **Lewy, Benno**, Sind die Charcot-Leyden'schen Krystalle mit den Böttcher'schen Spermakrystallen identisch? Aus: Beiträge zur inneren Medicin, „Festschrift Lazarus“, 1899.
14) **Florence**, Du sperme et des taches de sperme en médecine légale. Arch. d'anthropologie crimin., Année XI, T. XI, No. 61—63.
15) **Johnston** and **Whitney**, Boston med. Journ., 1897, No. 13.
16) **Whitney**, Cholin, the active principle in Florence's test for semen. Boston med. and surg. Journ., 1898, 28. Apr.
17) **Richter, Max**, Wien. klin. Wochenschr., 1897, No. 24.
18) **Gumprecht**, Ueber das Wesen der Jodreaction im Sperma und ausserhalb desselben. Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat., Bd. IX, 1898, S. 577.
19) **Zenker**, Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. XVIII, 1876, S. 131.
20) **Askanazy, Max**, Ueber acute Leukämie und ihre Beziehungen zu geschwürigen Processen im Verdauungskanal. Virchow's Archiv, Bd. CXXXVII, 1.
21) **Cohn, Theodor**, Gesellschaft f. wissensch. Heilkunde zu Königsberg, 10. April 1899. — Deutsche med. Wochenschr., 1899, No. 42.
22) **Burghart**, Deutsche med. Wochenschr., 1899, No. 2, Vereinsbeil., S. 9.
23) **Gollasch**, Fortschr. d. Med., 1889, S. 361.
24) **Müller, H. Fr.**, Centralbl. f. allgem. Path., Bd, IV, 1893, No. 14, S. 521.
25) **v. Leyden**, Ueber eosinophile Zellen aus dem Sputum von Bronchialasthma. Deutsche med. Wochenschr., Bd. XVII, 1891, S. 1085.
26) **Grawitz**, Berl. klin. Wochenschr., 1893, S. 807. Ges. d. Charité-Aerzte, 5. Jan. 1893.
27) **Lubarsch**, Ueber das Vorkommen krystallinischer und krystalloider Bildungen in den Zellen des menschl. Hodens. Virchow's Archiv, Bd. CXLV, 1896, S. 316.
28) — —, Erwiderung auf die Berichtigung Fürbringers'. Ebenda, Bd. CXLVI, S. 362.
29) — —, Ueber die im männlichen Geschlechtsapparate vorkommenden Krystallbildungen. Deutsche med. Wochenschr., Bd. XXII, 1896, No. 47, S. 755.
30) **Kromayer**, Beitrag zur feineren Anatomie der Epithelzellen der Haut. Archiv f. mikr. Anat., Bd. XXXIX.
31) **v. Lenhossék, M.**, Beiträge zur Kenntniss der Zwischenzellen des Hodens. Archiv f. Anat., 1897, S. 65.
32) **Plato, J.**, Archiv f. mikr. Anat., Bd. L, 1897, S. 668.
33) **Fürbringer**, Zur Kenntniss der specif. Krystallbildungen im Genitalsystem. Deutsche med. Wochenschr., Bd. XXII, 1896, No. 38, S. 603.
34) — —, Berichtigung. Virchow's Archiv, Bd. CXLV, S. 644.
35) — —, Erwiderung. Deutsche med. Wochenschr., 1896, S. 756.
36) **Nägeli**, Botanische Mittheilungen, 1862, I, S. 217.
37) **Schimper, F. W.**, Ueber Krystallisation der eiweissartigen Substanzen. Zeitschr. f. Krystallogr. u. Mineralogie, Bd. V, 1881, S. 131.
38) **Reinke**, Beiträge zur Histologie des Menschen. Archiv f. mikr. Anat., Bd. XLVII, 1896, S. 34.
39) **v. Bardeleben.** Beiträge zur Histologie des Hodens und zur Spermatogenese beim Menschen. Archiv f. Anat. u. Physiol., Anat. Abth., Suppl.-Bd., 1897, S. 193.

Theorie der Blutdrüsen.

Von Dr. **Max Kahane** in Wien.

I.

Es giebt eine Betrachtungsweise der Physiologie und Pathologie der als „Blutgefässdrüsen“ bez. „Blutdrüsen“ bezeichneten Organe, welche — von erwiesenen experimentellen und klinischen Thatsachen ausgehend — geeignet ist, ein helles Licht auf viele bisher noch dunkle und unverstandene Gebiete der Pathologie zu werfen, und welche weiter auch zu neuen Fragestellungen, die für die Pathologie von grosser Tragweite sind, Anlass zu geben vermag. Der Gedankengang, der dieser Betrachtungsweise zu Grunde liegt, ist ein einfacher. Er lässt sich in wenigen Sätzen ausdrücken, welche folgendermaassen lauten:

1) Allen Drüsen, welche selbständige Organe darstellen, kommt eine „innere Secretion“ zu.
2) Die Hauptfunction jener Stoffe, welche die Drüsen an das Blut abgeben, besteht in der **Regulirung der Blutvertheilung.**
3) Es bestehen Beziehungen zwischen den Blutdrüsen untereinander, ferner Beziehungen zwischen den einzelnen Blutdrüsen und bestimmten Circulationsgebieten. Man kann diese Beziehungen als trophisch-vasomotorische Correspondenz bezeichnen.
4) Wachsthum und Entwicklung, Gewebsernährung und Stoffwechsel beruhen auf einer entsprechenden Art der Blutvertheilung.
5) Die Blutdrüsen haben in erster Linie die Aufgabe, die Blutvertheilung zu reguliren. Es ergiebt sich daher im Zusammenhang mit dem vorangehenden Satz, dass die Blutdrüsen Wachsthum und Entwicklung, Gewebsernährung und Stoffwechsel beherrschen.
6) Es ergiebt sich weiter als Fundamentalsatz der Pathologie aus dem vorher Gesagten, dass Erkrankungen der Blutdrüsen zu Störungen des Wachsthums, der Entwicklung bez. des Stoffwechsels und der Gewebsernährung führen müssen. Treffen die Erkrankungen der Blutdrüsen den Organismus zu einer Zeit, wo Wachsthum und Entwicklung noch nicht abgeschlossen sind, so führen sie in erster Linie zu Störungen dieser Functionen (Fötalleben, Kindheit, Pubertätsalter); betreffen sie den Organismus zu einer Zeit, wo Wachsthum und Entwicklung bereits zum Abschluss gelangt sind, so treten die Störungen der Gewebsernährung und des Stoffwechsels in den Vordergrund.

Dies sind die Hauptsätze der Theorie der Blutdrüsen, welche von der Annahme ausgeht, dass die Hauptfunction derselben in der Regulirung der Blutvertheilung besteht. In den nachfolgenden Ausführungen soll versucht werden, diese Sätze näher zu begründen und zu erläutern.

II.

Während die frühere Medicin den Drüsen, so weit dieselben kein Secretionsproduct nach aussen abgeben, vollkommen verständnisslos gegenüberstand und sich kaum gestattete, Hypothesen über die Natur derselben

aufzustellen, ist in jüngster Zeit die Erkenntniss dieser Gebilde durch die gemeinsame Arbeit der experimentellen und klinischen Forschung mächtig gefördert worden. Die wichtigsten Errungenschaften fallen in das seinem Ablauf zueilende letzte Decennium unseres Jahrhunderts; dieselben brachten eine Fülle neuer Gesichtspunkte für Physiologie, Pathologie und Therapie, die in der Aufstellung der Lehre von der inneren Secretion und in der darauf aufgebauten Organotherapie ihren Ausdruck fanden. Das Verdienst, die Grundlagen zu dieser neuen Lehre gegeben zu haben, gebührt dem genialen französischen Physiologen Brown-Séquard. Die deutsche Forschung verhielt sich gegenüber der Lehre von der inneren Secretion und der Organotherapie zunächst ablehnend, wandte sich aber später, die Bedeutung der neuen Errungenschaft erkennend, derselben in intensiver Weise zu und hat zum Ausbau derselben mächtig beigetragen. Ich selbst habe die erste zusammenfassende Darstellung der Lehre von der inneren Secretion und Organotherapie in der deutschen medicinischen Literatur gegeben und ist auch die von mir zuerst gebrauchte Bezeichnung „Organotherapie“ fast allgemein acceptirt worden [1]). Seither ist eine Fülle von Arbeiten über diesen Gegenstand in allen Cultursprachen erschienen, auch wurde derselbe wiederholt in zusammenfassenden Darstellungen behandelt (so z. B. bald nach dem Erscheinen meines Aufsatzes von Fürbringer etc. etc.). Es liegt nicht in der Absicht dieser Ausführungen, auf die Literatur über Blutdrüsen und Organotherapie auch nur flüchtig einzugehen, da ja das Verzeichniss der Titel dieser Arbeiten allein einen stattlichen Band ausmachen würde. Es genüge der Hinweis, dass die meisten dieser Arbeiten sich auf die Schilddrüse, das Pankreas, die Nebennieren und die Hypophysis bez. auf die damit zusammenhängenden Erkrankungen Myxödem, Diabetes, Morbus Addisonii und Akromegalie, sowie die specifische Behandlung mit Schilddrüsen-, bez. Pankreas-, Nebennieren- und Hypophysispräparaten beziehen.

III.

An die Spitze der Sätze, welche die Theorie der Blutdrüsen darstellen, stellten wir den Satz, dass allen Drüsen, welche selbständige Organe bilden, auch eine „innere Secretion“ zukommt. Für eine Reihe von Drüsen ist dieselbe so gut wie erwiesen, für andere schon jetzt im höchsten Grade wahrscheinlich, für eine dritte Gruppe wäre dieser Beweis noch zu erbringen, aber es spricht schon jetzt so manches dafür, dass sie thatsächlich eine innere Secretion besitzen, und der Analogieschluss, welcher schon jetzt eine innere Secretion für alle Drüsen annimmt, dürfte kaum durch die zukünftige Forschung umgestossen werden.

Wenn wir alle Drüsen des Körpers in diesem Sinne als Drüsen mit innerer Secretion, als „Blutgefässdrüsen“ bez. „Blutdrüsen“ bezeichnen wollen, so wird es sich empfehlen, dieselben zunächst in bestimmte Gruppen einzutheilen. Vom anatomisch-physiologischen Gesichtspunkt kann man unterscheiden:

1) Drüsen ohne Ausführungsgang und ohne äussere Secretion: Schilddrüse, Thymus, Nebenniere, Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark (dieses wohl nicht seinem Bau, wohl aber seiner Function nach als Drüse zu betrachten), Hypophysis, Carotisdrüse, Steissdrüse.

---

1) Vgl. M. Kahane, Ueber Organotherapie. Centralbl. für die ges. Therapie, 1893, Heft XI und XII.

2) Drüsen ohne Ausführungsgang, aber mit Secretion nach aussen: Ovarium.
3) Drüsen mit Ausführungsgang und Secretion nach aussen: Speicheldrüsen, Mamma, Leber, Pankreas, Nieren, Hoden, Prostata.

Die Hauptrepräsentanten der Blutdrüsen sind jene, welche der ersten Gruppe angehören. Das Ovarium, welches für sich eine Gruppe bildet, stellt den Uebergang zwischen den Drüsen ohne äussere Secretion und denen mit äusserer Secretion her, indem es seinem anatomischen Verhalten nach der ersten Gruppe (Mangel des Ausführungsganges), seinem physiologischen Verhalten nach der dritten Gruppe angehört (Secretion der Eizellen).

Eine innere Secretion ist so gut wie erwiesen für zwei der wichtigsten Blutdrüsen, Schilddrüse und Nebenniere, im höchsten Grade wahrscheinlich für die Hypophysis. Eine Gruppe von Drüsen, Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark, liefert geformte Elemente (weisse und rothe Blutkörperchen) in das Blut, aber ihre innere Secretion ist noch nicht bekannt, jedoch durchaus nicht unwahrscheinlich, dass auch ihnen eine innere Secretion zukommt. Thymus, Carotis- und Steissdrüse sind noch ganz räthselhafte Gebilde, aber es herrscht kein Zweifel darüber, dass auch sie zu den Blutdrüsen gehören und innere Secretion liefern. Die Thymus nimmt insofern eine Ausnahmestellung ein, als sie ein Organ darstellt, welches, nachdem es während der Kindheitsperiode seine Function erfüllt hat, unter normalen Verhältnissen so gut wie vollständig verschwindet, während sein weiteres Verbleiben oft mit schweren allgemeinen Entwicklungs- und Ernährungsstörungen verbunden ist (Status thymicus, Enge des Aortensystems). Jedenfalls kann über die innigen Beziehungen der Thymus zu Wachsthum und Entwicklung kein Zweifel bestehen, und wir können uns diese Beziehungen kaum anders denken, als durch Vermittlung eines von der Thymus gelieferten internen Secretionsproductes. Ueber die Carotis- und Steissdrüse sind bis jetzt noch nicht einmal Hypothesen aufgestellt worden, aber die hier entwickelte Theorie gestattet auch diesen räthselvollen Gebilden einigermaassen näherzutreten, wie später noch dargelegt werden soll. So viel über die Drüsen der ersten Gruppe.

Was den Repräsentanten der zweiten Gruppe anlangt, das Ovarium, so wird eine innere Secretion desselben fast allgemein angenommen und wird durch diese Annahme erst vieles früher ganz dunkel Gewesene verständlich.

Von den Drüsen der dritten Gruppe wird eine innere Secretion für Pankreas und Hoden angenommen, aber auch die Annahme, dass die anderen Drüsen dieser Gruppe: Leber, Niere, Speicheldrüsen und Mamma, eine innere Secretion haben, entspricht so dem Geiste unserer physiologischen Erkenntnisse und vermag das Verständniss vieler Fragen so mächtig zu fördern, dass wohl eine Theorie, welche für diese Drüsen gleichfalls eine innere Secretion supponirt und sich zu zeigen bestrebt, wie fördernd sie für das Verständniss physiologischer und pathologischer Vorgänge ist, kaum auf Widerspruch stossen dürfte. Es soll keinen Moment geleugnet werden, dass Analogieschlüsse in der Medicin nur mit möglichster Vorsicht gebraucht werden sollen, man darf aber andererseits nicht vergessen, dass eine medicinische Theorie gewisser Suppositionen bedarf, und dass durch Analogieschlüsse, welche sich auf wohlbegründete Thatsachen stützen, die Erkenntniss oft mächtig gefördert wird.

Die Lehre von der inneren Secretion ist gegenwärtig durch das Experiment, die klinische Beobachtung und durch therapeutische Erfahrungen

vielfach gestützt und daher für eine zusammenfassende, die Thatsachen stets im Auge behaltende Theorie durchaus tragfähig. Bekanntlich ist ein Hauptweg für die Erkenntniss der Function der uns interessirenden Gebilde — das Experiment. Wenn man einem Thiere eine der Blutdrüsen exstirpirt, so treten ganz bestimmte, wohlcharakterisirte Ausfallserscheinungen auf. Dieselben sind speciell für die Schilddrüse und das Pankreas genau studirt und können hier als experimentelles Myxödem bez. experimenteller Diabetes mellitus bezeichnet werden. Die Exstirpation der Hoden und der Ovarien führt gleichfalls zu Ausfallserscheinungen. Dieselben sind schon seit alter Zeit bekannt, da speciell die Exstirpation beider Hoden zur Erzielung von Eunuchen sich schon bei den ältesten Culturvölkern findet. In der neuesten Zeit hat man die Frage experimentell aufgenommen und gefunden, dass sowohl die Exstirpation der Hoden als die der Ovarien einen Einfluss auf den Gesammtorganismus ausübt. Dieser Einfluss tritt allerdings nicht in Form so prägnanter Bilder zu Tage, wie dies bei Exstirpation der Schilddrüse und des Pankreas der Fall ist, aber man kann immerhin der Athyrie und Apankreatie die Anorchie und Anoophorie an die Seite stellen. Die Exstirpation der Nebennieren und der Hypophysis hat bisher keine eindeutigen Resultate ergeben, scheitert auch vielfach an technischen Schwierigkeiten, die Exstirpation der Milz schafft keine schweren Ausfallserscheinungen, indem die anderen lymphoiden Organe für dieselbe vicariirend eintreten, die Exstirpation der Leber und der Nieren ist bei der Lebenswichtigkeit dieser Organe nur mit Aufopferung des Lebens durchführbar, kann also nicht verwerthet werden. Ueber Exstirpation der Mamma und der Speicheldrüsen, der Carotis- und Steissdrüse wird erst die spätere Forschung Aufklärung geben können. Wenn es nun auch der experimentellen Forschung bisher nicht gelungen ist, für alle Blutdrüsen die nach ihrer Exstirpation auftretenden Erscheinungen mit Sicherheit festzustellen, so hat sie für eine Reihe wichtiger Blutdrüsen Resultate von entscheidender Bedeutung zu Tage gefördert, welche auch Schlüsse auf die anderen Blutdrüsen gestatten, und es tritt, was noch wichtiger ist, die klinische Beobachtung ergänzend ein.

Diese Beobachtung hat, sich die Resultate der experimentellen Forschung zu Nutze machend, zur Ausfüllung vieler Lücken geführt.

Sie ist insofern wichtig, als sie mit thatsächlich gegebenen Verhältnissen rechnet, und man bei diesen nicht mit dem vollständigen Wegfall, sondern mit der Erkrankung der Blutdrüsen zu rechnen hat. Dieses Moment ist deshalb zu betonen, weil es viele scheinbare Widersprüche zwischen Klinik und Experiment löst. Auch hier ist es die Schilddrüse, dieses Prototyp einer Blutdrüse, welche, auf verschiedenen Wegen um ihre Function befragt, doch stets die gleiche Antwort ertheilt. Die Klinik zeigt den Zusammenhang von Schilddrüsenerkrankungen mit bestimmten, wohlcharakterisirten Krankheitsbildern, Cachexia strumipriva, Myxödem, Cretinismus, Morbus Basedowii und in gewissem Sinne auch mit der Chlorose (worauf ich zuerst nachdrücklich hingewiesen habe). Weniger Uebereinstimmung zwischen Experiment und Klinik herrscht hinsichtlich des Pankreas. Während nach den berühmten Versuchen von Minkowski und Mering die Totalexstirpation des Pankreas die typischen Symptome des Diabetes mellitus — Glykosurie, Polyurie, Polydipsie und Abmagerung producirt, lässt sich ein so inniger Zusammenhang zwischen Diabetes und Pankreaserkrankungen klinisch nicht nachweisen. Man findet Fälle von schwerem Diabetes ohne ausgesprochene Pankreaserkrankung, andererseits schwere Pankreaserkrankung ohne Diabetes. Der

Widerspruch ist aber nur scheinbar. Es handelt sich beim Diabetes nicht um die anatomischen Veränderungen des Pankreas, sondern um den Wegfall oder Störung seiner internen Secretion. Der schlagendste Beweis dafür liegt in der experimentell festgestellten Thatsache, dass nur die totale Pankreasexstirpation zu Diabetes führt, derselbe aber ausbleibt oder nur in geringem Maasse auftritt, wenn auch nur ein Stückchen functionirenden Pankreasgewebes im Körper zurückbleibt; in gleichem Sinne spricht auch der Transplantationsversuch. Es ist daher eine vergebliche Mühe, die Pathologie des Diabetes auf den anatomischen Veränderungen aufbauen zu wollen. Die Widersprüche verschwinden aber, wenn man daran festhält, dass der Diabetes auf eine Störung der internen Secretion des Pankreas zurückzuführen ist. Hinsichtlich der Folgen der Exstirpation der Hoden und der Ovarien bietet die Klinik werthvollere Anhaltspunkte als das Experiment. Die Beobachtungen an Eunuchen sowie an Personen, bei denen Entwicklungshemmungen der Hoden bestehen, bez. letztere wegen Krankheit oder zur Behandlung der Prostatahypertrophie exstirpirt wurden, dann an Frauen, welchen bei den jetzt so häufigen Adnexoperationen beide Ovarien exstirpirt wurden, ergeben zur Evidenz, dass die Entfernung der Sexualdrüsen Störungen des Stoffwechsels, vasomotorische Symptome und Veränderungen des psychischen Verhaltens hervorzurufen vermag. Auch bezüglich der Nebennieren und der Hypophysis giebt die Klinik im Zusammenhalt mit der pathologischen Anatomie werthvollere Resultate als die experimentelle Forschung. Der Zusammenhang von Hypophysiserkrankungen und Akromegalie, Nebennierenerkrankungen und Morbus Addisonii ist sichergestellt. Gleiches gilt für die Thymus. Hier zeigt die klinische Beobachtung den Zusammenhang von Persistenz der Thymus mit wohlcharakterisirten Störungen des Wachsthums und der Entwicklung, besonders mit der Hypoplasie der grossen Gefässe. Die Erfahrungen nach operativer Entfernung der Milz beim Menschen stehen wieder im Einklang mit den Erfahrungen des Thierexperiments, sie ergeben übereinstimmend, dass die Milz kein lebenswichtiges Organ ist und dass die Lymphdrüsen vicariirend für dieselbe eintreten. So ergänzt die klinische Beobachtung die Ergebnisse des Experiments und Widersprüche sind nur durch Missverständnisse zu erklären, indem man vergisst, dass es sich um Störungen der inneren Secretion handelt und sich an die sichtbaren pathologischen Veränderungen hält, die hier gar nichts bedeuten. Die Tuberculose der Nebenniere kommt z. B. für die Pathogenese des Morbus Addisonii nur so weit in Betracht, als sie zu Störungen der inneren Secretion der Nebenniere führt. Nur von diesem Gesichtspunkt aus ist es verständlich, dass in einem Fall trotz anatomischer Erkrankung der Nebenniere kein Morbus Addisonii da ist, im anderen Fall trotz Morbus Addisonii keine anatomische Veränderung der Nebenniere. Das Gleiche gilt für die Beziehungen zwischen Hypophysiserkrankungen und Akromegalie [1]). Ein Verständniss des Morbus Addisonii und der Akromegalie ist nur dann möglich, wenn man daran festhält, dass das Primäre eine Störung der inneren Secretion der Nebenniere bez. der Hypophysis ist. Was die Erkrankung der anderen hier nicht angeführten Drüsen anlangt, so lehrt uns die klinische Beobachtung Beziehungen zwischen Speicheldrüsen und Hoden (Orchitis als Complication der Parotitis), die Physiologie die Beziehungen zwischen

1) Vgl. F. Pineles, Die Beziehungen der Akromegalie zu Myxödem und anderen Blutdrüsenerkrankungen. Volkmann's Samml. klin. Vortr., N. F. No. 242, 1899, Mai.

Mamma und Ovarium. Leber und Niere nehmen eine eigenartige Stellung ein; man hat bisher ihren anatomischen Veränderungen die grösste Bedeutung beigelegt und die ganze Pathologie auf diesen aufgebaut. Ueber ihre innere Secretion ist noch sehr wenig bekannt, aber es wird sich zeigen, dass die Beziehungen der Leber zur Glykosurie, die Beziehungen der Niere zum Herzen und zum Gefässsystem sich nur durch die Annahme einer internen Secretion befriedigend erklären lassen.

Neben dem Experiment und der klinischen Beobachtung haben therapeutische Erfahrungen die Lehre von der inneren Secretion der Blutdrüsen mächtig beeinflusst und gefördert. Zunächst ging die Organotherapie von den Erfahrungen aus, die man bei Anwendung des Testikelsaftes gemacht hatte. Der kritiklose Enthusiasmus, in den Brown-Séquard und seine Nachfolger verfielen, hat eine vorurtheilslose Würdigung der Resultate gehemmt und man kann sagen, dass die wissenschaftliche Begründung der Organotherapie erst dann gegeben war, als man erkannt hatte, dass Einverleibung der wirksamen Substanz der Schilddrüse in jeder Form, vorausgesetzt, dass eben die wirksame Substanz mit verabreicht wurde, die Folgen der Schilddrüsenexstirpation zu bannen, bez. die durch Schilddrüsenaffection bedingten Störungen zu heilen vermag. Es zeigte sich, dass fremde Schilddrüse, gleichgültig, ob man sie transplantirt oder intern als solche verabreicht, oder in Form eines Extractes intern oder auf irgend einem anderen Wege einverleibt, im Stande ist, den Ausfall der eigenen Schilddrüse bei dem davon betroffenen Individuum zu ersetzen. Die Wirkung der Therapie ist nur dadurch zu erklären, dass im Falle die innere Secretion der eigenen Schilddrüse ganz ausfällt oder schwer geschädigt wird, die pathologischen Folgezustände durch Darreichung der wirksamen Substanz, i. e. des Products der inneren Secretion einer anderen Schilddrüse hintangehalten bez. beseitigt werden können. Vorläufig zeigt sie auch in therapeutischer Hinsicht das klarste Verhalten, und man kann sagen, dass dieses vor 20 Jahren hinsichtlich seiner Function noch so gut wie unbekannte Organ gegenwärtig die am gründlichsten erforschte Blutdrüse ist und dass die Harmonie zwischen den experimentellen, klinischen und therapeutischen Erfahrungen bei ihr am deutlichsten zu Tage tritt. Wenn man nun auch zugeben muss, dass bei den anderen Blutdrüsen noch lange nicht jene harmonische Uebereinstimmung zwischen Experiment, Klinik und Therapie besteht, so darf man doch daran festhalten, dass eine zukünftige Forschung auch für alle anderen Blutdrüsen die gleichen Erkenntnisse liefern wird, vorausgesetzt, dass sie an der einheitlichen Auffassung der Function der Blutdrüsen festhält. Es braucht wohl hier nur in Kürze darauf hingewiesen zu werden, dass die günstigen Erfahrungen, die man mit der Darreichung von Schilddrüse bei Myxödem und Cachexia strumipriva machte, den Anlass gaben, bei supponirten Erkrankungen der anderen Blutdrüsen gesunde Blutdrüsen jeweilig der gleichen Art in verschiedenen Formen zu verabreichen. So wurde Pankreasextract bei Diabetes, Nebennierenextract bei Morbus Addisonii, Hypophysisextract bei Akromegalie, Ovarienextract bei klimakterischen Störungen und Menstruationsstörungen, Schilddrüsenextract bez. Thymus bei Morbus Basedowii gegeben etc. etc., aber in keinem Fall wurden jene klaren und augenfälligen Erfolge erzielt, wie mit der Darreichung von Schilddrüsenextract bei Myxödem, sporadischem Cretinismus und Cachexia strumipriva. Das Scheitern der an diesen Zweig der Organotherapie geknüpften Hoffnungen darf jedoch in keiner Weise entmuthigen. Man hat sich nur die Sache zu einfach vorgestellt und trieb die Organotherapie bis zum Extreme. Wer

glaubt, durch Darreichung von Hirnsubstanz Hirnkrankheiten, von Herzsubstanz Myocarditis, von Lebersubstanz Leberkrankheiten und, wie es sogar geschehen ist, durch interne Darreichung von Corpus ciliare (!) sympathische Ophthalmie zu heilen (!), der darf sich nicht wundern, wenn seine Hoffnungen vollständig scheitern. Diese Ausartungen der Organotherapie haben nichts mit der wissenschaftlichen Erforschung der Blutdrüsen zu thun, sie sind höchstens Rückfälle in die barbarische Medicin der Urzeit, wo man auch gegen Organerkrankungen die entsprechenden Organe von Thieren verabreichte. Die vorangehende Darstellung verfolgte die Absicht, in Kürze alle jene Thatsachen zu skizziren, welche zu Gunsten einer inneren Secretion sprechen und soweit als möglich jenen Satz zu rechtfertigen, der an der Spitze unserer Theorie steht und dahin lautet, dass alle Drüsen Blutdrüsen sind und ihnen allen eine innere Secretion zukommt.

IV.

Der Organotherapie verdanken wir auch das Bestreben, die wirksamen Substanzen (i. e. das innere Secretionsproduct) der Blutdrüsen in möglichster Reinheit darzustellen. Auch hier ist es die Schilddrüse, wo dieses Bestreben Dank der epochemachenden Entdeckung des Jodothyrins durch Baumann besonders erfolgreich war. Wenn auch das wirksame Princip der Schilddrüse (die Möglichkeit, dass sich dasselbe aus verschiedenen Substanzen zusammensetzt, ist vorhanden, jedoch für die theoretische Betrachtung der Frage von geringerem Interesse) noch nicht vollständig rein dargestellt ist, so bedeutet doch die Erkenntniss, dass eine jodhaltige Substanz der Träger der Schilddrüsenwirkung ist, einen gewaltigen Fortschritt, schon mit Rücksicht auf die seit langer Zeit rein empirisch geübte Jodtherapie bei Schilddrüsenerkrankungen [1]). Auch bei der Erforschung der Nebenniere scheint man der wirksamen Substanz bereits näher gekommen zu sein. Fränkel glaubte dieselbe im Sphygmogenin gefunden zu haben, neuere Forschungen führen zu der Annahme, dass die wirksame Substanz ihrer chemischen Zusammensetzung nach ein Di- oder Tetrahydrodioxypyridin ist [2]). Es soll bereits $^{1}/_{40}$ mg dieses Stoffes die charakteristische Wirkung des Nebennierenextractes aufweisen. Im Hoden soll das von Poehl genauer studirte Spermin der Träger der Wirksamkeit sein. Für die anderen Drüsen sind solche Substanzen noch nicht mit genügender Sicherheit isolirt und man musste sich hier mit dem Studium der Extracte begnügen. Es ist aber zu hoffen, dass die zukünftige Forschung auch hier schliesslich die wirksamen Substanzen isoliren wird. Mit vorsichtigem Analogieschluss dürfte man wohl die Behauptung wagen, dass es sich wahrscheinlich um stickstoffhaltige organische Basen, vielleicht um alkaloidähnliche Körper handelt.

V.

Der zweite und wichtigste Satz der Blutdrüsentheorie lautet: Die Hauptfunction jener Stoffe, welche die Drüsen in das Blut abgeben, besteht in der Regulirung der Blutvertheilung. Die bisherigen Erfahrungen sprechen insofern zu Gunsten dieser Auffassung, als bei einer Reihe von Drüsenextracten ein intensiver Einfluss auf den Blutdruck und den Contractionszustand der Ge-

1) Jod wurde auch von Schnitzler und Ewald in der Hypophysis nachgewiesen.

2) Vgl. H. Boruttau, Ueber den jetzigen Stand unserer Kenntniss von den Functionen der Blutgefässdrüsen. Deutsche med. Wochenschr., 1899, 21. Sept.

fässe beobachtet worden ist. Am augenfälligsten ist hier die Wirkung des Nebennierenextractes, welches bei subcutaner oder intravenöser Injection eine zwar vorübergehende, aber geradezu mächtige Steigerung des Blutdruckes hervorruft, auf Schleimhäute applicirt, für einige Zeit eine fast vollständige Blutleere an der Applicationsstelle erzeugt. Die Wirkung tritt demnach beim Nebennierenextract augenfällig zu Tage. Das Schilddrüsenextract soll subcutan oder intravenös injicirt, Sinken des Blutdruckes ohne Veränderung der Herzthätigkeit hervorrufen, so dass man eine Dilatation der Arterien annehmen muss[1]). Hypophysisextract steigert den Blutdruck bei gleichzeitiger Steigerung der Herzaction und Gleichbleiben der Pulsfrequenz, so dass eine Contraction der kleinsten Arteriolen wahrscheinlich ist. Bezüglich der anderen Extracte liegen vereinzelte Angaben vor, welche alle in ihrem Wesen übereinstimmen, indem sie angeben. dass die Drüsenextracte eine Einwirkung auf den Contractionszustand des Herzens und der Gefässe auszuüben vermögen, die sich in Aenderung des Blutdruckes kundgiebt. Auch die Klinik der Blutdrüsenkrankheiten spricht im Sinne einer Veränderung der Herzaction, der Pulsfrequenz (Myxödem, Morbus Basedowii etc.), ebenso auch die Erscheinungen der medicamentösen Intoxication mit zu therapeutischen Zwecken verabreichten Drüsenextracten (Herzklopfen, Congestivzustände). Jedenfalls spricht bisher Alles, was auf dem Gebiete der experimentellen Physiologie und Pathologie der Blutdrüsen, sowie aus den klinischen Beobachtungen sich als sicher gestelltes Ergebnis oder als Wahrscheinlichkeit hinstellt, entschieden dafür, dass die inneren Secretionsproducte der Blutdrüsen einen intensiven Einfluss auf den Circulationsapparat ausüben. Diese unzweifelhaft festgestellte Thatsache in ihrer vollen Bedeutung für die Physiologie und Pathologie zu erkennen, ist der Zweck der hier entwickelten Theorie der Blutdrüsen. Der Gedankengang geht dahin, diese Erscheinungen nicht als toxische Wirkungen, sondern als den Ausdruck eines höchst wichtigen vitalen Mechanismus hinzustellen[2]).

Unter normalen Verhältnissen geben, im Sinne unserer Theorie, alle Drüsen, besonders aber die Blutdrüsen im engeren Sinne, Stoffe ab, welche theils den Blutdruck herabsetzen, theils denselben erhöhen. Wir müssen uns die Blutdrüsen in einem fortwährenden Wechselspiel vorstellen, wo sie unter normalen Verhältnissen darauf hinarbeiten, in einer gegebenen Zeit und an einem gegebenen Ort jenen Blutdruck aufrecht zu erhalten, i. e. jenen Contractionszustand bezw. Tonus der Gefässe zu erhalten, welchem das Optimum der Blutvertheilung im Organismus bezw. in den einzelnen Organen entspricht. Die Annahme eines Wechselspieles zwischen den Substanzen, welche den Blutdruck erhöhen, und solchen, welche ihn herabsetzen, ist von grosser Tragweite. Nur so kann man sich die Regulirung der Blutvertheilung vorstellen, dass antagonistisch wirkende Substanzen von den Blutdrüsen abgeschieden werden, als deren Resultante sich die normale physiologische Blutvertheilung ergiebt. Da diese dem jeweiligen Zustand, in dem der Organismus sich befindet (Arbeit, Verdauung, Ruhe, Schlaf etc.), sich anpassen muss, so müssen Regulatoren gegeben sein. Man hat dieselben bisher in den vaso-

---

1) Vgl. Schäfer, Vortrag über innere Secretion, 68. Jahresversamml. der British medical Assoc., London 1895.

2) Hier kann nur in Kürze auf die parallelen Thatsachen der Pharmakologie hingewiesen werden. Man wird leicht Analogieen mit den Jodiden, Nitriten, Ergotin, Atropin, Digitalis hinsichtlich der Wirkung auf das Gefässsystem finden können.

motorischen Nerven, besonders im Vagus- und Sympathicussystem gesucht, ist aber auf diesem Wege nur zu unklaren Vorstellungen gelangt.

Es ist auch gar kein Zweifel, dass die Fasern des Vagus- und Sympathicus mit der Vertheilung des Blutes in innigem Zusammenhange stehen, doch sind diese Fasern nur die Wege, durch welche die Blutdruckregulirung vermittelt wird. Der Reiz für die Gefässnerven ist in den inneren Secretionsproducten der Blutdrüsen zu suchen. Es wird nun auch mit einem Schlage verständlich, warum die Blutdrüsen so reich innervirt sind, und zwar gerade von jenen Nerven und Nervengeflechten, welche der vasomotorischen Function vorstehen. Alle diese fruchtbringenden, gegenwärtig noch nicht in ihrer vollen Bedeutung zu erfassenden Beziehungen und Gedankengänge sind eben nur möglich, wenn man sich nicht damit begnügt, die toxische Wirkung der Blutdrüsenextracte zu registriren, sondern auch ihre physiologische Wirkung im Auge hat, und diese kann nach unserer Ansicht am besten durch den Satz zum Ausdruck gelangen: Die Blutdrüsen sind die Regulatoren der Blutvertheilung im Organismus. Diese Regulatorenwirkung wird durch ein Wechselspiel der Blutdrüsen ausgelöst, welche theils solche Substanzen abgeben, welche den Blutdruck erhöhen, i. e. den Tonus der Arterien steigern, theils solche Substanzen, welche den Blutdruck erniedrigen, i. e. den Tonus der Arterien herabsetzen. Ob diese Secretion eine continuirliche oder nur eine intermittirende ist, lässt sich nicht entscheiden, wahrscheinlich gehen continuirlich unwägbar kleine Mengen des inneren Secrets in das Blut über, welche Mengen nach Bedarf gesteigert oder vermindert werden können. Die Ergebnisse der Experimentalforschung kann man nicht ohne Weiteres auf die physiologischen Verhältnisse übertragen, weil ja die Versuchsanordnung nicht den letzteren entspricht. Während beim Experiment plötzlich grosse Mengen der wirksamen Substanz in das Blut gebracht werden, gehen unter physiologischen Verhältnissen continuirlich kleine Mengen in das Blut über. Aber die principielle Tragweite der Experimentalforschung darf deshalb nicht unterschätzt werden. Ihr verdanken wir die Erkenntniss, dass die Blutdrüsen Substanzen enthalten, welche eine Wirkung auf die Blutvertheilung ausüben, indem die von ihnen gelieferten internen Secretionsproducte in das Blut übergehen und von dort aus wahrscheinlich peripher angreifende Reizwirkungen auf die Fasern des Vago-Sympathicus-Systems ausüben.

Nicht nur das Experiment, sondern, wie bereits erwähnt, auch die Pathologie der Blutdrüsenerkrankungen und die bei der Verabreichung der Drüsenextracte gemachten Erfahrungen sprechen zu Gunsten dieser Anschauung, so dass der zweite Satz unserer Theorie als durch die Erfahrungsthatsachen wohl bewiesen betrachtet werden darf.

VI.

Der dritte Satz der Blutdrüsentheorie lautet: „Es bestehen Beziehungen zwischen den Blutdrüsen unter einander, ferner Beziehungen zwischen den Blutdrüsen und bestimmten Circulationsgebieten. Man kann diese Beziehung als trophisch-vasomotorische Correspondenz bezeichnen.“ Die Erfahrungsthatsachen, auf welche dieser Satz sich stützt, gehören schon zum Theil einer Zeit an, wo über die innere Secretion noch gar nichts bekannt war. So ist unter physiologischen Verhältnissen eine Beziehung zwischen Schilddrüse und Ovarium nachweisbar, als augenfälligste Beziehung die zwischen Mamma und Ovarium. Es würde hier zu weit

führen, die aus der Beobachtung der Pubertätsentwicklung, der Menstruationsvorgänge, der Gravidität und des Klimakteriums gewonnenen Erfahrungen zu erörtern. Die Beziehungen der Blutdrüsengruppe Ovarium—Mamma—Schilddrüse sind sichergestellt. Die Theorie nimmt ferner an: Beziehungen zwischen Hoden und Speicheldrüsen, die sich auch physiologisch kundgeben (Gefühl von intensiver Trockenheit in der Mundhöhle oder Speichelfluss bei hochgradiger sexueller Erregung), Beziehungen zwischen der Milz und den Lymphdrüsen, zwischen Leber und Pankreas, zwischen Hypophysis und Schilddrüse. Man sollte eigentlich statt Beziehungen innigere Beziehungen sagen, denn es stehen alle Blutdrüsen mit einander in Relation, da ja nur das zwischen ihnen allen stattfindende Wechselspiel die Regulirung der Blutvertheilung zu besorgen vermag. Aber aus diesen alllgemeinen, alle Blutdrüsen umfassenden Relationen heben sich bestimmte Relationen besonders deutlich hervor. Zeigt schon die Physiologie verschiedene Beziehungen der Blutdrüsen, so ist die Pathologie noch reicher an diesbezüglichen Hinweisen. Es ist erwiesen, dass die einzelnen Blutdrüsenerkrankungen in Zusammenhang mit einander stehen, so konnte Pineles (l. c.), der von der Betrachtung der Akromegalie ausgeht, nachweisen, dass der Akromegalie sich Symptome von Myxödem und Cretinismus, Morbus Basedowii, Diabetes hinzugesellen können. Er betont den innigen anatomischen und physiologischen Connex, in dem alle Blutdrüsen zu einander stehen, und weist darauf hin, dass unter pathologischen Verhältnissen die klinische Erkrankung einer bestimmten Blutdrüse mit Symptomen einhergehen kann, welche auf die Functionsstörung einer anderen Blutdrüse hinweisen. Auch Boruttau betont die weitgehende Analogie sämmtlicher Blutdrüsen, sowie die Thatsache, dass sie für einander vicariirend eintreten können. Diese Lehre von dem innigen Zusammenhang, von der weitgehenden Analogie der Blutdrüsen, von ihrem vicariirenden Eintreten für einander, von der multiplen Erkrankung derselben, ist nur in den Grundlinien festgestellt; auch hier wird eine einheitliche Auffassung aller Blutdrüsen (aber der Begriff Blutdrüsen muss viel weiter gefasst werden, als dies Pineles und Boruttau thun) zu den schönsten Resultaten führen. Was die Beziehungen zwischen Hypophysis und Thyreoidea anlangt, so ist nachgewiesen, dass erstere nach Schilddrüsenexstirpation oder bei Schilddrüsenatrophie compensatorische Hypertrophie zeigen kann. Die schon physiologisch nachweisbare Beziehung zwischen Hoden und Speicheldrüsen ist auch in der Pathologie illustrirt, nämlich in der Thatsache, dass die Parotitis epidemica sich am häufigsten mit Orchitis vergesellschaftet. Diese früher ganz unverständliche Beziehung wird klarer, wenn man sich vor Augen hält, dass sowohl der Hoden als die Parotis Blutdrüsen sind, die nicht nur mit allen Blutdrüsen in allgemeiner Relation, sondern auch unter einander in specieller Relation stehen, die sich schon physiologisch kundgiebt durch auffällige Veränderungen der Speichelsecretion bei hochgradiger geschlechtlicher Erregung. Die specielle Relation zwischen Leber und Pankreas ist eine allgemein anerkannte, nur herrscht über die Art derselben noch keine Klarheit, dieselbe tritt aber ein, wenn man den Begriff der trophisch-vasomotorischen Correspondenz festhält. Die Beziehungen zwischen Milz und Lymphdrüsen gehören zu den bekannten Thatsachen, die vicariirende Hypertrophie der Lymphdrüsen nach Milzexstirpation, die gleichzeitige Erkrankung der Milz und der Lymphdrüsen unter Einwirkung bestimmter Noxen sind bekannt, ebenso wie die Analogie im Bau nicht erst besonders betont werden muss. Auch die so eigenartige Thymus

steht in Beziehungen zu den Blutdrüsen, diese Beziehungen sind aber weniger örtliche als zeitliche. In der Kindheitsperiode ist sie ein stark entwickeltes Organ, schwindet jedoch in dem Maasse, als die Zeit heranrückt, wo Hoden und Ovarien zur Reife gelangen. Es scheint das Schwinden der Thymus ein directes Postulat für die Entwicklung der Geschlechtsdrüsen und mit ihnen des ganzen Genitalapparates zu sein (Persistenz der Thymus — Hypoplasie der Geschlechtsdrüsen bei Status thymicus). So viel über die Beziehungen der Blutdrüsen zu einander. Die trophisch-vasomotorische Correspondenz unter einander tritt an Bedeutung hinter den Beziehungen zwischen den Blutdrüsen und bestimmten Gefässgebieten zurück, denn diese ermöglicht uns erst, die Symptomatologie der Blutdrüsenerkrankungen zu verstehen. Die vasomotorisch-trophische Correspondenz ist in dem Sinne zu verstehen, dass je eine bestimmte Blutdrüse oder eine Gruppe von Blutdrüsen die Aufgabe hat, die Blutvertheilung in einem bestimmten Circulationsgebiete zu reguliren. Unter Regulirung ist jene Arbeitsleistung zu verstehen, wodurch die Zufuhr der Ernährungsflüssigkeit, des Blutes, den Anforderungen, welche das betreffende Organ zu einer gegebenen Zeit stellt, vollkommen entspricht. Er setzt dies voraus, dass eine bestimmte Blutmenge unter bestimmtem Druck und bestimmter Geschwindigkeit das Organ durchströmt. Vorläufig sind nur einzelne Anhaltspunkte für die Beziehungen zwischen bestimmten Blutdrüsen mit bestimmten Circulationsgebieten vorhanden, fast alles ist noch der zukünftigen Forschung vorbehalten. Wenn also hier die folgenden Sätze in einer bestimmten Fassung ausgesprochen werden, so ist dies nicht darauf zurückzuführen, dass sie thatsächlich schon vollständig erwiesen sind, sondern dass eine gewisse Wahrscheinlichkeit für ihre Richtigkeit besteht, dass Thatsachen der Physiologie und Pathologie für dieselben sprechen.

Tabelle der trophisch-vasomotorischen Correspondenz zwischen den Blutdrüsen und bestimmten Circulationsgebieten [1]).

Blutdrüse	Circulationsgebiet
Schilddrüse . . .	Gehirn, Haut, Knochen
Hypophysis . . .	periphere Circulationsgebiete (gipfelnde Theile des Körpers)
Nebenniere . . .	Musculatur
Pankreas. . . .	Leberkreislauf
Ovarium	Uteruskreislauf und cephalisches Gebiet
Thymus	Aortensystem
Niere	Aortensystem
Carotisdrüse. . .	cephalisches Circulationsgebiet
Steissdrüse . . .	Circulation der unteren Körperhälfte

Diese Tabelle ist weder vollständig noch sichergestellt, sondern gleichsam nach der analytischen Methode entworfen, welche ein zu lösendes Problem als gelöst annimmt und, den umgekehrten Weg einschlagend, die Bedingungen der Lösung findet. Ihr Hauptzweck ist, die Aufmerksamkeit auf die trophisch-vasomotorische Correspondenz, in der bestimmte Blutdrüsen zu bestimmten Circulationsgebieten stehen, hinzuweisen.

VII.

Der vierte Satz unserer Blutdrüsentheorie: Wachsthum und Entwicklung, Gewebsernährung und Stoffwechsel beruhen auf einer bestimmten

1) Es ist diese Tabelle selbstverständlich nur ein Versuch, diese Beziehungen, deren Vorhandensein an sich ausser Zweifel steht, irgendwie zu präcisiren und gewisse Fragestellungen zu ermöglichen.

Art der Blutvertheilung, ist als biologischer Grundsatz für alle Organismen, bei denen ein Circulationssystem vorhanden ist, anzuerkennen. Das Blut ist der Träger der Ernährungsstoffe, auf deren Zufuhr eben der gesammte Lebensprocess beruht, der sich im ewigen Wechsel der Zerstörung der organischen Materie durch Arbeitsleistung und dem Wiederaufbau durch Ernährung abspielt. Der Grundsatz der Hämotrophie, i. e. der Gewebsernährung durch Blutzufuhr, lautet dahin, dass Wachsthum und Entwicklung, Gewebsernährung und Stoffwechsel in letzter Instanz darauf beruhen, dass zu einer bestimmten Zeit eine bestimmte Blutmenge unter einem bestimmten Druck und mit bestimmter Geschwindigkeit ein bestimmtes Organ durchströmt. Diese Determinirung setzt einen Regulationsapparat voraus, der immer in Action sein muss und dessen Thätigkeit stets den gegebenen Momenten angepasst werden muss, wenn der normale Entwicklungs- und Ernährungsprocess sich vollziehen soll, wenn Euhämotrophie stattfinden soll. — Unsere Theorie erblickt in der Gesammtheit der Blutdrüsen diesen empfindlichen, stets activen Regulationsapparat, welcher je nach den gegebenen Verhältnissen durch das Wechselspiel seiner die Blutbewegung in jedem Sinne beherrschenden inneren Secretionsproducte die Vertheilung des Blutes regulirt. Dieses feine Wechselspiel des Blutdrüsenapparates und die Anpassung seiner Thätigkeit an die Bedürfnisse des Wachsthums, der Entwicklung und der Ernährung ist aber nur dann möglich, wenn sowohl alle Blutdrüsen untereinander als auch die einzelnen Blutdrüsen mit bestimmten Blutversorgungsgebieten in Beziehungen stehen, welche Beziehungen wir als trophisch-vasomotorische Correspondenz bezeichnen.

Als zwingende Consequenz dieses Gedankenganges ergiebt es sich, dass Wachsthum, Entwicklung, Stoffwechsel und Gewebsernährung durch die regulatorische Thätigkeit der Blutdrüsen beherrscht werden und daher Erkrankungen der Blutdrüsen, i. e. Störungen des regulatorischen Apparates für die Blutvertheilungen zu Störungen des Wachsthums und der Entwicklung, des Stoffwechsels und der Gewebsernährung führen müssen. Damit ist die ganze Pathologie der Blutkrankheiten in einen Satz zusammengefasst und aus der physiologischen Function der Blutdrüsen heraus erklärt. Durch diese Art der Auffassung wird Alles, was die Pathologie der Blutdrüsenerkrankungen bisher beigebracht, verständlich, vor Allem aber die Zusammenhänge klar gelegt. Einige Beispiele genügen wohl zur Erläuterung. Als Prototyp kann man auch hier die beststudirte und wohl auch wichtigste Blutdrüse, die Schilddrüse, nehmen. Erkrankt die Schilddrüse zur Zeit, wo Wachsthum und Entwicklung noch nicht abgeschlossen ist, im Fötalleben oder in der Kindheitsperiode, so wird sich die Erkrankung in Störungen des Wachsthums und der Entwicklung kundgeben (infantiles Myxödem); erkrankt die Schilddrüse in einer Zeit, wo das Wachsthum und die Entwicklung bereits abgeschlossen ist, also im reiferen Alter, so werden die Störungen der Gewebsernährung und des Stoffwechsels in den Vordergrund treten, z. B. beim Myxödem. Die specielle Symptomatologie ergiebt sich aus der trophisch-vasomotorischen Correspondenz. Wenn z. B. die Schilddrüse die Ernährung der Haut, der Knochen und des Gehirns zu reguliren hat, so ist es verständlich, warum bei Erkrankungen der Schilddrüse trophische Störungen der Haut, der Knochen und des Gehirns auftreten; wenn wir weiter annehmen, dass die Hypo-

physis mit der Circulation der periphersten Körperabschnitte in physiologischem Zusammenhang steht, so werden wir begreifen, dass bei Erkrankungen der Hypophysis die Hämotrophie der peripheren Körperregionen gestört wird und sich diese Störung in jener abnormen Vergrösserung der periphersten Körpertheile kundgiebt, welche als Akromegalie bezeichnet wird. Wenn man sich das Princip der Hämotrophie klar machen will, muss man die bisherigen rohen Vorstellungen von dem Gegensatz zwischen Anämie und Hyperämie fallen lassen. Es giebt nur zwei Zustände der Ernährung, die Euhämotrophie, wo die Blutvertheilung vollständig den Bedürfnissen sowohl des ganzen Organismus als der einzelnen Organe entspricht, und die Dyshämotrophie, wo dies nicht der Fall ist. Die Dyshämotrophie selbst kann sich ebenso gut in pathologischer Volumszunahme als in pathologischer Volumsabnahme kundgeben. Die Hauptsache ist die Störung des Ernährungsgleichgewichts bei der Dyshämotrophie. Diese Betrachtungsweise führt zu der von Kundrat entworfenen, aber nicht vollendeten Lehre von den Vegetationsstörungen [1]). Dieser von Kundrat in die Pathologie eingeführte hochwichtige Begriff, der bestimmt war, der Ausgangspunkt einer pathologischen Reformarbeit zu werden, hat nicht die verdiente Würdigung gefunden, da der Tod den Forscher an der Vollendung eines nur in einer Planskizze vorliegenden Werkes hinderte. Hier sei nochmals der Versuch gemacht, die Aufmerksamkeit auf den so wichtigen Begriff der Vegetationsstörungen hinzulenken, unter welchem Kundrat alle Störungen und Hemmungen im Ausbau des Organismus rechnet. Als solche führte er an: Lebensschwäche. allgemeine Hypoplasie (Gefäss- und Geschlechtsapparat), Zwergwuchs, Cretinismus, Rachitis congenita, echte Rachitis, Riesenwuchs, Myxödem, Cachexia strumipriva. Diesen allgemeinen Vegetationsstörungen wurden als partielle Vegationsstörungen, die sich in Störungen des Blutes und der blutbildenden Organe, sowie der Geschlechtsorgane kundgeben, z. B. Chlorose, sowie Stoffwechselanomalieen, uratische Diathese, Diabetes mellitus und insipidus gegenübergestellt. Jedenfalls ergiebt sich daraus, dass die Blutdrüsenerkrankungen wenigstens zum grossen Theil mit den Vegetationsstörungen sich decken und in letzter Instanz auf Störungen des Ernährungsgleichgewichts zurückzuführen sind. Beim Festhalten des Princips der Euhämotrophie und Dyshämotrophie als Gegensätze werden uns noch weitere pathologische Beziehungen verständlich gemacht. Wenn wir daran festhalten, dass die Thymus in der Kindheit die wichtigste Blutdrüse darstellt und sie durch innere Secretion den Tonus des Aortensystems regulirt, dass sie aber zu einer bestimmten Zeit verschwinden und anderen nunmehr zur Reife gelangten Blutdrüsen Platz machen muss, so werden wir den Zusammenhang der Persistenz der Thymus und Hypoplasie der Genitalorgane verstehen. Was den Zusammenhang zwischen Thymus und Enge des Aortensystems betrifft, so muss man annehmen, dass der Wegfall der Thymus und die Reifung der anderen Blutdrüsen nothwendig sind, um jenes Caliber des Aortensystems zu schaffen, welches für die normale Entwicklung und das normale Wachsthum erforderlich ist. Vielleicht kann in kurzer Fassung die Physiologie und Pathologie der Thymus dahin zusammengefasst werden, dass sie die Euhämotrophie des Herzens und der grossen Arterien im Fötal- und Kindesalter durch das Product ihrer inneren Secretion regulirt, aber nur so lange die anderen

1) Vgl. Kundrat, Ueber Vegetationsstörungen, Wien. klin. Wochenschr., 1893, 13. Juni.

Blutdrüsen nicht genügend entwickelt sind, dass aber ihre abnorme Persistenz die vollständige Reifung der anderen Blutdrüsen hintanhält und deshalb auch die Entwicklung des ganzen Gefässsystems und des Genitalapparates auf einer infantilen Stufe stehen bleibt (Status thymicus).

Auch die Pathologie des Diabetes mellitus lässt sich auf Grund der Blutdrüsentheorie verständlich machen. Die Erfahrung zeigt, dass die anatomische Betrachtungsweise vollständig versagt, indem anatomische Erkrankungen der Leber, welche doch das Hauptorgan des Kohlehydratstoffwechsels ist, nicht-anatomische Erkrankungen des Pankreas, welches doch experimentell als Ausgangspunkt des Diabetes mellitus erwiesen ist, nicht immer zu Diabetes mellitus führen. Diese Widersprüche lösen sich sofort, wenn man auf die pathologisch-anatomischen Befunde keine Rücksicht nimmt, sondern sich an die Gesichtspunkte der inneren Secretion, der trophisch-vasomotorischen Correspondenz und der Euhämotrophie hält. Man gelangt dann zu folgender Auffassung. Das Pankreas liefert unter physiologischen Verhältnissen ein inneres Secretionsproduct, welches die Blutvertheilung in der Leber regulirt. So lange diese Secretion normal vor sich geht, ist auch die Blutvertheilung in der Leber hinsichtlich der Menge, des Druckes, der Geschwindigkeit etc. eine normale, i. e. jener Function der Leber entsprechende, welche die aus der Nahrung stammenden Kohlehydrate aufspeichert und verarbeitet. Dies setzt, wie nochmals betont werden soll, jedenfalls voraus, dass das Pfortaderblut unter einem bestimmten Druck in bestimmter Menge und mit einer bestimmten Geschwindigkeit durch jene Gefässe strömt, welche, mit den Leberzellen in innigem Contact stehend, den normalen Kohlehydratstoffwechsel vermitteln. Es ist also die Euhämotrophie der Leber, welche die Bedingung des normalen Kohlehydratstoffwechsels ist, von der normalen Function der inneren Secretion des Pankreas abhängig. Kommt es nun zu bestimmten Störungen dieser inneren Secretion oder zum vollständigen Wegfall (wie beim Experiment), so tritt allmählich oder sofort Dyshämotrophie der mit dem Pankreas in stricter trophisch-vasomotorischer Correspondenz stehenden Leber auf. Die Regulirung der Blutvertheilung, und auf diese kommt es in erster Linie an, ist gestört, die durch die Verdauungsthätigkeit der Drüsen saccharificirten Kohlehydrate werden nicht, wie dies unter physiologischen Verhältnissen der Fall ist, von den Leberzellen entnommen, aufgespeichert bezw. dem Verbrauch zugeführt, sondern gelangen zur Ausscheidung in Form von Zucker, weil die Leber, durch den Wegfall der internen Pankreassecretion dyshämotrophisch geworden, die Kohlehydrate nicht mehr zu verarbeiten vermag, und der Umstand, dass die wichtigste therapeutische Maassregel bei Diabetes die Einschränkung der Kohlehydratzufuhr ist, spricht auch für diese Auffassung. Es kann die Leber dabei ihre anderen Secretionsleistungen vielleicht ungestört vollziehen, aber ihre Hauptleistung, die Regulirung des Kohlehydratstoffwechsels, kann sie nur bei einer bestimmten Art der Blutvertheilung, die vom Pankreas aus beherrscht wird, vollziehen. Anatomische Veränderungen haben mit dem Wesen dieser Dinge nichts zu thun [1]).

Eine andere durch die Theorie leichter zu erschliessende Frage ist

---

1) Es ist damit allerdings das Wesen des Diabetes nicht ganz erschöpfend erklärt, aber doch ein wichtiger Theil, die Störung des Zuckerverbrauches betreffend. Beim experimentellen Diabetes haben wir einfacher liegende Verhältnisse, nämlich totalen Wegfall der inneren Secretion des Pankreas; beim klinischen Diabetes liegen die Verhältnisse natürlich complicirter, es handelt sich hier nicht um Wegfall, sondern um Störung der Pankreassecretion.

die der Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung bei Nierenaffectionen, namentlich bei chronischer Nephritis. Dieser Zusammenhang ist am besten durch die Annahme zu verstehen, dass die normale Niere ein inneres Secretionsproduct absondert, welches im Widerspiel mit der Nebenniere die peripheren Circulationswiderstände herabsetzt, dass also eine trophisch-vasomotorische Correspondenz zwischen Niere und Nebenniere besteht. Erleidet nun durch krankhafte Störungen die innere Secretion der Niere Störungen, so ist das Organ nicht mehr im Stande, dem Einfluss des Nebennierensecretes das Gleichgewicht zu halten, es kommt daher die Wirkung der ersteren — Steigerung der peripheren Circulationswiderstände — zur Geltung, die Folge ist die Herzhypertrophie.

Mit diesen Beispielen ist das, was der Blutdrüsentheorie an Verständnissförderung entnommen werden kann, noch lange nicht erschöpft. Es würden die Beziehungen zwischen Blutdrüsenfunction und Körpertemperatur für sich allein ein grosses Capitel formiren. Diese Beziehungen sind vorhanden (subnormale Temperatur bei manchen Blutdrüsenerkrankungen), da ja zweifellos auch die Körperwärme mit denselben Vorgängen zusammenhängt, welche unter der Herrschaft der Blutdrüsen stehen. Auch die Beziehungen zu Infection, Immunität, Antitoxinbildung etc. (Boruttau) bilden ein Capitel für sich, alles aber von grösster Tragweite. Es ist vielleicht aufgefallen, dass von der entgiftenden Function der Blutdrüsen nicht gesprochen wurde; es geschah dies deshalb, weil diese supponirte Function nirgends mit dem hier entwickelten Gedankengang in Zusammenhang steht und die hier vertretene Auffassung von den Blutdrüsen, dass sie nämlich die Blutvertheilung zu reguliren haben und dass sich ihre Function unter physiologischen Bedingungen als Euhämotrophie, ihre Erkrankung aber als Dyshämotrophie äussert, den Thatsachen leichter angepasst werden kann.

Die hier entwickelte Theorie der Blutdrüsen möge als das genommen werden, was sie ist, nämlich als Versuch, auf Grund der vorliegenden Erfahrungen eine streng einheitliche Auffassung der Physiologie und Pathologie der Blutdrüsen zu geben und auf die geradezu immense Bedeutung der Blutdrüsen für alle Vorgänge im gesunden und erkrankten Organismus mit möglichstem Nachdruck hinzuweisen.

Nachtrag zu dem zusammenfassenden Referat

Neuere Arbeiten über Lungensyphilis

auf S. 449 ff. d. Bandes.

Von Dr. **Flockemann** in Hamburg.

In Folgendem gebe ich die Referate von einigen besonders werthvollen und wichtigen Arbeiten, die ich in meinem zusammenfassenden Referat übersehen bezw. (Storch) nicht bekommen hatte.

88) **Hochsinger**, Studien über die hereditäre Syphilis. Beiträge zur Kinderheilkunde von Kassowitz. Leipzig und Wien, Deuticke, 1898.

In dem die diffusen visceralen Manifestationsformen der hereditären Frühsyphilis betreffenden Abschnitt seines Werkes handelt H. auch ausführlich die angeborene Lungensyphilis ab.

Hereditär syphilitische Neugeborene und Säuglinge werden sehr häufig von entzündlichen Erkrankungen der Lungen befallen, und die Lungenentzündung giebt bei ihnen eine der häufigsten Todesursachen ab.

H. hat bei einer auf 124 hereditär syphilitische Säuglinge der ersten Lebensmonate sich erstreckenden Untersuchungsreihe 56 mal klinisch nachweisbare pneumonische Veränderungen gefunden. 5 Fälle hat er auch histologisch eingehend untersucht.

In klinischer Beziehung sind nach H. Dyspnoë und Cyanose, die in keiner Weise mit dem percutorischen und auscultatorischen Befund harmoniren, und für die eine andere Ursache nicht nachweisbar ist, das wesentlichste auf die Möglichkeit einer Lungensyphilis hinweisende Zeichen.

Vom anatomischen Standpunkt aus unterscheidet H. mit Heller und Anderen einmal die im interalveolären und interlobulären Bindegewebsgerüst sich abspielenden Processe, die durch von den Capillaren und kleinen Blutgefässen ausgehende beträchtliche Zellwucherung ausgezeichnet sind. Das Alveolarepithel fand H. in 3 solchen eigenen Fällen fast gar nicht betheiligt. Andererseits unterscheidet H. die „Pneumonia alba“, bei der mikroskopisch massenhaft Desquamation von Epithelzellen in die Alveolen stattgefunden hat. Im einzelnen berichtet H. als besonders erwähnenswerth: 1) Bei 2 Fällen grössere Gebiete von besonderer Dichtigkeit und gleichartig grauweisser Farbe, namentlich subpleural. Die Alveolen waren darin nicht mehr zu entdecken. 2) In einem Fall ausgebildete Endarteriitis, speciell an den kleinen interlobulären Arterien, neben den bei den anderen Fällen überall constatirbaren „perivasculitischen und adventitiellen Veränderungen“. — Die von Spanudis und Stroebe (s. a. S. 479) nachgewiesenen Reste fötalen Lungengewebes in syphilitischen Lungen Neugeborener, in Form von herdförmigen Anhäufungen cylindrischer oder cubischer Zellen, oder von persistirenden Schläuchen, hat H. auch in dem einen seiner Fälle gefunden. (H. erklärt diese Bildungen als Abschnürungen, bedingt durch die bei der hereditären Frühsyphilis sehr häufige Hyperplasie der bindegewebigen Bestandtheile, was auch zutreffe für die ähnlichen Befunde in Nieren und der Thymus bei congenital syphilitischen Neugeborenen.)

H. betont mehrfach und an verschiedenen Stellen die Gefahr, bei Todtgeborenen und ganz jungen Kindern Lungenveränderungen für syphilitisch zu erklären, die es nicht sind. Eine solche Verkennung sei nicht selten, und H. selbst ist das bei 3 Fällen zugestossen, die sich erst bei histologischer und bakterioskopischer Untersuchung als ausschliessliche Tuberculose herausstellten (s. a. S. 478 d. Centralbl.). Um solche Verwechslungen zu vermeiden, muss man überhaupt in erster Linie an die Tuberculose denken. Man muss nicht ausser Acht lassen, dass die angeborene Tuberculose unzweifelhaft sichergestellt ist, dass andererseits die echte Verkäsung bei der congenitalen Lungensyphilis der Neugeborenen und Säuglinge nicht vorkommt. Ferner muss man den Berichten über weisse syphilitische Pneumonie bei älteren Kindern höchst vorsichtig gegenübertreten.

Auf einen in differentialdiagnostischer Beziehung nicht unwichtigen Punkt macht H. aufmerksam, dass nämlich bei der syphilitischen Pneumonie riesenzellenähnliche Bildungen durch die Verschmelzung abgestossener Alveolarepithelien entstehen können.

89) **Stolper**, Beiträge zur Syphilis visceralis (Magen-, Lungen-, Herzsyphilis). Bibliotheca medica, C, Heft 6.

St. hat unter rund 3000 Sectionen im pathologisch-anatomischen In-

stitut der Breslauer Universität 61 mal acquirirte Syphilis gefunden. Unter dieser Zahl wurde nur 5 mal luetische Erkrankung innerer Organe vermisst. Die Arbeit beschränkt sich auf Magen-, Lungen- und Herzsyphilis.

Von Tracheal- und Bronchialsyphilis kamen 8 bezw. 9 Fälle zur Beobachtung. Die Veränderungen bestanden in Narben, die z. Th. einen sehr hohen Grad erreicht und zu bedrohlichen bezw. letalen Stenosirungen geführt hatten, in 2 Fällen fanden sich Geschwüre. Der eine Fall, der auch Magensyphilis darbot, ist ausführlich beschrieben. Die hochgradig stenosirte Trachea ist abgebildet. Die übrigen Fälle sind nur kurz angeführt; sie zeigten auch in anderen Organen syphilitische Veränderungen.

Im Anschluss daran beschreibt St. die Tracheal- und Bronchialsyphilis in ihren verschiedenen Formen, die seiner Ansicht nach in allen ihren Stadien von den einzelnen Autoren eingehend histologisch geschildert sind. Die Narbenbildung ist nach St. hier nur der Syphilis eigen und ihr charakteristisch, ein Standpunkt, den man auch sonst vielfach vertreten findet, wenn auch meist nicht so mit schlichten Worten ausgesprochen (vgl. a. S. 473). — Die syphilitischen Läsionen der Trachea und der Bronchien haben, frisch oder alt, meist ein charakteristisches Aussehen. —

In dem Abschnitt Lungensyphilis beschreibt St. einen Fall sehr eingehend, in dem es sich um Gumma mit diffuser productiver Entzündung gleichzeitig handelte. Er betraf eine 37-jähr. frühere P. p., die an Peritonitis infolge Pyosalpinx gestorben war, und die „sicher syphilitische Veränderungen" an Milz, Leber, Haut bot. Was den Lungenbefund betrifft, so stellten die Gummen miliare bis kirschgrosse, graugelbe, krümeligtrockene Herde dar, die an Glaserkitt erinnerten und leicht ausschälbar waren.

Mikroskopisch liessen diese Herde auch bei hochgradiger nekrotischer Zerstörung noch auffallend deutlich die Lungenstructur erkennen. Dieses Verhalten, sowie eine mächtige hämorrhagische Infarcirung um die käsigen Knoten herum, das Fehlen von Riesenzellen und Tuberkelbacillen sicherte die Differentialdiagnose gegen Tuberculose.

Die zweite Veränderung in den Lungen war eine reichliche Bindegewebsneubildung, die sich in Verbreiterung der Interlobulasepten unter Hervorbringung eines deutlichen Maschenwerks, in Bildung einer bis $^1/_2$ cm dicken Pleuraschwarte, in peribronchialer und perivasculärer Bindegewebsvermehrung, sowie endlich in obliterirender Endo- und Periarteriitis kenntlich machte.

Da bei keinem dieser Processe der geringste histologische oder bakterielle Anhalt für Tuberculose sich ergab (Thierversuch wurde nicht angestellt), so hält St. die Diagnose Lungensyphilis für unzweifelhaft.

Mit Pancritius (s. S. 457), Rollet und Schnitzler hält St. den Mittellappen für den Lieblingssitz der Lungensyphilis, und zwar erklärt er das folgendermaassen: Die syphilitischen Processe spielen sich in allen Organen zunächst in dessen bindegewebigem Gerüst ab. So auch in der Lunge, Hier wird die Hyperplasie des Bindegewebes da am meisten zum Ausdruck kommen, wo der bindegewebige Theil des Organs schon normaler Weise prävalirt, das ist in der Lungenmitte, gegen den Hilus hin, wo Gefässe und Bronchien nahe zusammenstossen.

In einem weiteren Falle (Grünberg) fanden sich die gleichen Bindegewebsprocesse, während Gummen fehlten. Endlich erwähnt St. ganz kurz noch einige andere Fälle mit Gummen oder Bindegewebsvermehrung neben sonstigen syphilitischen Veränderungen.

Storch (74), Beitrag zur Syphilis der Lunge (s. S. 450).

Ein Fall von Lungensyphilis, den selbst der sonst gerade auf diesem Gebiete sehr skeptische Ponfick sofort mit aller Bestimmtheit für luetisch erklärt hat. — 29-jähr. Cigarrenarbeiterin. Folgende luetische und sonstige Anamnese: Nicht näher bekannte Ansteckung beim geschlechtlichen Verkehr mit 16 oder 17 Jahren. Danach öfter und andauernd Hals- und Schluckschmerzen. Mit 20 Jahren Partus.

Kind bis zum 8. Jahre kränklich, oft Ausschläge im Gesicht, besonders am Munde, in den ersten Lebensjahren Schnupfen mit blutig-eitrigem Ausfluss. Seither verhältnissmässig gute Gesundheit. Die Kranke bekam bald nach dieser Geburt Lungenentzündung. 8 Wochen im Bett. Mit 26 Jahren Nierenleiden, Hautwassersucht, Kopfschmerzen, Herzklopfen.

Die Section ergab Amyloid der Nieren und der sonst davon heimgesuchten Organe. Während die linke Lunge vollkommen gesund war, bot die rechte hochgradige chronische interstitielle Pneumonie mit alter Pleuritis dar. Die Pleuraschwarte war an einigen Stellen bis zu 1 cm dick. Die Lunge war durchzogen von einem grobmaschigen Balkenwerk von sehr mächtigem, theils sehnig und speckig glänzendem, theils blauschwarzschiefrigem Bindegewebe. Dazwischen wieder ein feineres Netzwerk mit feineren Bälkchen. Nirgends Käseherde.

Mikroskopisch ergab sich „neben sehr reichlichen in Bronchien und Alveolen sich abspielenden desquamativen Processen vor allem eine productive bindegewebige Peribronchitis und Periphlebitis“. St. nimmt an, dass die grossen Narbenmassen die Ausgangsformen früherer Gummen darstellen.

Für Tuberculose ergab sich keinerlei Anhalt. Andererseits bestand „sichere Syphilis“ in anderen Organen, nämlich: Narben im Rachen und Kehlkopf, ausgesprochene Gummata mit verkästem Centrum in der Milz sowie im Pankreas; in der Leber interstitielle Entzündung, derbe bindegewebige Narben, in deren Umgebung ausgedehnte hämorrhagische Ergüsse; die Gefässe fast sämtlicher Organe hochgradig verändert. Die durch alle diese Befunde ziemlich sichere Lungensypbilis wurde unzweifelhaft durch die allgemeine amyloide Degeneration. — Aus den an diesen Fall geknüpften Betrachtungen zieht St. eine Anzahl Schlusssätze, unter anderm: Die Affectionen der Lunge bei erworbener Syphilis, welche nach der herrschenden Lehre in 2 Formen, die gummöse und die fibröse, gesondert zu werden pflegen, entspringen, wenigstens in vielen Fällen, aus einer einheitlichen Quelle: einer gummösen Herderkrankung. — Die erworbene Lungensyphilis tritt meist als herdförmige Erkrankung auf; die im Allgemeinen als fibröse oder diffus indurirende bezeichnete Lungenentzündung ist nur ein Nachstadium jener gummösen, welches sich aus fibröser Umwandlung der Gummiknoten entwickelt und durch consecutive, ebenfalls zur Verdichtung führende Lymphangitis verstärkt hat. — Die rein hyperplastischen Processe in den Lungen scheinen der Syphilis ausschliesslich anzugehören. Aber auch sie dürften nur dort, wo sie wenigstens stellenweise uncomplicirt auftreten und sich in mehreren Stadien präsentiren, eine ausreichende Handhabe für die Stellung der Diagnose liefern, gewissermaassen einen Ersatz bieten für den so sicher vermutheten, aber noch immer nicht einwandsfrei zur Anschauung gebrachten Krankheitserreger.

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzungsberichte der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 12. November 1897. (Orig.-Ber.)

Siegfried Grosz gelang der einwandsfreie Nachweis von Gonokokken bei einer eitrigen Vaginalitis und Epididymitis, wodurch das Analogon der aufsteigenden Gonorrhöe beim Weibe auch für den Mann nachgewiesen erscheint.

Hermann Schlesinger: Zur Physiologie der Harnblase. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und die genaue klinische Beobachtung zweier Fälle von Rückenmarkstumoren ergaben folgende Schlüsse: 1) Das Blasencentrum liegt in der Höhe des 4. Sacralsegments. 2) Die Blase hat ein paariges Reflexcentrum in der Höhe des 3. und 4. Sacralsegments. 3) Das Mastdarmcentrum liegt tiefer als das Blasencentrum.

Isidor Schnabel: Ueber zwei Fälle von Strabismus. Sowohl der Strabismus convergens als auch der Str. diverg. ist eine Anomalie der Stellung beider Augen und nicht der Bewegung, da die Excursionsgrössen beider Augen normal, d. i. 1½ Hornhautbreiten in der horizontalen Ebene sind. Kann die entsprechende Con- resp. Divergensinnervation aufgebracht werden, so ist der Str. latent; wenn nicht, so fixirt dann nur ein Auge und das andere in seinen Bewegungen mit diesem associirte begiebt sich noch weiter in die Schielstellung.

An der Discussion betheiligen sich Exner und Müller.

Sitzung vom 19. November 1897. (Orig.-Ber.)

Isidor Neumann berichtet über seine im Auftrage des Ministeriums unternommene Studienreise in Bosnien und Herzegowina behufs Untersuchung und Vorschläge zur Bekämpfung der daselbst vorkommenden endemischen Lepra. Auch Neumann konnte gleich den nordischen Forschern, Hansen u. A., nachweisen, dass durch engen und anhaltenden physischen Contact mit Leprösen die Krankheit auf gesunde übertragen werden kann.

Habart: Beitrag zur Chirurgie von offenen Schädelfracturen. H. gelang es, einen Soldaten, dem ein Pferdehufschlag das Hinterhaupt zerschmetterte, durch rechtzeitige Trepanation und nachherige Implantation einer Celluloidplatte nach Alex. Fraenkel das Leben zu retten.

S. Jellinek: Ueber Färbekraft und Eisengehalt des Blutes. Färbekraft des Blutes und der Eisengehalt gehen nicht parallel, da es auch ungefärbte Eisenverbindungen giebt, daher das von Jolles angegebene Ferrometer häufig höhere Zahlen angiebt als das Hämoglobinometer von Fleischl.

Sitzung vom 26. November 1897. (Wien. klin. Wochenschr.)

Kretz spricht über die Diagnose des Maltafiebers durch Agglutination des Mikrococcus melitensis (Bruce).

K. Loew: Ueber posttyphöse Eiterung. Ein Jahr nach einem überstandenem Typhus entstand am Oberschenkel eine mächtige Abscesshöhle; im Eiter derselben konnten vollvirulente Typhusbacillen durch Cultur und Agglutination (1 : 400) nachgewiesen werden.

Discussion: R. Kraus hebt den Widerspruch hervor, dass, trotzdem im Blute bei Typhus rasch immunisirende Körper auftreten, doch Typhusbacillen sich jahrelang virulent halten können.

J. Weinlechner berichtet über die Heilung einer traumatischen Meningocele bei einem 14-jährigen Mädchen durch osteoplastische Deckung des Knochendefectes nach Müller-König. Seither sind auch die psychischen Störungen (Masturbation, krankhafte Ungezogenheit) verschwunden, nur eine leichte Schwäche der l. Hand ist zurückgeblieben.

Sitzung vom 3. December 1897. (Orig.-Ber.)

Josef Weinlechner: Ueber die Folgen subcutaner Schädelfracturen in den ersten Lebensjahren. (Für ein kurzes Referat nicht geeignet.)

Hugo Ehrenfest: Demonstration eines neuen Ligaturenschnürers.

Sitzung vom 10. December 1897. (Orig.-Ber.)

Otto Lindenthal fand bei Tympania uteri constant jenen anaëroben Bacillus, den er als Urheber der Colpohyperplasia cystica (Winckel) entdeckt hatte. Das bis

jetzt als Urheber der Gasentwicklung bezichtigte Bact. coli commune erzeugt Gasgährung nur in zuckerhaltigen Nährböden.

R. Kolisch und **K. Stejskal:** Ueber den Zuckergehalt des normalen und diabetischen Blutes. Das normale menschliche Blut enthält nur minimale Mengen von präformirtem Zucker. Das diabetische Blut zeigt keine Vermehrung des präformirten Zuckers, dagegen eine Vermehrung des von Drechsel in der Leber in ziemlich grosser Menge nachgewiesenen Jecorins, das im Blute nicht als solches vorhanden ist, sondern wahrscheinlich als Eiweissverbindung und sehr leicht ein Traubenzuckermolekül abspaltet.

Julius Hochenegg: Ueber eine neue typische Form des acuten Darmverschlusses (Combinationsileus). Es giebt Fälle von Ileus, wo der Darmverschluss an zwei ganz getrennten Darmabschnitten eintritt; bei der Operation wird meist nur das höher oben sitzende Hinderniss gefunden und der Patient geht an den Erscheinungen des fortdauernden Ileus, die jedoch als Peritonitis oder Darmlähmung gedeutet werden, zu Grunde. In 4 diesbezüglichen, von H. beobachteten Fällen sass das primäre Hinderniss im Dickdarm (3mal Carcinom, 1mal Narbe), während das zweite Hinderniss am Dünndarm erst unter dem Einflusse der chronischen Kothstauung vom Dickdarm her aus einem sonst unschädlichen Momente (Pseudoligament, Hernie, Samenstrang eines kryptorchischen Hodens) zu einem die höheren Darmabschnitte vollkommen abschliessenden Hindernisse wurde.

Discussion: J. Schnitzler hält nach den Untersuchungen Küttner's die secundäre Dünndarmstenose durch Drehung entstanden und nicht durch Strangulation. Auch er hat mehrere Fälle mehrfachen gleichzeitigen Darmverschlusses beobachtet.

Kretz demonstrirt das frische Präparat einer doppelten Stenosirung des Darms durch ein die Bauchhöhle von vorn nach hinten durchziehendes Ligament.

Gersuny hält die von Hochenegg beschriebene Form des „Combinationsileus" für ziemlich selten, doch ist sie auch ihm bekannt.

Hofmokl hat gleichfalls ähnliche Fälle beobachtet. Eines der Hauptmomente für die Entstehung des Ileus giebt die rasche Gasentwicklung und die Behinderung ihres freien Austrittes, indem dadurch sehr rasch der Darm paretisch wird.

Gussenbauer wendet sich gegen die Bezeichnung „Combinationsileus". Ileus ist nur ein Symptom, keine Erkrankung. Auch widerspräche die Angabe Hochenegg's, dass in einem seiner Fälle ein kryptorchischer Hode die Strangulation bewirkte, jeder embryologischen Erfahrung.

Ed. Lang: Die Excision von Lupusheerden mit nachfolgender Deckung des Defects nach Thiersch giebt sehr gute Resultate. Von 35 Fällen sind 27 mindestens ein Jahr recidivfrei. Ist der Defect zu gross, wird Lappenplastik mit „Thiersch" vereinigt. Demonstration von 8 auf solche Weise behandelten und geheilten Fällen.

Kaposi stellt einen Fall von leukämischen Tumoren des Gesichts und der Ellbogengegend bei einer 63-jähr. Frau vor. Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen 1 : 28.

Schiff: Die Haut erkrankt bei Leukämie in der Weise, dass von den die Schweissdrüsenknäuel umspinnenden Blutgefässen und den zunächst der Cutis liegenden Fettläppchen die leukämische Infiltration ihren Ausgang nimmt.

Sitzung vom 7. Januar 1898. (Orig.-Ber.)

Heitler: Reizung des Pericardiums durch Nadelstiche oder elektrische Schläge bewirkt Arythmie des Herzens, welche ausbleibt, wenn das Pericard durch Cocaïn unempfindlich gemacht wird.

W. Knoepfelmacher: Kuhmilchverdauung und Säuglingsernährung. Durch Bestimmung des Verhältnisses zwischen dem organisch gebundenen Phosphor und dem Stickstoff im Stuhl von Kuhmilchkindern weist K. nach, dass das Kuhmilchkind 16mal soviel Phosphor auf einen Theil Stickstoff ausscheidet als das Brustkind. Es entgeht daher dem Kuhmilchkind ein beträchtlicher Theil des organisch gebundenen Nahrungsphosphors, der als Abspaltungsproduct des Kuhcaseïns unbenützt ausgeschieden wird. Auch ein grosser Theil des Eisens, das im Caseïn enthalten ist, verlässt mit dem Pseudonucleïn, das ist das Abspaltungsproduct des Caseïns bei der Pepsinverdauung, ungenützt den Darmkanal. Es ist daher der Vorschlag Hempel's, diese beiden für den Zellaufbau so wichtigen Körper durch Zusatz von Eidotter der Milch zuzufügen, sehr zu befürworten. Demnach solle Kuhmilch auf ca. 0,7 Proc. Caseïngehalt verdünnt, dann auf 4 Proc. Fettgehalt angereichert, mit Milchzucker (55 g auf 1 l) und einem rohen Ei auf 1 l versetzt werden.

Gärtner schlägt die Bedeutung der Phosphorverarmung bei Ernährung mit seiner Fettmilch nicht hoch an, da die grösste Mehrzahl der damit aufgezogenen Kinder vortrefflich gedieh.

Knoepfelmacher: Die Gärtner'sche Fettmilch entspricht in ihrem Phosphorgehalt nicht ganz der Frauenmilch, und darauf dürften wohl die einzelnen Misserfolge zurückzuführen sein.

Sitzung vom 14. Januar 1898. (Orig.-Ber.)

Politzer: Zur Behandlung der Höraffectionen durch den äusseren Gehörgang. Indicationen zur therapeutischen Verwendung von Luftverdünnung und -verdichtung im äusseren Gehörgang.

Hochenegg (Schlusswort in der Discussion über seinen Vortrag vom 10. Dec. 1897): Das Charakteristische seiner Fälle besteht darin, dass bei gleichzeitig bestehender Dick- und Dünndarmstenose, sobald erstere complet wird, es auch durch die Kothrückstauung letztere wird, dass dann bei längerem Bestande der Obturation resp. Strangulation der muskelkräftigere Dickdarm seinen Inhalt rückläufig in den Dünndarm schiebt, wodurch bei der etwaigen Operation einzig die Dünndarmstenose gefunden wird, da der Dickdarm anscheinend leer, der Dünndarm jedoch vor der Stenose hochgradig gebläht ist. Die Hypertrophie des Dickdarms vor der Stenose ist diagnostisch für dieselbe zu verwerten.

Sitzung vom 21. Januar 1898. (Orig.-Ber.)

Friedländer und **Schlesinger** demonstriren einen Fall von operirtem Hirntumor (Gumma der Dura mater). Nebst typischer Rindenepilepsie bestand eine corticale Hypoglossusparalyse; nach der Operation schwand die Epilepsie, dagegen besteht die Hypoglossuslähmung und es trat vorübergehend Verspätung der Schmerzempfindung mit Hyperalgesie auf.

H. Schlesinger berichtet über zwei weitere Fälle von operirten Hirntumoren.

H. Schrötter demonstrirt einen Fall von Laryngocele interna, d. i. eine durch den exspiratorischen Luftstrom bedingte Aufblähung des Sinus Morgagni, mit Dehnung und Vorbauchung seiner medialen Wand, also eine isolirte Luftgeschwulst im Larynxinneren.

Hofbauer: Zur Pathogenese der Gelenkaffectionen. Die Häufigkeit der Gelenkaffectionen bei Blutinfection und -intoxication ist durch den Reichthum der Synovialmembran an Gefässen und ihren Verlauf (in Schlangenlinien, unmittelbar unter der Oberfläche) bedingt.

Chvostek: Der acute Gelenkrheumatismus kann nicht, wie Gustav Singer behauptet, eine Pyämie sein, weil man sonst bei den so günstigen Uebertrittsverhältnissen stets Bakterien im Gelenkerguss finden müsste, was jedoch bis jetzt noch nicht der Fall war.

An der Discussion betheiligen sich Singer und Chvostek.

Sitzung vom 28. Januar 1898. (Orig.-Ber.)

Ed. Lang stellt einen Fall von Hyperkeratose beider Fusssohlen infolge einer Arsencur zur Beseitigung eines Lichen ruber planus vor.

Kaposi und Neumann halten die Schwielen für Manifestation des Lichen an der Fusssohle.

Hofmann demonstrirt einen Fall von traumatischer Ruptur der langen Bicepssehne.

Mager demonstrirt einen Fall von Broncholithiasis bei sonst gesunder resp. nur katarrhalisch erkrankter Lunge.

Stöckl gelang es in 2 Fällen, den Sitz von eingedrungenen Metallfremdkörpern im Auge durch Röntgenstrahlen genau zu bestimmen.

Benedikt demonstrirt zwei Röntgenbilder, eines, wo das Herz durch pleuritische Schwielen nach rechts gezogen und um 90° gedreht wurde, und zweitens das Bild eines Aneurysma aortae ascend.

Limbek: Die Folgen der Säurevergiftung. Per os eingeführte Säuren werden vorwiegend an fixe Alkalien (KCl + CaCl) gebunden im Harn ausgeschieden. Des Ammoniak betheiligt sich hierbei viel weniger.

Sitzung vom 4. Februar 1898. (Orig.-Ber.)

Török: Ileus in Folge von doppelter Achsendrehung am S romanum. Laparotomie. Heilung.

Oelwein demonstrirt einen Fall von Angioma cavernosum des r. Unterarmes.

Hofmokl hat in einem Falle die totale Exstirpation des Venengeflechts mit bestem Erfolge ausgeführt.

Topalansky zeigt 1) Bilder des Augenhintergrundes nach der Methode von Prof. Haab, 2) ein Sarkom beider Lider rechts, 3) ein doppelseitiges angeborenes Ankyloblepharon interum.

Mauthner trägt die von weil. Hofr. v. Hofmann und Prof. Gruber ausgearbeiteten Referate über die Feuerbestattung vor, welche in folgendem Satze gipfeln: Der Erdbestattung haften nicht nothwendig solche Mängel und Schäden an, dass die zwar hygienisch tadellose Feuerbestattung als nothwendige hygienische Reform bezeichnet werden müsste.

Sitzung vom 11. Februar 1898. (Orig.-Ber.).

Fabricius stellt eine Patientin vor, bei welcher er wegen Vorfalls der Scheide und Senkung der Gebärmutter die Kolpektomie ausführte. Nach 3 Tagen Schüttelfrost, Schwellung in der r. Nierengegend. Incision und Entleerung von 280 Gallensteinen. — In einem 2. Falle beseitigte er eine hartnäckige habituelle Obstipation durch Aufrichtung und Fixirung des retroflectirten Uterus.

Ehrmann demonstrirt einen Mann mit frühzeitig (2 Jahre nach der Infection) aufgetretenen Gummen in beiden Hoden und zugleich mit einem maculösen Syphilid auf der Schulter.

Aufschnaiter: Ueber Fangobehandlung. Indicationen. Contraindicationen.

Freund: Ueber die Undurchlässigkeit von Membranen gegen Bakterien, wenn jene unter erhöhtem Turgor stehen. Füllt man Beutel aus Pergamentpapier prall mit Agar und senkt sie in eine Bakteriencultur, so können im Agar selbst nach 14 Tagen noch keine Bakterien nachgewiesen werden, während in eine nicht gespannte Controllblase die Bakterien schon am nächsten Tage eingedrungen sind.

Sitzung vom 18. Februar 1898. (Orig.-Ber.)

Rosanes demonstrirt das frische Präparat einer durch einen polypösen Tumor bewirkten Invagination des Dünndarms.

Arthur v. Karltreu: Demonstration einer linksseitigen Doppelniere.

Kretz demonstrirt ein durch einen Hühnerknochen perforirtes Ileum; ein osteomalacisches Becken; ferner berichtet er über eine Section, die als Todesursache ein Magencarcinom aufdeckte und als Nebenbefund eine ausgeheilte Trichinose mit besonderer Betheiligung der Lungen.

Discussion: Exner und Kretz.

Wenusch: Ueber ein neues Verfahren zur Beeinflussung des Blutdrucks auf mechanischem Wege (durch Centrifugalkraft).

Sitzung vom 25. Februar 1898. (Orig.-Ber.)

Lang stellt einen 22-jähr. Mann vor, dessen ganze Rückenfläche von einem Keloid eingenommen wird, das im Anschluss an eine Schwefelsäureverätzung entstanden war.

E. Ullmann demonstrirt einen Patienten, bei dem er wegen Caries des Zungenbeins dasselbe total entfernt hatte. Das laryngoskopische Bild ist normal.

Karl Ullmann: Hautveränderungen nach Arsengebrauch. Arsenkeratose mit Uebergang in Carcinom an einzelnen Stellen.

Sitzung vom 4. März 1898. (Orig.-Ber.)

Arthur Biedl: Bewirkt man nach Zerstörung des obersten Halsmarks eine Blutdrucksteigerung (Nebennierenextract), so tritt eine mächtige Hyperämie und dadurch Volumsvermehrung des Gehirns auf. Demonstration eines derartigen in Alkohol gehärteten Gehirns.

Hitschmann stellt einen Kranken vor, bei welchem ein Aneurysma cirsoideum zu einseitiger neuritischer Sehnervenatrophie, Infraorbitalneuralgie und subjectiven Ohrgeräuschen geführt hatte.

Sitzung vom 11. März 1898. (Orig.-Ber.)

Rud. Frank: Demonstration eines Mannes, bei dem Vortr. wegen eines Spitzfusses die plastische Verlängerung der Achillessehne in offener Wunde mit gutem Erfolge ausgeführt hatte.

Gussenbauer: Die Priorität dieser Methode gebührt Prof. Bayer in Prag.

Hochenegg demonstrirt einen nach Wölfler operirten Fall von Sanduhrmagen.

Irtl: Bericht der Mission der österreichischen Gesellschaft vom Rothen Kreuz über ihre Thätigkeit im Kaiserlich ottomanischen Militärspitale zu Gümüsch-Suh in Constantinopel in der Zeit vom 28. Mai bis 3. August 1897.

Winterberg: Zur Theorie der Säurevergiftung. Auch bei Pflanzenfressern tritt entgegen der herrschenden Lehre Neutralisation der Säuren durch Ammoniak auf, allerdings in geringerem Grade als bei den Fleischfressern.

Sitzung vom 18. März 1898. (Orig.-Ber.)

R. Paltauf: Ueber die Reaction des Organismus gegen Infectionen. (Für ein kurzes Referat ungeeignet.)

Sitzung vom 1. April 1898. (Orig.-Ber.)

Frisch demonstrirt den Bottini'schen Incisor zur Radicaloperation der Ischurie bei Hypertrophie der Prostata.

Friedländer: Demonstration einer neuen Methode der Neurektomie am 2. Trigeminusaste.

Benedikt weist durch Röntgenphotographieen nach, dass häufig anatomische Ursachen für unklare nervöse Symptome aufgedeckt werden; z. B. starke Herzvergrösserung, Erschlaffung und Erweiterung der Aorta und Pulmonalis, unter den Symptomen einer schweren Neurasthenie verlaufend.

Neumann bespricht den syphilitischen Primäraffect an der Vaginalportion an der Hand zahlreicher Abbildungen und mikroskopischer Präparate.

Schiff und **Freund** berichten über die Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgentherapie, namentlich bei Hypertrichosis und Lupus.

Sitzung vom 15. April 1898. (Orig.-Ber.)

Kaposi demonstrirt an einem $2^1/_2$-jähr. Mädchen jene interessante, wahrscheinlich durch die Larve von Gastrophilus equi bedingte „Creeping disease" (Kriechkrankheit) und schlägt den wissenschaftlichen Namen „Hyponomoderma" vor.

Discussion: Csokor und Rille.

Elschnigg: Ueber Sehstörungen bei Bleivergiftung. (Für ein kurzes Referat ungeeignet.)

Wiesl: Ueber accessorische Nebennieren im Bereich des Nebenhodens. In $76^1/_2$ Proc. der männlichen Neugeborenen finden sich accessorische Nebennieren am Nebenhoden.

Sitzung vom 22. April 1898. (Orig.-Ber.)

Neumann stellt einen Fall von Bromakne mit thalergrossen Pusteln vor.

Kaposi hält das Exanthem für Jodakne.

An der Discussion betheiligen sich Gersuny und Neumann.

Habart bespricht den Werth der Deambulationsmethoden bei Behandlung von offenen Knochenbrüchen der unteren Gliedmaassen.

Rudolf Frank demonstrirt 1) eine gegenwärtig 44 Jahre alte Frau, bei welcher er vor 7 Jahren die Resection des carcinomatösen Pylorus vorgenommen hatte, 2) einen 42-jähr. Mann, dem er vor 5 Jahren $7^1/_2$ Mon. das carcinomatöse Coecum resecirt hatte.

Siegfried Grosz: Demonstration einer Frau, welche in ihrer letzten Gravidität einen Impetigo herpetiformis gut überstanden hatte.

Johann Csokor bespricht die Naturgeschichte des Gastrophilus equi, dessen Larven beim Menschen die als Kriechkrankheit bezeichnete Hauterkrankung bewirken sollen. Die Grösse sowie die Entwicklungsgeschichte spricht jedoch gegen diese Annahme.

Discussion: Kaposi und Neumann.

v. Basch: Demonstration einer neuen Methode zur Messung des Lungenvolumens.

Sitzung vom 29. April 1898. (Orig.-Ber.)

Eduard Lang stellt einen 63-jähr. Mann vor, dessen rechter Nasenflügel durch Gummen durchlöchert worden war. Die Infection hatte vor 37 Jahren stattgefunden. Heilung durch Plastik mittelst eines der Stirne entnommenen Lappens.

Elschnigg betont den Zusammenhang von Molluscum contagiosum und Conjunctivitis follicularis, indem diese nicht zu beseitigen ist, solange die Mollusken nicht entfernt werden.

Urbantschitsch demonstrirt den Einfluss kräftiger und tiefer Töne auf die Schrift. Tiefe Töne vergrössern, hohe verkleinern die Buchstaben.

Englisch: Ueber die sackförmige Erweiterung des Blasenendes der Harnleiter. Demonstration des Präparates.

Kobler: Bei Obstipation und Darmkoliken fand Vortr. fast constant Eiweiss, hyaline und Epithelcylinder.

In der Discussion, an der sich Englisch, Halban und Kobler betheiligen, führt Halban an, dass er bei reiner Obstipation niemals Albumen gefunden habe.

Sitzung vom 6. Mai 1898.

Eduard Lang demonstrirt den von Holländer angegebenen Heissluftapparat zur Behandlung des Lupus vulgaris und erythematodes und stellt Patienten vor, die durch diese Methode geheilt wurden.

Hochenegg bemerkt, dass Holländer seinen Apparat auch zur Stillung von parenchymatösen Blutungen, z. B. bei Exstirpation von Lebergeschwülsten, verwendet.

Rudolf Frank stellt einen 71-jähr. Mann vor, welchem er vor $8^1/_2$ Jahren wegen Rectumcarcinom das Rectum nach Kraske exstirpirte. Vortr. erinnert sich auch eines Falles von Zungencarcinom, das auf den Mundhöhlenboden übergegriffen hatte, bei dem er noch 5 Jahre nach der Operation die Recidivfreiheit verfolgen konnte.

Albert und Weinlechner warnen vor dem Ausdruck „Dauerheilung". Beide sahen Carcinomrecidive selbst nach 10, ja 13 Jahren.

Hochenegg bringt eine Statistik der Dauererfolge nach sacralen Exstirpationen bei Rectumcarcinomen. Von 104 Operirten (1887—1898) starben 9 unmittelbar nach der Operation, 7 an intercurrenten Krankheiten, 4 sind verschollen, 38 an Recidiven erkrankt oder gestorben, 46 sind recidivfrei geblieben.

Schnitzler: Viele locale Recide sind nur langsam wachsende, zurückgebliebene Tumortheile.

In der Discussion sprechen Albert, Weinlechner, Ewald, Bergmeister.

Jul. Tandler: Ueber Tyson'sche Drüsen. Was Tyson als „Glandulae" beschrieb, sind keine Drüsen, sondern tiefe Einstülpungen des Oberflächenepithels. Echte Talgdrüsen finden sich an der Glans penis nur selten.

Discussion: Lang, Tandler, Ehrmann.

Schaffer: Epithel und Drüsen der Speiseröhre. Genaue histologische Beschreibung der Structur der Speiseröhrenschleimhaut.

Sitzung vom 13. Mai 1898. (Orig.-Ber.)

E. Ullmann stellt einen 79-jähr. Mann vor, bei welchem er vor 11 Jahren das carcinomatöse Rectum nach Kraske entfernt hatte. Bis jetzt recidivefrei.

Mraček demonstrirt einen Fall von Pemphigus vegetans, der schon 7 Jahre dauert und abwechselt mit Nachschüben von Pemphigus bullosus und pruriginosus.

Discussion: Neumann: Wenn die Vegetationen sich trocken überhäuten, ist die Prognose quoad vitam, selbst auch quoad sanationem besser.

Mraček führt einen Patienten vor, der in einer Naturheilanstalt Heilung seiner Syphilis gesucht, daselbst mit vegetabilischer Nahrung, Bädern, Zinnkrautaufgüssen behandelt und angeblich am ganzen Körper rein entlassen wurde. Mraček fand an seinem Körper 53 pfennig- bis thalergrosse syphilitische Geschwüre, die unter Quecksilber- und Jodbehandlung prompt heilten.

Ehrmann stellt einen Fall von Naevus neuroticus vor. Der Name ist insofern unrichtig, als der Naevus nicht durch Nerveneinfluss entsteht, sondern entwicklungsgeschichtlich begründet ist.

Wilhelm Mayer demonstrirt einen Fall von leukämischer Infiltration der Haut des Gesichts und der Schleimhaut der Mund-Rachenhöhle und des Kehlkopfes.

Jul. Schnitzler demonstrirt ein Präparat einer Darmstenose, die sich 2 Jahre nach einer Brucheinklemmung entwickelt hatte.

Kretz: Heilserumtherapie und Diphtherietod. Ausführliche statistische Verwerthung von 1989 Erkrankungen, theils mit, theils ohne Serumtherapie behandelt, wodurch der hohe Heilwerth der Serumtherapie bewiesen erscheint (25,5 Proc. Mortalität gegen 4,6 Proc.)

Sitzung vom 20. Mai 1898. (Orig.-Ber.)

Otto Zuckerkandl stellt einen Fall von Strictur der Harnröhre (Pars bulbosa) vor, bei welchem die äussere Urethrotomie in modificirter Weise in Anwendung gebracht wurde.

R. Kraus: Demonstration eines Apparates zur bakteriologischen Wasseruntersuchung, der darauf beruht, dass ein sterilisirtes luftleeres Glasgefäss ins Wasser getaucht wird und nun durch eine Vorrichtung bei beliebiger Tauchtiefe die Spitze des Glasgefässes abgeschlagen wird und das Wasser hineindringt.

Bum: Ueber Muskelmechanik. Prüft man am Gewichtshebeldynamometer die Gesammtmaximalarbeit eines Gelenkes, wenn dasselbe in jeder Phase seiner Bewegung höchstbelastet ist und verzeichnet die gewonnenen Zahlen in Curven, so erhält man für jedes Gelenk eine charakteristische Configuration der Curve.

Sitzung vom 27. Mai 1898. (Orig.-Ber.)

Albert demonstrirt 1) einen Fall von ausgedehntem Carcinoma ventriculi, welches zur fast vollständigen operativen Entfernung des Magens führte; 2) einen Fall von operirtem Chondrosarkom der Rippen, wobei 5 Rippen resecirt werden mussten.

Weinlechner stellt einen 25-jähr. Mann vor, an dem 3mal die typische Bassinische Radicalmethode ausgeführt wurde. Da abermals Recidiv eintrat, nahm W. die Semicastration und dann erst zum 4. Mal die Bassini'sche Operation vor.

Albert und Frank sprechen sich gegen die Berechtigung der Castration in diesem Falle aus, da die von Frank angegebene Modification, die Verlagerung des Samenstranges in eine am horizontalen Schambeinaste gemeisselte Rinne den gleichen Effect gehabt hätte.

Föderl demonstrirt eine Modification der Bassini'schen Naht, wodurch die inguinale und crurale Bruchpforte gleichzeitig in einem Acte und in sicherer Weise verschlossen werden könnte.

Discussion: Fabricius.

Ebstein: Ein Fall von Aetzlaugenstrictur bei einem 3-jähr. Mädchen durch Erweiterung der Strictur mit Hilfe des Oesophagoskops geheilt.

Gersuny: Man kann die Entstehung der Strictur verhindern, indem man eine Woche nach der Verätzung Gummidrain, oder noch einfacher einen entsprechend breiten Gummistreif, der am Septum narium aufgehängt wird, einführt.

Sitzung vom 3. Juni 1898. (Orig.-Ber.)

Max Bondi demonstrirt 2 Fälle von angeborenem Megalophthalmus ohne jede weitere krankhafte Veränderung des Auges.

Hofmokl stellt einen Fall von Uterusmyomen vor, welche durch ihre Grösse vollständige Urinverhaltung bedingt hatten; auf die Entfernung des r. Ovariums sind die Geschwülste bedeutend kleiner geworden. Urin- und Stuhlentleerung vollständig normal.

Discussion: Ullmann und Hofmokl.

Kassowitz: Heilserumtherapie und Diphtherietod. Der Loeffler'sche Bacillus ist nicht der Erreger der Diphtherie, denn er findet sich auch bei Gesunden und bei Processen anderer Art, z. B. in tuberculösen Lungencavernen. Eine auf der relativen Mortalität aufgebaute Statistik der Serumwirkung ist unrichtig, da jetzt bedeutend mehr Processe als Diphtherie bezeichnet werden, als früher. Die absolute Mortalität ist aber selbst in jenen Bezirken, wo fast jeder Fall injicirt wird, bedeutend gestiegen. In Triest z. B. beträgt sie 16,9 pro 10000 gegen 1,7 pro 10000 in Paris. Auch klinisch hat sich das Serum nicht bewährt: es treten ebenso häufig Nephritiden und Herzlähmung ein, das Fieber, das Allgemeinbefinden, der Localprocess, das Weiterschreiten sind in keiner anderen Weise beeinflusst als früher durch eine andere Therapie. Ferner hat jüngst Ehrlich nachgewiesen, dass die Werthung des Serums unrichtig, d. h. 4—5mal zu hoch war, dass also Werthe injicirt wurden, die jetzt als vollständig unwirksam gelten, trotzdem aber ausgezeichnete Erfolge erzielten. Selbst die Intubation und die Serumbehandlung giebt keine besseren Resultate, z. B. starben in Triest 1892 16 Kinder, 1895 mit Serum und Intubation 102.

Sitzung vom 10. Juni 1898. (Orig.-Ber.)

Weil demonstrirt einen Fall von Chorea laryngis, der durch Aetzungen der Rachenschleimhaut in der Nähe der Rosenmüller'schen Grube geheilt wurde.

Isidor Fischer demonstrirt eine äusserst seltene Hemmungsmissbildung am Penis. Es fehlen die Schwellkörper der Urethra und des Penis vollständig. Harnentleerung ist normal.

Discussion zu dem Vortrage des Prof. Kassowitz:

Schopf: Im Kaiserin Elisabeth-Spitale ist die Mortalität seit der Serotherapie von 60 Proc. auf 32,7 Proc. gesunken, trotzdem nur die schwersten Fälle zur Aufnahme gelangten. Ebenso ist das Sterblichkeitsprocent der Operirten seit der Serumbehandlung von 87 Proc. auf 61 Proz. abgesunken.

Obermayer: Im Franz-Josef-Spitale beträgt das Mortalitätsprocent vor der Serumtherapie 33—49 Proc., nachher 7—32 Proz. Eine bedeutende Zunahme der Diphtheriefälle ist durchaus nicht zu bemerken: 329 Fälle 1897 gegen 368 Fälle 1893. Von 850 Diphtheriefällen zeigte nur einer nach der Injection Fortschreiten des Processes auf den Larynx. Seit 1½ Jahren ist bei 500 Kindern durch Immunisirung kein Fall einer Diphtherieinfection vorgekommen.

Fronz: Im St. Anna-Kinderspital ist gleichfalls die Mortalität ganz bedeutend gesunken: 1883: 39—44 Proc. bei 180 Kranken, 1897: 13,8 Proc. bei 520 Kranken. Lähmungen, echte Nephritis, nicht Albuminurie, Absteigen der Affection, sowie Massenerkrankungen in Familien gehören seit der Serumtherapie zu den Seltenheiten.

Alex. Fraenkel: Auch im Carolinen-Kinderspitale ist das Mortalitätsprocent der Tracheotomirten bedeutend gesunken.

Kretz führt seine in der Sitzung vom 13. Mai gebrachten statistischen Daten weiter aus und tritt lebhaft für den Loeffler'schen Bacillus als Erreger der Diphtherie ein.

Sitzung vom 17. Juni 1898. (Orig.-Ber.)

Fritz Pendl demonstrirt einen Fall von linksseitiger Gynäkomastie.



Matzenauer stellt einen Fall von syphilitischem Primäraffect der Mundschleimhaut in der Nische zwischen l. Wange und dem Angulus mandibulae vor.

Harbart: Vorstellung eines Falles von Gehirnabscess, geheilt mittelst temporärer Schädelresection nach Wagner.

Fortsetzung der Discussion über den Vortrag des Prof. Kassowitz.

Kowalski hat in 80 Proc. klinischer Diphtheriefälle den Loeffler'schen Bacillus entweder rein oder mit anderen Keimen vermischt nachweisen können.

Paltauf widerlegt in längerer Rede die Ausführungen des Prof. Kassowitz und kommt zu folgenden Schlüssen: 1) In der Statistik spricht nichts gegen die wirkungsvolle Anwendung des Heilserums. 2) Gegen die von der grössten Majorität der Autoren beobachtete günstige Einwirkung des Serums sind keine begründeten Thatsachen vorgebracht worden. 3) Der Diphtheriebacillus ist der Träger des Diphtheriecontagiums.

Sitzung vom 24. Juni 1898. (Orig.-Ber.)

Fortsetzung der Discussion zu dem Vortrage des Prof. Kassowitz.

Fronz bringt eine thatsächliche Berichtigung.

Kassowitz erklärt sich durch die vorgebrachten Beweisgründe nicht widerlegt; vor Allem kann er die Rolle des Loeffler'schen Bacillus als Erreger der Diphtherie nicht anerkennen.

Paltauf erstattet noch eine thatsächliche Berichtigung betreffend die Werthung des Serums in verschiedenen Fabriken.

Josef Schnürer (Wien).

(Das vollständige, officielle Protocoll der Sitzungen der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien erscheint in jeder der Sitzung folgenden Nummer der Wiener klin. Wochenschrift.)

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Lehrbücher und Sammelwerke.

Bollinger, O., Atlas and Essentials of pathological Anatomy. Vol. I: Circulatory . . . Apparatus. Vol. II: Urinary Apparatus. London 1898, Balliere. 8°.

Ziegler, Ernst, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie für Aerzte und Studirende. 9. Aufl. Band II. A. u. d. Titel: Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Mit 656 theils schwarzen, theils farbigen Abbildungen. Jena 1898, G. Fischer. 8°. XII, 1024 SS.

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere. Herausgeg. von O. Lubarsch und R Ostertag. Jahrgang III, 1896, Hälfte 2. Wiesbaden 1898, J. F. Bergmann. 8°. X, 873 SS.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Gallieu, Karl, Beitrag zur Lehre vom Carcinom des Uterus und der Vagina. Breslau, 1898. 8°. 57 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Glaeser, E., Zur Histologie und Histogenese des Uterussarkomes. Mit 2 Figuren. Archiv für pathologische Anatomie, Band 154, 1898, Heft 2, S. 250—263.

Glantenay et Lardennois, Tumeur du clitoris. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 18, S. 631—632.

Guillot, Maurice, Fibrome sosséreux pédiculé de l'utérus. Torsion du pédicule avec apoplexie de la tumeur sans accidents aigue. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 17, S. 603—604.

Jacob, J., Beitrag zur pathologischen Anatomie und Histologie der Mammacarcinome. Würzburg, 1897. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Jacobs, C., Ein Fall von vaginaler und vulvaler Implantation eines Adenocarcinoma colli uteri. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band VIII, 1898, Heft 3, S. 238—241. Mit 1 Abbild.

Johannovsky, V., Casuistischer Beitrag zur Axendrehung des Uterus durch Geschwülste. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band VIII, 1898, Heft 4, S. 358—370.



Kroemer, Ueber die Histogenese der Dermoidkystome und Teratome des Eierstocks. Archiv für Gynäkologie, Band LVII, 1898, Heft 2, S. 322—423. Mit 3 Tafeln, 14 Abbild.

Krüger, Reinhold, Excessive papillöse Hypertrophie einer Ovarialcystenwand. Würzburg, 1897. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Kuevels, Fritz, Ein Fall von Riesenzellensarkom der weiblichen Brustdrüse. München, 1897. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Lilienfeld, Ernst, Ueber den anatomischen Befund an dem Genitalapparate einer 31-jährigen Frau 7 Jahre nach bilateraler Castration. Aus Chiari's pathologisch-anatomischem Institut an der deutschen Univers. in Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band XIX, 1898, Heft 5/6, S. 357—395.

Lingen, L. K, Zur pathologischen Anatomie der Tuben. Shurnal akuscherstiwa i shenskich bolesney, 1898, No. 2. (Russisch.)

Maly, M. N. C. Günther W., Zur Histologie der Mammacysten. Aus Chiari's pathologisch-anat. Institut an der deutschen Univers. in Prag. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Heilkunde, Band XIX, 1898, Heft 5/6, S. 337—357.

de Monclus, Michael Marinus, Een bijzonder geval van Fibrosarcoma uteri. Leiden, 1898. 8°. 54 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Morély, Paul, Fibrome de l'ovaire. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 17, S. 617—619.

Nassauer, Max, Ein Fall beginnender Tuberculose der Gebärmutterschleimhaut bei fortgeschrittenem Cancroid der Portio vaginalis. Würzburg, 1894 (eingelief. 1898). 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Neugebauer, Carl, Ueber Gallertkrebs der Eierstöcke. München, 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Perret, Al., Les kystes de l'utérus. Lyon médical, Année LXXXVIII, 1898, S. 432.

Petritschek, Josef, Stieltorsion von Ovarientumoren während der Schwangerschaft. München, 1898. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Pick, Die Adenomyome der Leistengegend und des hinteren Scheidengewölbes, ihre Stellung zu den paroophoralen Adenomyomen der Uterus- und Tubenwandung v. Recklinghausen's. Archiv für Gynäkologie, Band LVII, 1898, Heft 2, S. 461—509. Mit 2 Taf. u. 1 Abb.

Rossmann, Peter, Ein Fall von Haematoma uteri inveteratum. Würzburg, 1897, 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Salomon, Hugo, Placentare Infection des Fötus als Krankheitsursache für die Mutter. Medic. Klinik in Kiel. Mit 1 Karte. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band IV, 1898, Heft 1, S. 188—194.

Schnaper, Edward, Ueber die Altersveränderungen der Fallopischen Tuben. Pathologisches Institut der Kgl. Universitäts-Frauenklinik in Berlin. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 22, 1898, No. 44, S. 1201—1204. Mit 4 Figuren.

Selling, Theobald, Carcinoma intra canaliculare proliferans mammae. Ein Beitrag zur Histologie der Brustdrüsengeschwülste. Würzburg, 1898. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Sonntag, Waldemar, Ueber die Geschwülste der Brustdrüsen. Ein Beitrag zur Statistik und Aetiologie der Mammatumoren. Aus dem pathologischen Institut. München, 1898. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Vassmer, Sechs Fälle von Uterustuberculose. Archiv für Gynäkologie, Band LVII, 1898, Heft 2, S. 301—321.

Veelken, Carl, Ueber Cystoma ovarii. Casuistischer Beitrag mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose der malignen Degeneration des Tumors und seiner malignen Metastasen aus dem klinisch-mikroskopischen Befund der Ascitesflüssigkeit. München, 1898. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Wentzel, Richard, Beitrag zur Lehre vom Papilloma cysticum des Uterus. Würzburg, 1897. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Willers, Gerhard, Ueber Uterusnephrosen mit besonderer Berücksichtigung der Abquetschung der unteren Partieen des Uterus. München, 1898. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Williams, H. L., A carcinomatous Polyp of the Cervix uteri. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 9, S. 307.

Zeile, Eugen, Metastasenbildung bei Carcinom der Mamma. Würzburg, 1897. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Sinnesorgane.

Baquis, E., Die colloide Degeneration der Cornea. Mit 2 Tafeln. Archiv für Ophthalmologie, Jahrgang 44, 1898, Abth. 3, S. 553—621.

Boesl, Clemens, Ein Fall von Angiom der Conjunctiva. München, 1898. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Cheatle, G. L., A Case of Sarcoma of the middle Ear. British medical Journal, 1898, No. 1973, S. 1240.

Colucci, C., Reperto anatomico in un caso di atrofia oculare unilaterale. Riforma medica Anno XIV, 1898, No. 205.

Dupras, Alfred, Un cas très rare de mélanosarcome de l'oeil. Tumeur née d'une tache de pigmentation mélanique congénitale de la sclérotique. Revue de chirurgie, Année XVIII, 1898, No. 10, S. 916—928.

Ewetzky, Th., Ueber halbmondförmige Lipodermoide der Bindehaut. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrgang XXII, 1898, Heft 8, S. 236—245.

Feldmann, Hermann, Eine sarkoide Geschwulst der Ohrmuschel. Herrnhut, 1898. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss. München.

Gonin, J., Un cas de sarcome pigmenté de la cornée. Avec 1 planche. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIV, 1898, Heft 3, S. 596—604.

Haab, O., Pathologische Anatomie des Auges. In: Ziegler's Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie, 9. Auflage, Band II, 1898, S. 912.

Hartmann, Eduard, Ueber die knöcherne Fixation des Steigbügels im ovalen Fenster. Mit 4 neuen Sectionsbefunden. Otolaryngol. Klinik (Siebenmann) in Basel. Wiesbaden, 1898. 8°. 67 SS. 4 Tafeln. Inaug.-Diss. Basel.

Hertel, E., Anatomische Untersuchung eines Falles von phlyctänulärer Keratoconjunctivitis. Archiv für Ophthalmologie, Jahrgang 44, 1898, Abth. 3, S. 630—639.

Jansen, Ueber eine häufige Art der Betheiligung des Labyrinths an den Mittelohreiterungen. Kgl. Univ.-Ohrenklinik von Lucae in Berlin. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 45, 1898, Heft 3/4, S. 193—251.

Koeppel, Johannes, Ein Fall von Melanosarkom der Bindehaut. Halle a. S., 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Königsbauer, Carl, Zur Casuistik der Otitis media diabetica. München, 1897. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Landauer, Max, Ein Beitrag zur Casuistik der congenitalen Missbildungen des Gehörorgans. Ohrenabth. von Haug. München, 1898. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Manzutto, G., Ueber spontane Glaskörperblutungen. Aus der Augenklinik von Fuchs. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft XXXIV, 1898, S. 38—52.

Nadoleczny, Max, Ueber einen Fall von traumatischer Myopie. München, 1898. 8°. 22 SS Inaug.-Diss.

Schirmer, Otto, Ein Fall von Cholesteatom der Orbita. Chir. Augenklinik zu Greifswald. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft XXXIV, 1898, S. 8—16.

Schlub, Hans, Fibrombildung am Limbus der Cornea bei Frühjahrskatarrh. Mit 5 Figuren. Wiesbaden, 1897. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss. Basel.

Seydel, Ein Aneurysma arteriovenosum (Varix aneurysmaticus) der Netzhaut. 1 Abbildung. Archiv für Augenheilkunde, Band 38, 1898, Heft 2, S. 157—163.

Uhlenhuth, Ein Fall von Lepra tuberosa mit besonderer Berücksichtigung einer beginnenden leprösen Hornhauterkrankung (Keratitis superficialis punctata). Charité-Annalen, Jahrgang XXIII, 1898, S. 810—817.

Vollert, Ueber einen Fall von Fremdkörperverletzung durch Zink nebst pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Wirkung des Zinkes im Glaskörper des Kaninchenauges. Archiv für Ophthalmologie, Jahrgang 44, 1898, Abth. 3, S. 656—665.

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Biso, Dante, Contributo allo studio anatomico dell' avvelenamento per cloroformico. Gazzetta degli ospedali, Anno XIX, 1898, No. 109.

Brandes, Heinrich, Ein Beitrag zur Kenntniss der Lungenvergiftung. München, 1898. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Chandon, Theodor, Ein Beitrag zur Casuistik der Sublimatvergiftung. München, 1898. 8°. 49 SS. Inaug.-Diss.

Froehner, Ueber Vergiftungen mit Fleischgift. Die Irrenpflege, Jahrgang II, 1898, S. 119—121.

Kolisko, Alexander, Das Verhältniss der pathologischen Anatomie zur gerichtlichen Medicin. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang XI, 1898, No. 40, S. 1050—1054.

Lane, Clayton A., A Case of Death under Chloroform with Remarks. The Lancet, 1898, Vol. II, No. XXI = 3925, S. 1364—1365.

Müller, Erdmann, Ueber Schädelbrüche in gerichtsärztlicher Beziehung. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 49, 1898, Heft VI, S. 397—459.

Petersen, Peter, Zur Vergiftung mit Cicuta virosa L. Aus der Münchener Universitäts-Kinderklinik von v. Ranke. München, 1898. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Buchner, Die Bedeutung der activen löslichen Zellproducte für den Chemismus der Zelle. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie zu München, Band XIII, 1897, Heft 2/3, S. 4—21.

Cobbett, Louis, und **Melsome, W. S.**, Ueber den directen Einfluss der Entzündung auf die locale Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegenüber der Infection. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band XI, 1898, No. 20, S. 827—839.

Grawitz, Paul, Ueber die Wandlungen der Entzündungslehre. Aus dem pathol. Institute der Univ. Greifswald. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIV, 1898, No. 44, S. 697—698.

Halban, Josef, Zur Frage der Bakterienresorption von frischen Wunden. Pathol.-anatom. Institut von A. Weichselbaum. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang XI, 1898, No. 51, S. 1167—1170.

Justi, Karl. Ueber die Unna'schen Plasmazellen in den normalen und tuberculösen Granulationen. Pathol. Institut der Univ. Marburg. Marburg 1897. 8°. 51 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Kantorowicz, Beitrag zur Diagnose der adenoiden Wucherungen. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band VIII, 1898, Heft 3, S. 558—560.

Kiparski, R., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der acuten und chronischen Alkoholvergiftung auf die Wundheilung. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1898, No. 18/19. (Russisch.)

Lubarsch, O., Neueres zur Entzündungslehre. Nach Vortrag im Rostocker Aerzteverein. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIV, 1898, No. 32, S. 501—504. 3 Abb.; No. 33, S. 523—527. 5 Abb.; No. 34, S. 539—541. 2 Abb.; No. 35, S. 553—556.

— —, Grawitz und die Entzündungslehre. Entgegnung auf den Aufsatz von Grawitz: Ueber die Wandlungen der Entzündungslehre. Ebenda, No. 50, S. 792—794.

Reich, Curt, Beitrag zur Kenntniss der hämatogenen Pigmentbildung. Halle a. S. 1898. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Schoetz, Ein Fall von Rhinosklerom. Vorgestellt in der Berliner laryngol. Gesellsch. am 7. Jan. 1898. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 36, S. 820—821.

Sklarek, Franz, Ein Fall von angeborenem Myxödem. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIV, 1898, Vereinsbeilage, S. 276.

Spitzer, Ueber die oxydative Kraft todter Gewebe. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. I, S. 69.

Teichmüller, Das Vorkommen und die Bedeutung der eosinophilen Zellen im Sputum. Med. Univ.-Poliklinik von F. A. Hoffmann in Leipzig. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 60, 1898, Heft 6, S. 576—607.

Wentscher, J., Experimentelle Studien über das Eigenleben menschlicher Epidermiszellen ausserhalb des Organismus. Mit 2 Tafeln. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIV, 1898, Heft 1, S. 101—163.

Ziegler, H. E., Experimentelle Studien über die Zelltheilung. (Fortsetz.) Mit 2 Tafeln und 12 Fig. im Text. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen, Band III, 1898, Heft 1, S. 34—64.

Geschwülste.

Babes, V., et **Stoicescu, G.**, Diagnostic du cancer des organes internes par l'examen microscopique de petites tumeurs métastatiques sous-cutanées. Annales de l'institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest, Vol. VI, Année V, 1894/95, 1898, S. 405—411.

Casper, M., Geschwülste der Thiere. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere, Jahrgang III, 1896, Hälfte 2, S. 754—814.

— —, Cysten bei Thieren. Ebenda, S. 814—834.

Dubois, De la transmission du cancer à l'animal, sérothérapie du cancer. Congrès français de médecine, 3. session, Nancy 1896. Paris et Nancy 1897, Fasc. 2, S. 129—133.

Felch, Theodore A., A Report of a Case of Sarcoma. Physician and Surgeon, Vol. XX, 1898, No. 9, S. 415.

Feldmann, G., Ueber einen Fall von multiplen Sarkomen. Bürgerhospital in Stuttgart. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band LXVIII, 1898, No. 50, S. 451—453.

Hamilton, J. A., Case of large fatty Tumour. The Lancet, 1898, Vol. II, No. XII = 3916, S. 750—751.

Hänsler, Georg, Beitrag zur Kenntniss des Gallertkrebses. Freiburg i. B. 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Hauser, G., Neuere Arbeiten über Carcinom. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band IX, 1898, No. 21/22, S. 867—870.

— —, Entgegnung auf die Bemerkungen Ribbert's zu meinen Untersuchungen über die Histogenese des Plattenepithelkrebses. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIV, 1898, Heft 1, S. 183—186.

Joseph, Max, Sarcoide Geschwülste. Verhandlungen der dermatologischen Gesellschaft zu Berlin, Jahrgang 1897/98, S. 13—15.

Knauss, K., Zur Kenntniss der echten Neurome. Neuroma verum multiplex amyelinicum gangliosum. Aus dem stadtärztlichen Laboratorium zu Stuttgart. Archiv für pathologische Anatomie, Band 153, 1898, Heft 1, S. 29—60.

Koch, Joseph, Ueber das Vorkommen von primärem Krebs in mehreren Organen. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1897. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Kottmann, Oscar, Beitrag zur Lehre von den Fibromyomen, gestützt auf Beobachtungen von 416 Krankengeschichten. Berlin 1897. 8°. 34 SS. 12 Figuren. Inaug.-Diss. Bern.

Mlodsejewski, W., Zur Casuistik der miliaren Carcinomatose. Medicinskoje obosrenje, 1898, No. 5. (Russisch.)

Müller, Otto, Beiträge zur Lehre von der Entstehung von Knorpelgeschwülsten aus bei der Knorpelbildung übrig gebliebenen Knorpelresten. Leichenhaus des Kantonsspitals zu St. Gallen (Hanau). Leipzig 1898. 8°. 61 SS. 5 Tafeln. Inaug.-Diss. Bern.

Nehrkorn, Alex., Plattenepithelkrebs mit verhornenden Lymphdrüsenmetastasen. Pathol. Institut zu Heidelberg. Archiv für pathologische Anatomie, Band 154, 1898, Heft 3, S. 559—568.

Neumann, Eitergeschwülste. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang III, 1898, No. 42, S. 1003—1005.

Pupovac, Ein Beitrag zur Casuistik und Histologie der sogenannten Endotheliome. Mit 9 Abbildungen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 49, 1898, Heft 1, S. 77—94.

Sanfelice, Francesco, Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der bösartigen Geschwülste. Hygien. Institut der kgl. Univ. Cagliari. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band XXIV, 1898, No. 4/5, S. 155—158.

Schuette, Rudolf, Ein Beitrag zur Lehre von den Krebsmetastasen. Leipzig 1898. 8°. 53 SS. Inaug.-Diss.

Tamm, Albert, Ueber einen Fall von multiplem Melanosarkom. Lobenstein 1896 (gel. 1898). 8°. 16 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Velich, Alois, Beitrag zur Frage nach der Uebertragbarkeit des Sarkoms. Experim.-pathol. Institut von A. Spina in Prag. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang XXI, 1898, No. 45, S. 711—712; No. 46, S. 729—731. 1 Abb.

Wende, Grover William, Report of a Case of multiple idiopathic pigmented Sarcoma. Buffalo medical Journal, Vol. LIII, 1898, No. DCXIX = New Series Vol. XXXVII, No. 11, S. 818—822. With 2 Figures.

Missbildungen.

Bischoff, C. W., Ein Fall von angeborener medianer Spaltung der oberen Gesichtshälfte. Bonn 1898. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.

Bottomley, Deformed Foetus. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXIX, 1898, S. 134.

— —, Foetus compressus sive papyraceus. Ebenda, S. 134.

Burckhard, Georg, Zwei Doppelmissbildungen. Aus der kgl. Univ.-Frauenklinik in Würzburg. 2 Tafeln und 2 Abbildungen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 40, 1899, Heft 1, S. 20—34.

Dalton, Norman, A Case of Acromegaly with Diabetes and Enlargement of the Viscera. Tranactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 166—169.

Dobberkau, Lothar, Ueber Gaumenspalten. Berlin 1898. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Flieger, Fall von Entwicklungsanomalie (Zwergwuchs). 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, für 1897 : 1898, Abth. I, S. 70.

Glauning, Wilhelm, Beitrag zur Casuistik der Akromegalie. Festschrift zur Eröffnung des Neuen Krankenhauses der Stadt Nürnberg, 1898, S. 482—505. 8 Abb.

Hinsdale, Guy., Acromegaly. Medicine, Vol. IV, 1898, No. 4, S. 445; No. 7, S. 529.

Hoberg, Josef, Beitrag zur Casuistik des angeborenen Riesenwuchses. Greifswald 1898. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Hogrebe, Anton, Ein Fall von Agnathia partialis mit Verbildung des äusseren und mittleren Ohres. Greifswald 1898. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Kast, Demonstration eines Falles von Akromegalie. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. I, S. 24.

Kösters, Johannes, Ein neuer Fall von Hermaphroditismus spurius masculinus. Berlin 1898. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Krueger, Albert, Ueber Sklerodaktylie. Königsberg i. Pr. 1898. 8°. 32 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Mac Lulich, P., A Case of Spina bifida occulta. The Lancet, 1898, Vol. II, No. XXVI = 3930, S. 1700.

Marion, C., Anatomie d'une main et d'un pied hexadactyles. Avec 4 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 12, S. 454—458.

Middleton, George G., A Case of congenital Absence of the left Radius and of the left Thumb. Malformation of the left Ulna, spinal Curvature and complete Displacement of the Heart to the Right. Glasgow medical Journal, Vol. L, 1898, No. 4, S. 244—249.

Mirtsch, Albert, Eine Frucht mit Hydrencephalocele und anderen Missbildungen. Königsberg i. Pr. 1898. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.

Neumann, Siegfried, Ein Fall von Thoracopagus. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang III, 1898, S. 958.

— —, Fall von Foetus papyraceus. Ebenda, No. 42, S. 1003.

Peiser, Eugen, Ein Fall von Akromegalie. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 41, S. 657.

Peterson, F., Enormous Hydrocephalus. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXV, 1898, No. 2, S. 131.

Phillips, John, Foetal Monstrosity. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXIX, 1898, S. 44—46.

Reinbach, G., Ein Patient mit congenitalem Defect des Thorax und der Thoraxmusculatur. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897:1898, Abth. I, S. 173.

Schulze-Vellinghausen, Ein eigenthümlicher Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus. Frauen-Heilanstalt von Sänger in Leipzig. Vortrag in der Ges. f. Geburtshülfe in Leipzig. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XXII, 1898, No. 51, S. 1377—1385. 2 Abbild.

Seidel, Otto Richard, Die Lehre von der Spina bifida in anatomischer, genetischer und klinischer Beziehung nebst einem Beitrag zur Casuistik. Leipzig 1898. 8⁰. 50 SS. Inaug.-Dissertation.

Stephan, Albert Wilh., Ein seltener Fall von embryonaler Missbildung. Jena 1897. 8⁰. 22 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Thierische Parasiten.

Jacoby, Martin, Neue Protozoenbefunde beim Menschen. 9 Abbild. Verhandlungen des 16. Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1898, S. 356—357.

Pape, Theodor, Statistischer Beitrag zur Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in der Rheinprovinz. Medic. Klinik in Bonn. Aachen 1898. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.

v. Rátz, Stefan, Zur Frage der Ankylostomiasis des Pferdes. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band XXIV, 1898, No. 8, S. 298—305.

— —, Ueber die angebliche Ankylostomiase des Pferdes. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band X, 1898, Heft 2.

Sperling, Perforation einer Echinokokkenblase in den Thoraxraum. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang VI, 1898, No. 31.

Vermeulen, P., Un cas de lombricose terminé par la mort. Belg. médic., Année V, 1898, No. 25, S. 769.

Zinn, W., und **Jacoby, Martin**, Ankylostomum duodenale. Ueber seine geographische Verbreitung und seine Bedeutung für die Pathologie. Leipzig 1898, Thieme. 8⁰. III, 54 SS. 2 Karten.

— —, Ueber Ankylostomum duodenale und andere Darmparasiten bei Indern. II. medic. Univ.-Klinik in Berlin (Gerhardt). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 43, S. 949—950.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Ammossow, A., und **Twitzki, J.**, Ueber einen Fall von Staphylokokken-Septico-Pyämie. Medicinskoje obosrenje, 1898, August. (Russisch.)

Aubin, M., Contribution à l'étude de la sérothérapie de la diphtérie. Genève 1898. 8⁰. 122 SS. Thèse.

Babes, Victor, Untersuchungen über den Leprabacillus und über die Histologie der Lepra. Berlin 1898, S. Karger. 8⁰. 112 SS. 11 Abbild. 8 Tafeln. 48 Blatt Erklärungen.

Babes, V., **Asador, D.**, et **Mironescu, G.**, Etudes sur le sérum antirabique. Annales de l'institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest, Vol. VI, Année V, 1894/95, 1898, S. 347—366.

Babes, V., et **Proca, G.**, Recherches sur l'action du bacille de la tuberculose et des substances antagonistes. Annales de l'institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest, Vol. VI, Année V, 1894/95, 1898, S. 54—108.

Behrendt, Otto, Der Einfluss des Heilserums auf die Diphtherie nach den Beobachtungen auf der medic. Klinik zu Jena August 1894 bis Juli 1896. Jena 1897. 8⁰. 31 SS. mit Tabellen. Inaug.-Diss.

Birch-Hirschfeld, A., Ueber das Eindringen von Darmbakterien, besonders des Bacterium coli commune in das Innere von Organen. Aus dem patholog. Institute der Univ. Leipzig. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIV, 1898, Heft 3/4, S. 303—327.

Broes van Dort, T., Zur Aetiologie der Lepra. Dermatologische Zeitschrift, Band V, 1898, Heft 2, S. 222—225.

Buhts, Ernst, Beitrag zur Kenntniss der Diphtherie der Säuglinge. Berlin 1898. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.

Castens, Max, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Statistik der Syphilis congenita. Aus dem patholog. Institute. Kiel 1898. 8⁰. 34 SS. 2 Tab. Inaug.-Diss.

Catti, G., Scarlatina, Morbillen, Rubeola und Varicellen. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, herausgeg. von Paul Heymann, Wien 1898, S. 641—666.

Chotzen, Beziehungen von hereditärer Syphilis und Tuberculose. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898. Abth. I, S. 61.

De la Camp und **Scholz**, Weitere Ergebnisse aus der Diphtheriebehandlung mit Behring'schem Heilserum. Neues allgem. Krankenhaus. Mittheilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten, Band II, 1898, Heft 1, S. 48—64.

Engelhardt, Georg, Ueber die Einwirkung künstlich erhöhter Temperaturen auf den Verlauf der Staphylomykose. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Band XXVIII, 1898, Heft 2, S. 239—260.

Fantino, Giuseppe, Contributo allo studio dell' actinomicosi umana. Riforma medica, Anno XIV, 1898, No. 90—92.

Frey, Oscar, Beiträge zur Aktinomykose. Tübingen, 1897. 8⁰. 32 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Grillo, Contributo allo studio dell' actinomicosi umani. Riforma medica, Anno XIV, 1898, No. 101—103.

Grünfeld, A., Zur Frage der Serumtherapie der Lepra. Mit 3 Tafeln. Dermatologische Zeitschrift, Band V, 1898, Heft 3, S. 358—371.

Hahn, Martin, Immunisirungs- und Heilversuche mit den plasmatischen Zellsäften von Bakterien. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie zu München, Band XIII, 1897, Heft 2/3, S. 77—88.

Hammer, Ueber die Lepra. Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen gesammten Medicin, Band 260, Jahrgang 1898, No. 10, S. 81—91.

Hauser, Zur Vererbung der Tuberculose. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 61, 1898, Heft 3/4, S. 221—279.

Hecker, Rudolf, Beiträge zur Histologie und Pathologie der congenitalen Syphilis sowie zur normalen Anatomie des Fötus und Neugeborenen. Pathol. Institut der kgl. Univ.-Kinderklinik in München. Mit 8 Tafeln. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 61, 1898, Heft 1/2, S. 1—75.

Hilbert, Paul, Die Rolle der Streptokokken bei der Diphtherie. Verhandlungen des 16. Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1898, S. 496—506.

Hoeveler, Wilhelm, Welche Umwandlung hat die Serumtherapie in der Behandlung der Diphtherie geschaffen? Greifswald 1898. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.

Hückel, Armand, Die Vaccinekörperchen. Nach Untersuchungen an der geimpften Hornhaut des Kaninchens. Ein experimenteller und kritischer Beitrag zur Frage nach dem Contagium der Vaccine. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Supplementheft 2. Jena 1898, G. Fischer. 8⁰. VIII, 148 SS. 4 Tafeln.

Knoll, Willy, Ein Beitrag zur Geschichte der Lepra. Berlin 1898. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Koch, Robert, Reisebericht über Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika, Tsetse- oder Surrakrankheit, Texasfieber, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber. Berlin 1898, J. Springer. 8⁰. III, 136 SS. mit Figuren.

Kohler, G., und **Wodyński, R.**, Klinisch-bakteriologische Beobachtungen an den Malariafällen des Jahres 1896. 2 Curven. Jahrbuch des bosn.-hercegov. Landesspitals in Serajewo, 1894—96 : 1898, S. 193—205.

Köhler, Zum gegenwärtigen Stand der Serumtherapie des Tetanus. Aus der medic. Klinik zu Jena. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 45, S. 1429—1433.

Koninski, Malignes Oedem mit enzootischem Charakter. Oesterreichische Monatsschrift für Thierheilkunde und Revue der Thierheilkunde und Thierzucht, Jahrgang XXIII, 1898, No. 10.

Korte, Karl, Ueber die Beziehungen zwischen der Angina und dem acuten Gelenkrheumatismus. Göttingen 1898. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.

Kratzsch, Iwan, Ueber die Complication von Masern mit Diphtherie. Medic. Poliklinik in Jena. Jena 1898. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.

Lennartz, Andreas, Ueber eine kleine Epidemie von Kindertetanie in Bonn. Medic. Klinik und Kinderambulanz in Bonn. Bonn 1898. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Loeb, Richard, Der Milzbrand in Elsass-Lothringen. Strassburg i. E. 1898. 8°. 32 SS. 1 Karte. Inaug.-Diss.

Loewenhardt, Mischinfection von Tuberculose und Lues. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. I, S. 56.

Lohse, Richard, Ueber das Recidiv des Ileotyphus nach dem Material der medic. Klinik zu Freiburg i. B. in den Jahren 1886—1897. Freiburg i. B. 1898. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Lorenz, Berichtigung zu dem Aufsatz über Impfungen zum Schutz gegen den Rothlauf der Schweine und zur Kenntniss der Rothlaufbacillen von O. Voges und W. Schütz. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Band XXIX, 1898, Heft 1, S. 149—153. — **Schütz**, Erwiderung, S. 153—156.

Mayer, Th., Zur Histologie der Klauenseuche (Dermatosis zonotica). Dermatologische Zeitschrift, Band V, 1898, Heft 6, S. 790—800. Mit 2 Tafeln.

Müller, Felix, Ueber die Resistenz des Diphtherieheilserums gegenüber verschiedenen physikalischen und chemischen Einflüssen. Bakteriol. Institut der Univ. Bern. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band XXIV, 1898, No. 8, S. 316—324.

Neisser, A., Ueber die Beziehungen zwischen scrophulo-tuberculösen Erkrankungen und hereditärer Syphilis. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. I, S. 44, 57.

Petersen, Walther, Ueber Immunisirung und Serumtherapie bei der Staphylomykose. Tübingen 1897. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Pfeiffer, R., und **Marx**, Ueber Schutzimpfungen gegen Cholera und Typhus mit areservirtem Impfstoff. Aus dem Institute für Infectionskrankheiten zu Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 31, S. 489—491.

Podwyssotzki, W., und **Tarannchin, W.**, Ueber die Plasmolyse bei Milzbrandbakterien in Verbindung mit der Frage von der Zellmembran der Bakterien und von der Brown'schen Bewegung. Russkij Archiv Patologii, Bd. V, Abth. 6. (Russisch.)

Reichel, Georg, Ueber die ursächliche Beziehung zwischen Trauma und Tuberculose. Pathol. Institut zu Breslau. Oels 1898. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss. Breslau.

Reissner, Paul, Ein Beitrag zur Würdigung der Gruber-Widal'schen Serumdiagnose des Abdominaltyphus. Leipzig 1898. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss.

Robert, Un cas d'actinomycose. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXIV, 1898, No. 34, S. 1046.

Rostowzew, M. J., Ueber den Uebergang von Milzbrandbacillen von der Mutter zur Frucht bei mit Pustula maligna behafteten Menschen und über die Verbreitung der Bacillen in den mütterlichen Organen. Russkij Archiv Patologii, Band V, 1898, Abth. 5. (Russisch.)

Scheiber, S. H., Die Tabes-Syphilis-Frage und der Standpunkt Virchow's. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang III, 1898, No. 44, S. 1047—1049.

Schenk, Der Pneumobacillus Friedländer im Tubeneiter. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band I, 1898, Hett 2, S. 256—263.

Schulze-Oben, Friedrich, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Aktinomykose beim Menschen in besonderer Berücksichtigung der Eingangspforten. Aus dem Augusta-Hospital zu Berlin und chirurg. Univ.-Klinik zu Marburg. Marburg 1897. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.

Siegel, Ueber Immunisirungsversuche gegen Maul- und Klauenseuche. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 47, S. 749—750; No. 48, S. 766—768.

Sklower, Siegfried, Beiträge zur Serodiagnostik des Typhus abdominalis. Breslau 1897. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Spelten, Joseph, Beitrag zur traumatischen Tuberculose. Krankenhaus der Barmherzigen Brüder in Bonn. Bonn 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Striga, K., Ueber den Dysenteriebacillus (Bacillus dysenteriae). Institut für Infectionskrankh. von S Kitasato zu Tokyo. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band XXIV, 1898, No. 22, S. 817—828. 1 Tafel

Thiltge, Nicolas, Beitrag zum Studium der Immunität des Huhns und der Taube gegen den Bacillus des Milzbrandes. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Band XXVIII, 1898, Heft 2, S. 189—218.

Vogt, Wilhelm, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Cholera. Pathol. Institut der Univ. Marburg. Marburg 1897. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss.

Wedemeyer, Adolf, Beiträge zur Kenntniss der Aktinomykose des Menschen. Göttingen 1897. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Wohlgemuth, Heinz, Ueber einen eigenthümlichen Fall von Staphylokokkeninfection. Vortrag in der Berliner medic. Gesellschaft. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 36, S. 798—800.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

X. Band.	Jena, 30. December 1899.	No. 24.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Felix Victor Birch-Hirschfeld †.

Am 19. November starb in Leipzig Dr. Felix Victor Birch-Hirschfeld, Geheimer Medicinalrath, ordentlicher Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Director des pathologischen Instituts.

Sein Lebens- und Entwicklungsgang ist nicht der des zünftigen Universitätsprofessors gewesen. Er begann seine Laufbahn als praktischer Arzt und hat sich in stetig aufsteigender Linie dank seinem umfangreichen Wissen, dank seinem scharfen, kritischen Geist und seiner scharfen Beobachtungsgabe und durch seinen ausdauernden Fleiss zu der hochangesehenen Stellung emporgearbeitet, die er an der Leipziger Universität als akademischer Lehrer und in der Wissenschaft als Forscher einnahm.

Er wurde am 2. Mai 1842 in Cluvensieck in Schleswig-Holstein als Sohn eines Landwirths geboren und verlebte seine Jugend in Leipzig, wohin seine Eltern übergesiedelt waren. Hier lag er auch dem medicinischen Studium ob, das er im Jahre 1867 beendete, nachdem er bereits vor seinem Examen als Assistent unter Wunderlich am Cholerahospital thätig gewesen war.

Von maassgebendem Einfluss für seine wissenschaftliche Entwicklung ist seine Assistententhätigkeit unter Ernst Leberecht Wagner

gewesen, der damals zu gleicher Zeit Director der medicinischen Poliklinik und des pathologischen Instituts war. Während dieser Zeit, wo in ihm die Neigung zur pathologischen Anatomie erwachte, und wo er Anregung zu klinischen Studien empfing, befestigte sich in ihm die von seinem Lehrer vertretene Ueberzeugung, dass die pathologische Anatomie und praktische Medicin stets in engster Verbindung miteinander bleiben müssten, wenn beide der höchsten Aufgabe der medicinischen Wissenschaft, der leidenden Menschheit zu dienen, gerecht werden wollen, eine Ueberzeugung, welche die Fragestellung bei seinen wissenschaftlichen Arbeiten wesentlich beeinflusste und seine Lehrthätigkeit zu einer ausserordentlich fruchtbaren machte.

Aeussere Verhältnisse zwangen ihn, die liebgewordene pathologisch-anatomische Thätigkeit aufzugeben und sich der praktischen Medicin zuzuwenden. Eine zweijährige Assistentenzeit an den Irrenanstalten zu Colditz und Sonnenstein bildeten die Vorschule für seine spätere Stellung als Oberarzt an der psychiatrischen Abtheilung des Stadtkrankenhauses zu Dresden, die er im Jahre 1881 übernahm.

Im Jahre 1870 liess er sich als praktischer Arzt in Dresden nieder. Seine hervorragenden Fähigkeiten, seine umfangreichen ärztlichen Kenntnisse, sein offener, freimüthiger Charakter und sein menschenfreundliches Wesen erwarben ihm in Kürze allgemeines Vertrauen, Achtung und Liebe, sodass er bald zu den gesuchtesten Aerzten der Stadt zählte.

Einen Wendepunkt in seinem Leben bedeutet seine Berufung als Prosector an das Stadtkrankenhaus zu Dresden, wo ihm als Nachfolger Fiedler's und Zenker's durch das ihm zur Verfügung stehende reichhaltige Material Gelegenheit zur Bethätigung des ihn beseelenden wissenschaftlichen Dranges geboten wurde, und wo sich ihm die Möglichkeit eröffnete, eine ausgedehnte Lehrthätigkeit in Demonstrationscursen, als Lehrer in den militärärztlichen Fortbildungscursen, an der Turnlehrerbildungsanstalt und an der kgl. Kunstakademie zu entfalten.

Im Jahre 1875 wurde er zum ordentlichen Mitglied des Landes-Medicinalcollegiums ernannt, dem er durch sein reiches Wissen und sein scharfes, kritisches Urtheil besonders in der Abfassung gerichtlich-medicinischer Gutachten wesentliche Dienste geleistet hat.

Aufrichtige Bewunderung muss es erregen, dass Birch-Hirschfeld neben seiner ausgedehnten Privatpraxis, neben seiner Stellung als Prosector und Oberarzt und neben den zahlreichen Nebenämtern, die auf seinen Schultern ruhten, noch Zeit zu erfolgreicher wissenschaftlicher und literarischer Thätigkeit fand.

Als er im Jahre 1885 als Nachfolger Cohnheim's nach Leipzig berufen wurde, trennte er sich nur schwer von Dresden, mit dem er durch die vielfachen Zweige seiner Thätigkeit und durch zahlreiche Freunde, die er hier gefunden hatte, eng verbunden war; aber die Aussicht, in Leipzig sich

ausschliesslich der wissenschaftlichen Arbeit und dem ihm lieb gewordenen Lehrberuf widmen zu können, veranlassten ihn, dem an ihn ergangenen Ruf Folge zu leisten. Leider war es ihm nicht vergönnt, sich seiner neuen Thätigkeit längere Zeit ungestört widmen zu können. Eine schwere putride Infection der Bronchien, die er sich bei einer Section zugezogen hatte, warf ihn bereits 1886 auf ein langes Krankenlager und untergrub dauernd seine Gesundheit. Es bildete sich unter öfterem Exacerbiren der Bronchitis ein hochgradiges Lungenemphysem aus, zu dem sich in den letzten Lebensmonaten die Erscheinungen der Herzinsufficienz hinzugesellten. Sein willensstarker Geist liess sich aber durch körperliches Leiden nicht niederwerfen. Wiederholte Anfälle von Herzschwäche und ziemlich beträchtliche Oedeme konnten ihn nicht abhalten, im September auf der Naturforscherversammlung in München seinen gedankenreichen, in weiten Kreisen bekannt gewordenen Vortrag über medicinische Wissenschaft und ärztliche Kunst zu halten. Mit der Pflichttreue, die ihm eigen war, nahm er am Beginn des Wintersemesters seine Vorlesungen wieder auf, aber seine Kraft war völlig gebrochen. Nach zehntägigem Krankenlager verschied er am 19. November.

Als Forscher gehört Birch-Hirschfeld nicht zu jenen Gelehrten, die durch Eröffnung neuer Bahnen grundlegend wirkten, aber die Fülle und die Gediegenheit seiner Arbeiten sichern seinem Namen einen dauernden, ehrenvollen Platz in der Geschichte der pathologischen Anatomie.

Die grosse Erfahrung, die er an reichem Beobachtungsmaterial gesammelt hatte, seine scharfe Beobachtungsgabe, sein ruhig abwägendes Urtheil, seine ausgedehnte Literaturkenntniss, bei deren Verwerthung ihn ein selten gutes Gedächtniss unterstützte, die Fähigkeit mit scharfem Blick den Gegenstand zu erfassen und aus den verwickeltsten Verhältnissen den Kern der Sache herauszuschälen, sowie die Gabe mit bewundernswürdiger Leichtigkeit und Klarheit seinen Gedanken Ausdruck zu verleihen, befähigten ihn im hohen Maasse zum medicinischen Forscher und Schriftsteller.

Für die Art und Richtung seiner Forscherthätigkeit waren zwei Umstände von maassgebendem Einfluß. In ersterer Hinsicht ist auf seine bereits oben in ihrer Bedeutung für den Entwicklungsgang Birch-Hirschfeld's gewürdigte Assistententhätigkeit bei Wagner hinzuweisen, in letzterer war die Zeit, in welche die wissenschaftliche Entwicklung Birch-Hirschfeld's fällt, von Bedeutung, jene Zeit, in der durch die Arbeiten von Pasteur, Klebs u. A. die Lehre vom Contagium vivum zuerst eine festere Grundlage erhielt.

So wandte sich die Aufmerksamkeit Birch-Hirschfeld's den Infectionskrankheiten zu, deren Erforschung in ätiologischer, pathogenetischer und morphologischer Hinsicht der grösste Theil seiner Arbeiten gewidmet ist.

Es sei hier auf seine Untersuchungen über Pyämie (Arch. d. Heilk., Bd. 14), auf seine Arbeit über den acuten Milztumor (ibid. Bd. 13) und über Spirillen im Blute Recurrenskranker (Archiv f. klin. Medicin, 1873), auf seine gemeinschaftlich mit Gerber angestellten Untersuchungen über das Vorkommen von Bakterien bei Endocarditis ulcerosa (Arch. d. Heilk., Bd. 17), in der er neben Heiberg zuerst auf die infectiöse Natur der Endocarditis ulcerosa aufmerksam gemacht hat, auf seine Studien über Typhus (Ueber das Verhalten typhöser Narben des Darmes [Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin, 1876]; Beiträge zur localen Charakteristik des Unterleibstyphus [Wien. med. Presse, 1878], Züchtung von Typhusbacillen in gefärbten Nährmedien [Arch. f. Hygiene, Bd. 7]), auf seine Experimentaluntersuchungen über die Pforten der placentaren Infection (Ziegler's Beiträge, Bd. 9), auf seine mehrfachen Arbeiten über angeborene Syphilis (Arch. d. Heilk., Bd. 16 und Wiener med. Presse, 1878) und auf seine Untersuchungen über infectiöse Myocarditis (Berichte der Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Dresden 1879) hingewiesen.

In zahlreichen, theils im Archiv der Heilkunde, theils in der Zeitschrift für praktische Medicin und in Ziegler's Beiträgen erschienenen Arbeiten hat sich Birch-Hirschfeld mit der Pathogenese der Tuberculose beschäftigt. Auch seine letzte grössere Arbeit ist diesem Thema gewidmet. Seine Untersuchungen über den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberculose, in denen er den Nachweis führt, dass die Krankheit in weitaus der Mehrzahl der Fälle mit einer Infection der mittleren und kleineren Bronchien beginnt, bilden einen Markstein in der Geschichte dieser Krankheit und sind für das pathologisch-anatomische Verständniss derselben von grundlegender Bedeutung; nicht unerwähnt möge hier bleiben, dass durch dieselben auch die normale Anatomie der Lungen eine wesentliche Bereicherung erfahren hat, insofern darin die bisher über die Verzweigung der Bronchien geltenden Anschauungen eine wesentliche Modification erfuhren.

Die Geschwulstlehre bereicherte Birch-Hirschfeld durch Mittheilungen über die Histogenese des Hodenkrebses (Arch. d. Heilk., Bd. 9), durch Beiträge zur Casuistik der Geschwulstembolie und zur Cylindromfrage (ibid. Bd. 10 u. 12) und durch Untersuchungen über angeborene Nierengeschwülste (Centralbl. f. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane, 1894 und Ziegler's Beiträge, Bd. 24).

Ferner seien hier, abgesehen von zahlreichen kleineren, casuistischen Mittheilungen pathologisch-anatomischen und klinischen Inhalts, seine Untersuchungen über die Gelbsucht der Neugeborenen (Virch. Archiv, Bd. 87, Berl. klin. Wochenschr. und Deutsche med. Wochenschr., 1879), seine Untersuchungen über das Verhalten der Leberzellen bei amyloider Degeneration (Festschrift für Wagner, 1888) und sein inhaltsreicher Vortrag über schwere anämische Zustände auf dem Leipziger Congress

für innere Medicin 1893 erwähnt. Seine letzte Veröffentlichung: Untersuchungen über die Wirkung des Giftes der Kreuzotter, ist in der Festschrift zur Feier des fünfzigjährigen Bestehens des Dresdner Stadtkrankenhauses enthalten.

Als Mitarbeiter finden wir Birch-Hirschfeld an dem Ziemssenschen Handbuch, für das er den Abschnitt über Skrophulose schrieb, an dem Gerhardt'schen Handbuch der Kinderkrankheiten, für das er die Krankheiten der Milz und Leber verfasste, und an Eulenberg's Handbuch des öffentlichen Gesundheitswesens, in dem der Artikel über die Staubinhalationskrankheiten seiner Feder entstammt. In Eulenburg's Realencyklopädie haben die meisten Artikel über Neubildungen ihn zum Verfasser.

Endlich sei noch seines grössten und bedeutendsten Werkes gedacht, seines Lehrbuches der pathologischen Anatomie, das seinen Namen in den weitesten ärztlichen Kreisen des In- und Auslandes bekannt gemacht hat. Dasselbe erschien im Jahre 1877 in erster Auflage und hat in seinem allgemeinen Theil 5, in dem speciellen Theil 4 Auflagen erlebt. Die klare, anschauliche und fesselnde Darstellung, die Gründlichkeit und Vollständigkeit, mit der die einzelnen Capitel behandelt werden, die eingehende und kritische Besprechung, welche die gesammte Fachliteratur darin gefunden hat, der Gedankenreichthum und die Fülle der darin niedergelegten eigenen Beobachtungen sind Vorzüge des Buches, die so allgemein anerkannt sind, dass ein näheres Eingehen auf seinen Inhalt nicht nöthig erscheint.

Dem Lehrbuch stellt sich der im Jahre 1892 erschienene Grundriss der allgemeinen Pathologie würdig an die Seite. Derselbe ist nicht eine kurze Zusammenfassung des im allgemeinen Theil des Lehrbuchs Gebotenen, sondern er stellt, besonders in seinen ersten Abschnitten, ein durchaus selbständiges Werk dar, das bei verhältnissmässig geringem Umfang durch seinen reichen stofflichen Inhalt und seinen Reichthum an eigenen Gedanken hoch über manch anderem Werk gleicher Art steht.

Der Lehrvortrag Birch-Hirschfeld's war schlicht, aber durch die ungemein klare Darstellung und scharfsinnige Entwicklung des Stoffes ausserordentlich anregend und fesselte um so mehr, als er es meisterhaft verstand, in seinen Vorlesungen Theorie und Praxis zu vereinen.

Aber Birch-Hirschfeld war nicht nur ein hervorragender Gelehrter und beliebter akademischer Lehrer, er war auch ein warmherziger, tief angelegter Mensch. Seine Herzensgüte, das Wohlwollen, das er Jedem entgegenbrachte, dem es vergönnt war, in nähere Beziehung zu ihm zu treten, seine Pflichttreue und Gewissenhaftigkeit, sowie seine unbedingte Zuverlässigkeit waren hervorragende Grundzüge seines Charakters, die ihm den grossen persönlichen Einfluss sicherten, den er in allen Stellungen, die er einnahm, besass. Sein tiefangelegtes Gemüth kennen zu lernen,

hatten besonders Diejenigen Gelegenheit, welche das Glück hatten, in dem trauten Kreise seiner Familie zu verkehren, wo er an der Seite der geliebten Gattin, die an allen seinen Interessen den lebhaftesten Antheil nahm, die glücklichsten Stunden seines Lebens verbrachte.

Seinen Assistenten und Schülern war er nicht nur ein Förderer in geistiger Hinsicht, sondern auch ein stets hilfsbereiter Berather und väterlicher Freund; sie trauern an seinem Grabe, wie an dem eines Vaters.

Selbst aus der Zahl der praktischen Aerzte hervorgegangen, hat Birch-Hirschfeld den Bestrebungen derselben auch in seiner Professorenstellung stets ein warmes Herz bewahrt. In der ersten Ständekammer, in die er durch das Vertrauen der Universität berufen wurde, ist er lebhaft für die ärztlichen Standesinteressen eingetreten und hat wesentlich zur Annahme des die ärztliche Standesordnung betreffenden Gesetzes beigetragen. Die Aerzte Sachsens werden ihm dafür stets ein dankbares Andenken bewahren.

Was Birch-Hirschfeld für die Wissenschaft geleistet hat, wird immer unvergessen bleiben. In den Herzen seiner Assistenten und Schüler wird er fortleben als ein leuchtendes Vorbild hoher Auffassung des Berufs, edler Begeisterung für die Wissenschaft, ernsten wissenschaftlichen Strebens und treuer Pflichterfüllung. G. S.

Originalmittheilungen.

Beitrag zur pathologischen Anatomie des Xeroderma pigmentosum.

Von Dr. **W. Wesolowski,**
em. Assistent der dermato-syphilidologischen Klinik der Kaiserl. Universität Warschau.

[Vorläufige Mittheilung.]

(Aus der dermatologischen Abtheilung [Dr. A. Elsenberg] und dem pathologischen Institut [Dr. J. Steinhaus] des jüdischen Krankenhauses zu Warschau.)

Zwei Fälle von Xeroderma pigmentosum, die im Laufe der letzten Jahre in der dermatologischen Abtheilung des hiesigen jüdischen Krankenhauses behandelt wurden und deren wissenschaftliche Verwerthung mir vom Vorstand der Abtheilung, Herrn Dr. A. Elsenberg, vorgeschlagen worden ist, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank sage, lieferten das Material, an welchem ich im pathologischen Institute des Krankenhauses unter der Leitung des Herrn Dr. Steinhaus die pathologische Anatomie dieser Erkrankung studirt habe.

Bevor die detaillirte Bearbeitung des Materials zur Veröffentlichung gelangen wird, erlaube ich mir hiermit, die wichtigsten Ergebnisse nebst kurzen Krankheitsgeschichten mitzutheilen.

Fall I. B. S., 4 Jahre alt, wurde zum ersten Male am 16. Juli 1895 aufgenommen. Die Mutter des kleinen Patienten, welcher er sehr ähnlich sieht, ist stark gebaut, gut genährt, dunkelblond und hat auffallend dunkle und zahlreiche Sommersprossen am Gesicht und an den Händen. Sie hat 7 mal geboren; unser Pat. war das vierte Kind. Der Vater, der gleichzeitig Onkel seiner Gattin ist, ist ein gesunder Mann, seine Haare sind schwarz, seine Gesichtsfarbe matt-oliv; keine Spur von Sommersprossen. Zur Zeit der Geburt unseres Pat. war der Vater 20, die Mutter 23 Jahre alt. Sämmtliche Kinder dieser Eheleute sind mit Ausnahme unseres Pat. in den ersten Lebensjahren gestorben. Maligne Neubildungen und xerodermaähnliche Krankheiten sollen in der Familie niemals vorgekommen sein.

2 Jahre vor dem Eintritt ins Krankenhaus sollen beim Pat. im Sommer plötzlich rothe Flecken auf der Haut oder eine diffuse Röthung derselben (die Angaben der Eltern, welche die Erkrankung als Masern bezeichnen, sind in diesem Punkte unklar) aufgetreten sein, um dann allmählich, jedoch spurlos zu verschwinden.

Ein halbes Jahr darauf begannen seine Augen zu thränen und bald gesellte sich Lichtscheu dazu.

Im Herbst 1894 wurden die „Sommersprossen" auf dem Gesicht des Pat. schon auffallend; ins Krankenhaus konnte er jedoch erst am 16. Juli 1895 gebracht werden.

Zur Zeit der Aufnahme waren seine Gesichtshaut, die Nase, die Ohren, der Hals, der Nacken, die dorsale Fläche der Hände und der Arme bis zur Hälfte ihrer Länge mit dunkelbraunen, linsen- bis erbsengrossen Pigmentationen bestreut. An der dorsalen Fläche der Füsse und der Beine befinden sich ebenfalls ziemlich dicht neben einander braune Flecken, deren Grösse und Pigmentirung jedoch viel geringer ist als die der Sommersprossen der Mutter.

Haut trocken, gespannt, Abschilferung gering. Zwischen den Pigmentflecken punkt- oder fleckartige, weissliche, glänzende, narbenartige Stellen und in oder neben ihnen Gefässdilatationen in Form von rothen Punkten und Sternchen.

Auf dem rechten Nasenflügel eine erbsengrosse Hornwarze; eine gleiche auf der rechten Nasenseite am Uebergang auf die Stirn.

Die Augen thränen; auf den Bindehäuten katarrhalische Veränderungen.

Im Munde und im Rachen keine Veränderungen. Innere Organe normal. Nach 12-tägigem Aufenthalte im Spital musste der Kranke entlassen werden, um nach Hause zu fahren.

Ein Jahr darauf, am 19. Juni 1896, meldete er sich wieder.

Die Gruppirung der Pigmentflecken ist die gleiche geblieben, die Zahl der narbigen Flecken auffallend grösser, ebenso die der Gefässsternchen. Am rothen Lippenrande findet man ebenfalls Pigmentflecken.

Am Gesicht unterhalb des linken unteren Augenlides ein dunkel gefärbter, pflaumengrosser Tumor (am 22. Juni exstirpirt). Nach aussen und unten von der Commissura palpebralis lateralis dextra ein Tumor, der dem vorigen ähnlich sieht, jedoch pigmentlos und kleiner ist. Auf dem rechten Nasenflügel, um den Mund und an einigen anderen Stellen am Gesicht (hier jedoch in geringerer Quantität) ziemlich zahlreiche Hornwarzen zwischen den Pigmentflecken und narbenartigen Stellen. Die Lymphdrüsen nicht vergrössert. Entlassen am 27. Juli 1896.

Bei der dritten Aufnahme ins Krankenhaus, die am 22. Aug. 1898 erfolgte, verblieb er auf der Abtheilung von Dr. Markusfeld. Zu den vorigen gesellten sich noch einige Angiome an verschiedenen Stellen des Gesichts und ein grosser pigmentirter Tumor, dessen Oberfläche exulcerirt war, auf der rechten Wange. Die Neubildung dringt in die Tiefe und ragt polypenartig hervor. Neben ihr eine zweite, ebenfalls pigmentirte, haselnussgrosse Geschwulst. Beide sind exstirpirt worden.

Am 21. April 1899 haben wir den Kranken wieder im Spital gesehen.

Pigmentflecken zahlreicher; einzelne confluiren. Narbenartige Flecken grösser; zahlreiche Gefässektasieen.

Der untere Theil der Nase, die angrenzenden Partieen der Wangen und die Haut zwischen der Nase und dem Lippenrande von zahlreichen Hornwarzen eingenommen, die zum Theil zerkratzt und von Borken bedeckt sind.

In der rechten Regio scapularis liegt zwischen den Muskeln und mit dem Schulterblatt verwachsen eine Geschwulst, welche die Bewegungen im Schultergelenk hindert und im Laufe von einigen Monaten sich entwickelt haben soll.

Die Geschwulst wurde in der chirurgischen Abtheilung des Herrn Dr. Krause am 28. April d. J. mitsammt dem Schulterblatte exstirpirt, wobei es sich herausstellte, dass die Geschwulst beinahe das ganze Schulterblatt und die Supra- und Infrascapularmuskeln zerstört hatte. 2 Wochen darauf wurde der Pat. entlassen und ist bis jetzt nicht wiedergekommen.

Fall II. C. R., 7 Jahre alt, wurde am 14. Juni 1898 aufgenommen. Aus den spärlichen anamnestischen Daten ist hervorzuheben, dass die Krankheit schon im zweiten Lebensjahre begonnen haben soll, und zwar mit Pigmentflecken der Nasenhaut. Die ganze Haut des Knaben am Gesicht, an der Nase, den Lidern, den Ohren, der Stirn, dem Halse und dem Nacken ist mit dunklen Pigmentflecken besät. Zwischen den Flecken narbenartige weisse Stellen, rothe Punkte und Sternchen. Selbst an der behaarten Kopfhaut über der Stirn findet man Pigmentflecken.

An den dorsalen Flächen der Extremitäten, besonders der unteren, dasselbe Bild, jedoch nicht so stark ausgesprochen.

Am Nacken zwischen den Pigmentflecken ein erbsengrosses Angiom in Pilzform, das in den letzten Wochen entstanden und gewachsen sein soll. Neben diesem ein zweites Angiom, das jedoch nur schwach prominirt und bedeutend kleiner ist.

An den Augen Conjunctivalkatarrh und Lichtscheu.

Der Kranke blieb nur wenige Tage im Krankenhause.

Zur mikroskopischen Untersuchung bemühten wir uns, Hautstücke zu excidiren, welche sämmtliche für die studirte Erkrankung charakteristischen Efflorescenzen, also Pigmentflecken, narbenartige Stellen mit und ohne Gefässsternchen, Hornwarzen, Angiome, endlich pigmentirte und pigmentlose Neubildungen enthielten.

Im ersten Falle gelang uns dieses beinahe vollständig, da wir den Kranken in solchen Krankheitsphasen gesehen haben, in welchen an ihm sämmtliche oben erwähnten Efflorescenzen und Bildungen vorhanden waren mit Ausnahme einzig und allein des primären Erythems.

Was den zweiten Fall betrifft, so besitzen wir von ihm nur Material aus der sogenannten zweiten Krankheitsperiode, also Pigmentflecken, narbenartige Stellen, Gefässsternchen, Hornwarzen und Angiome. Die Entwicklung von malignen Neubildungen war in diesem Falle zur Zeit der Untersuchung noch nicht eingetreten.

Unsere Methodik war folgende:

Die Fixirung der excidirten Hautstücke erfolgte in einer Lösung von 5-proc. Sublimat und 5-proc. Essigsäure in Wasser; Nachhärtung in Alkohol von steigender Concentration mit Zusatz von Jodtinctur zur Lösung der Sublimatniederschläge, Aufhellen in Anilinöl und Xylol und Einbettung in Paraffin; 5—10 μ dicke Mikrotomschnitte auf Objectträger mit Wasser- oder Eiweisslösung angeklebt. Färbung mit Hämatoxylin und Eosin, oder nach van Gieson, oder nach Unna-Tänzer mit saurem Orceïn und Methylenblau, oder endlich mit Weigert's Elastinfarbe (Modification des Fuchsins).

Sehr stark pigmentirte Flecken und Tumoren wurden zum Theil vor der Färbung mit Chlorwasser oder Wasserstoffsuperoxyd entpigmentirt.

Endlich wurde auch auf die Anwesenheit von Eisen im Pigment mit der Methode von Perls untersucht.

Die Conservirung der Präparate erfolgte in Canadabalsam.

Die Ergebnisse der Untersuchung gleichartiger Gebilde von beiden Kranken waren identisch. Wir werden daher nicht jeden Fall besonders beschreiben, sondern wollen die Beschreibung nach den Typen der studirten Gebilde ordnen.

Wir beginnen mit den Pigmentflecken.

a) Die Pigmentflecken. Charakteristisch für die Pigmentflecken ist die Anhäufung von gelbbraunem, eisenfreiem Pigment in der Epidermis.

Das Pigment wird vorwiegend in der Basalschicht der Stachelzellen, in geringerer Quantität in den darauffliegenden Stachelzellenreihen gefunden; an mehreren Stellen befindet sich jedoch Pigment auch in der Körner- und Hornschicht.

Das Pigment tritt zumeist in Form von kleinen, rundlichen oder unregelmässigen Körnern auf, neben welchen jedoch auch grössere Körner und Klumpen zu sehen sind.

Ueber die Localisation des Pigments in den Zellen konnten folgende Einzelheiten constatirt werden.

Enthält die Zelle wenig Pigment, dann localisiren sich die Pigmentkörner fast ausschliesslich am distalen Kernpole im Protoplasma, dem Kerne beinahe direct anliegend. In dem Maasse, in welchem der Pigmentgehalt der Zelle wächst, werden die Seitentheile des Zellleibes vom distalen Ende zum medialen herunter immer stärker pigmentirt; später wird der Kern vollständig von Pigmentkörnchen umschlossen, und

nur der Aussentheil des Zellleibes bleibt noch frei; endlich wird der ganze Zellleib von Pigmentkörnern erfüllt, wobei immer jedoch der distale Theil der Zelle dichter angefüllt ist als der mediale. Hinzugefügt sei noch, dass diese vollständige Anfüllung des Zellleibes mit Pigmentkörnern ausschliesslich an den basalen Stachelzellen beobachtet worden ist und niemals in den äusseren Reihen der Stachelzellenschicht; auch sind nie alle Zellen dieser äusseren Reihen gleich stark pigmenthaltig, ein Theil von ihnen ist manchmal selbst vollständig pigmentfrei.

In den Pigmentflecken, deren Basalzellen von Pigmentkörnern dicht angefüllt sind oder schon durch Degeneration ihren Pigmentgehalt eingebüsst haben (vergl. darüber weiter unten), findet man Pigment auch in der Körner- und Hornschicht; doch ist hier der Pigmentgehalt der Zellen sehr gering und die einzelnen Pigmentkörner sind kleiner als diejenigen der basalen Stachelzellen.

Manchmal bildet sich um den Kern herum eine mehr oder minder bedeutende Kernhöhle — diese Kernhöhle bleibt immer pigmentfrei.

Bei dieser Anhäufung von Pigment werden — ausser einer geringen Verdickung der Körner- und Hornschicht, die jedoch nicht in jedem Pigmentflecken zu sehen ist — keine weiteren pathologischen Veränderungen in der Epidermis beobachtet.

Neben Pigmentationen der Haut, welche dem oben skizzirten Typus entsprechen, findet man andere, in welchen man auf Grund der Localisation des Pigments in den äusseren Epidermisschichten eine maximale Anfüllung der Basalzellen mit Pigment vorauszusetzen geneigt wäre, während sie in der That zum grössten Theile oder sämmtlich pigmentfrei oder pigmentarm sind und gleichzeitig regressive Veränderungen aufweisen. Der Leib dieser Zellen enthält eine oder mehrere unfärbbare, aus einer scheinbar aufgequollenen, hyalinen Masse bestehende Vacuolen oder ist in toto in eine solche Masse verwandelt; diese Zellen sind immer grösser, oft vielmal grösser als die normalen, deren Form durch den Druck der anliegenden vergrösserten Zellen mehr oder minder stark alterirt wird. Bei dieser Aufquellung verlieren die Zellen ihren Stachelpanzer.

Was nun den Zellkern betrifft, so liegt er, wenn der Zellleib in toto der Umwandlung unterliegt, gewöhnlich in der Mitte der Zelle, seltener excentrisch; sind dagegen im Zellleibe einzelne Vacuolen gebildet worden, so drückt die dem Kerne nächstliegende Vacuole bei ihrer Vergrösserung den Kern platt, verwandelt ihn in ein Hohlkugelsegment oder in einen Meniscus. Mit diesen Gestaltveränderungen gehen Veränderungen des inneren Baues desselben Hand in Hand: das Kernkörperchen und das Chromatinnetz verschwinden und an ihrer Stelle tritt eine homogene, stark Kernfarben annehmende Substanz auf.

Im weiteren Verlaufe schrumpft der Kern immer mehr, bis er endlich völlig verschwindet, während der Zellleib zu einem homogenen, unfärbbaren Ballon oder zu einem Aggregat von homogenen Vacuolen geworden ist.

Auf diese Weise gehen nun alle Zellen der basalen Stachelschicht und — in den interpapillären Epithelzapfen — alle den Zapfen bildenden Zellen zu Grunde; an ihrer Stelle finden wir dann nur eine Masse Vacuolen von verschiedener Grösse.

Die letzten Spuren von Pigment verschwinden aus den degenerirenden Zellen schon dann, wenn der Zellkern noch mehr oder minder gut erhalten ist.

Neben solchen Zellen, die der oben beschriebenen Degeneration unterliegen, findet man in der basalen Stachelschicht noch einzelne Zellen, die scheinbar hypertrophiren: der Zellleib vergrössert sich um das Zwei-, Drei- und selbst Mehrfache, ohne seinen protoplasmatischen Charakter zu verlieren; Kern und Kernkörperchen werden ebenfalls entsprechend gross. Der Pigmentgehalt dieser Zellen ist gewöhnlich sehr gering; manchmal sind sie auch vollständig pigmentfrei.

Da in diesen Zellen niemals Mitosen, speciell pluripolare Mitosen gesehen wurden, die in hypertrophischen Geschwulstzellen zur Theilung in mehrere junge Zellen führen, und da andererseits eine analoge Hypertrophie als erste Etappe auf dem Wege zu regressiven Metamorphosen beobachtet worden ist, und endlich diese Zellen zusammen mit der ganzen Basalzellenschicht, in welcher sie gesehen wurden, verschwinden, so ist wohl die Annahme berechtigt, dass auch diese hypertrophischen Zellen durch später eintretende Degeneration zu Grunde gehen. Zu dieser Annahme berechtigt uns übrigens auch der Umstand, dass wir in einigen von ihnen die oben beschriebenen hyalinen Vacuolen gesehen haben.

Gleichzeitig mit allen diesen Metamorphosen der Basalzellenschicht geht eine Eliminirung des Pigments aus den äusseren Epidermisschichten vor sich, und zwar wahrscheinlich auf dem gewöhnlichen Wege der Verhornung und Abschilferung.

Es wird also im Verlaufe der beschriebenen Processe zwischen den Stachelzellen und dem Corium ein Saum gebildet, der — dünn auf den Papillen, dicker in den interpapillären Räumen — aus degenerirenden, degenerirten und zu Grunde gegangenen

Epithelzellen besteht. Nach Vernichtung aller Zellen der Basalschicht besteht der Saum aus hyalinen Vacuolen, die unter einander und mit den angrenzenden Hautschichten durch die letzten Spuren von erhaltenem und noch färbbarem Protoplasma verbunden werden. Die Vacuolen verschwinden allmählich — allem Anscheine nach durch Aufsaugung — und dann tritt an Stelle der normalen Haut mit papillärem Bau eine narbenähnliche Haut auf, deren Epidermis keine Zapfen und deren Corium keine Papillen trägt (vergl. unten die Xerodermnarben).

Die Cutis bleibt bei den oben beschriebenen Veränderungen im Epiderm nicht unbetheiligt.

Wenn das Pigment in den Basalzellen erst angehäuft wird und noch keine regressiven Metamorphosen in den Zellen zu bemerken sind, so findet man dem Grade der Pigmentation der Epidermis entsprechend mehr oder weniger Pigment in der oberen Hälfte des Coriums. Dagegen bei den regressiven Metamorphosen der Basalzellen, mit welchen eine fortschreitende Entfärbung dieser Zellen und eine Elimination des Pigmentes aus den oberflächlichen Epidermisschichten durch Abschilferung Hand in Hand geht, wird die Pigmentation der Cutis geringer und schwindet selbst oft beinahe vollständig.

Das Pigment liegt in dem Corium, ebenso wie in der Epidermis, ausschliesslich in den Zellen. Die Pigmentzellen der Lederhaut gruppiren sich in den oberen Schichten derselben um die Gefässe und in Form von Zügen, welche von den Gefässen zu den Epidermiszellen ziehen.

Die pigmentführenden Zellen sind mittelgrosse einkernige Zellen mit zahlreichen Ausläufern, die ebenso wie der Zellleib Pigment führen. An der Epidermisgrenze dringen diese Ausläufer zwischen die Basalzellen.

Das Pigment selbst ist gelbbraun, eisenfrei, in Form von unregelmässigen Körnern, die in der perinucleären Zone ziemlich gross, in den Ausläufern immer kleiner sind. Sie sind mit den Pigmentkörnern der Epidermiszellen identisch; es besteht nur der Unterschied, dass die Pigmentkörner in der Epidermis niemals so bedeutende Dimensionen erreichen, wie diejenigen der Chromatophoren der Lederhaut.

Neben der Pigmentanhäufung fallen im Corium noch andere Veränderungen auf. Vor Allem ist es eine Ektasie aller oberflächlichen Gefässe, verbunden mit einer Verdickung ihrer Endothelien. Die Zahl der Bindegewebszellen resp. Kerne scheint vergrössert zu sein; die elastischen Fasern werden dünner und verschwinden zum Theil oder selbst vollständig. Dagegen ist das kollagene Gewebe hypertrophisch und dadurch werden auch alle Lücken ausgefüllt, welche durch den Schwund der interpapillären Epithelzapfen entstehen.

Das hypertrophische kollagene Gewebe unterscheidet sich vom normalen durch seine Färbung bei Anwendung von Hämatoxylin und Eosin — intensiv blaue Färbung — und der Unna-Tänzer'schen Methode — äusserst schwachblaue Färbung.

Die tieferen Schichten der Lederhaut, die Haarbälge und die Drüsen nehmen keinen Antheil an den pathologischen Processen, welche bei den Xerodermpigmentationen vor sich gehen.

b) Die Hornwarzen. Die Hornwarzen bei Xeroderma sind gewöhnliche Hornanhäufungen auf in die Länge ausgezogenen Papillen. Sämmtliche Epidermisschichten sind hier verdickt, am stärksten jedoch die Hornschicht, die an ihrer Oberfläche immer zerklüftet erscheint.

In den Hornmassen können nicht selten sogenannte Epithelperlen gefunden werden. Im Corium sind keine Veränderungen ausser der Papillenverlängerung bemerkt worden.

Was die Localisation der Hornwarzen betrifft, so liegen sie immer zwischen den Xerodermpigmentationen und Narben, mit einem Worte immer in Hautpartieen, die vom xerodermatischen Processe eingenommen sind.

c) Die xerodermatischen Narben. Die xerodermatischen Narben stellen nach unseren Beobachtungen die höchste Entwicklungsstufe der pathologischen Veränderungen, deren Entwicklungsgang wir bei der Beschreibung der Pigmentation skizzirt haben, dar.

Vollständige Elimination des Pigments aus der Epidermis (nur Spuren sind in einzelnen Zellen manchmal zu finden), Schwund der früheren Basalschicht der Stachelzellen und der Epithelzapfen durch Degeneration und nachfolgende Aufsaugung der Degenerationsproducte, starke Hypertrophie des kollagenen Gewebes, welche die Ausfüllung der durch Schwund der Interpapillarzapfen entstandenen Lücken besorgt. Atrophie der elastischen Fasern, Capillargefässektasie in den oberen Coriumschichten bei vollem Pigmentmangel daselbst — das sind die Bilder, die wir in den „Xerodermnarben“ zu Gesicht bekommen.

d) Xerodermnarben mit Gefässsternchen. Die Gefässveränderungen in den Narben beschränken sich manchmal nicht auf Capillarektasieen, sondern es kommt zu Capillarneubildung, so dass dem makroskopischen Bilde eines „Gefässsternchens“ mikroskopisch ein kleines Angiom entspricht, welches zwischen Epidermis und dem oberflächlichen Capillarnetze liegt, wobei es oft der Epidermis direct anliegt. Bei stärkerer Gefässneubildung überschreitet das Angiom die Grenzen der Xerodermnarbe und liegt dann auch in der die Narbe umgebenden Lederhaut, welche frei von den oben beschriebenen Veränderungen ist.

Was den Bau dieser mikroskopischen Angiome betrifft, so bestehen sie aus Capillaren, welche durch ein kollagenes, keine elastischen Fasern enthaltendes Bindegewebe von einander getrennt sind. Die Endothelien sind ziemlich gross, protoplasmareich, mit bläschenartigen Kernen. In den Capillaren liegen rothe Blutkörperchen und verhältnissmässig ziemlich viel Leukocyten, welche auch das intercapilläre Bindegewebe infiltriren. Stellenweise kommt es schon zur Atrophie der Scheidewand zwischen den Capillaren, und es entstehen kleine Cavernen. Ueber ein mikroskopisches Angiom mit etwas abweichendem Bau soll weiter unten berichtet werden.

e) Die Angiome. Neben den nur mikroskopisch als solche erkennbaren Angiomen (Gefässsternchen) entwickelten sich bei unseren Kranken in den vom Xeroderma eingenommenen Hautpartieen auch makroskopisch sichtbare und erkennbare Angiome.

Klinisch sind zwei Typen von Xerodermangiomen zu unterscheiden: 1) solche, die im Corium liegend, nur wenig prominiren und 2) solche, die in Pilzform vorragen. Der mikroskopische Bau steht in keinem Verhältniss zum makroskopischen Aussehen, denn histologisch gleich gebaute erscheinen einmal in Pilzform, das andere Mal als schwache, hügelartige Niveauerhebung der Haut, während makroskopisch identische oft bei mikroskopischer Untersuchung verschiedene Structur aufweisen.

Mikroskopisch sind auch zwei Typen zu unterscheiden.

1) Zum ersten Typus gehören diejenigen, welche mit den oben beschriebenen mikroskopischen Angiomen in ihrem Bau übereinstimmen, nur öfter Cavernenbildung aufweisen. Die Endothelzellen sind ziemlich gross, protoplasmareich, mit bläschenförmigen Kernen; Mitosen sind in den Zellen zahlreich.

2) Der zweite Typus ist beinahe ohne Analogon unter den „mikroskopischen Angiomen“. Er unterscheidet sich vom ersten dadurch, dass die Endothelzellen sämmtlich bedeutend grösser sind und dass unter ihnen mehr oder minder zahlreiche vielkernige oder mit grossen fragmentirten Kernen versehene Riesenzellen zu finden sind. Mitosen waren in den Zellen (sowohl in den gewöhnlichen wie in den Riesenzellen) dieser Angiome ebenfalls zahlreich; zum Theil waren es auch hyperchromatische und pluripolare Mitosen.

Wir haben oben gesagt, dass dieser zweite Typus beinahe ohne Analogon unter den mikroskopischen Angiomen ist. In der That haben wir unter zahlreichen „Gefässsternchen“ nur eins gefunden, in welchem sämmtliche Zellen auffallend gross waren und unter ihnen auch Riesenzellen zu sehen waren.

Die Angiome sind von einer verdünnten Epidermis bedeckt, unter welcher gewöhnlich keine Spur von Papillen zu entdecken ist — das neoplastische Gewebe liegt der Epidermis direct an. In einigen Angiomen haben wir mehr oder minder zahlreiche Chromatophoren im Bindegewebe gesehen. Die Endothelzellen waren immer pigmentfrei.

f) Der Uebergang von den Angiomen zu Angiosarkomen. Unter den untersuchten Angiomen haben wir zwei gefunden, in welchen man den Uebergang des Angioms in eine bösartige Neubildung, das Angiosarkom, sehen konnte.

In einem von diesen Angiomen sahen wir auf einer ganzen Reihe von Schnitten einen Herd, welcher ohne scharfe Grenze in das umgebende angiomatöse Gewebe überging. In diesem Herd waren die Gefässlumina zum Theil verengt, zum Theil vollständig verlegt und zwar durch wuchernde Endothelzellen, so dass auf Querschnitten Alveolen vorhanden waren, deren Wand durch das intervasculäre Bindegewebe, der Inhalt durch Endothelzellenhaufen gebildet war; wenn die Gefässe in Längsschnitten vorlagen, kamen Endothelzellenstränge zum Vorschein.

Im zweiten Falle war der betreffende Herd scharf begrenzt, auf den Schnitten rundlich. In diesem Herde konnte man sowohl die endotheliale Wucherung, welche zur Füllung der Lumina geführt hat, wie auch die Atrophie des intervasculären Bindegewebes, welche die Verschmelzung der einzelnen Endothelzellenstränge verursacht hat, sehen. Es verwandelte sich hier das frühere Angiom in eine diffuse sarkomatöse Wucherung mit spärlichem Bindegewebe.

g) Die xerodermatischen Sarkome. Alle bisher beschriebenen Bildungen waren von uns in beiden untersuchten Xerodermafällen gesehen; was nun die malignen Neubildungen betrifft, die Sarkome, so stammen alle vom Falle No. I. Ein Tumor

war pigmentlos, die übrigen pigmentirt. Der pigmentfreie Tumor war auf der ganzen Oberfläche mit Epidermis bedeckt und wies an verschiedenen Stellen verschiedenen Bau auf.

Ueberwiegend waren Partieen, welche aus ovalären, seltener langgestreckten mittelgrossen Zellen bestanden; seltener waren polymorphzellige Partieen, wobei die Zellen hier in ihrer Grösse ungemein variirten — von ganz kleinen bis zu vielkernigen Riesenzellen waren alle möglichen Abstufungen vorhanden. Ganz wenige Stellen waren alveolär gebaut; die Geschwulstzellen in den Alveolen waren rundlich oder eckig, verschieden gross, ein- bis vielkernig.

Mitosen waren in der Geschwulst massenhaft vorhanden und zwar sowohl regelmässige wie hyperchromatische, pluripolare und völlig unregelmässige.

Die Kerne der Geschwulstzellen waren rund oder ovalär, bläschenartig, mit äusserst feinem, spärlichem Chromatinnetz und grossem Kernkörperchen; doch sahen wir auch fragmentirte Kerne. In den Riesenzellen waren die Kerne zumeist von letztgenanntem Typus.

Die Vascularisation der Geschwulst war stark, die Gefässe selbst dünnwandig, ektatisch und verliefen von spärlichem Bindegewebe umgeben.

Was die melanotischen Geschwülste betrifft, so waren sie in ihrem Bau den pigmentfreien gleich, nur waren die alveolären Partieen nicht so spärlich wie in den pigmentlosen.

Vom Charakter und von der Gruppirung des Pigments kann Folgendes gesagt werden.

Das Pigment war überall intracellulär, amorph, gelbbraun, eisenfrei; sehr selten war der Zellleib gleichmässig von Pigment durchtränkt; gewöhnlich erschien das Pigment in Form von Körnern, die manchmal zu grösseren Massen sich zusammenballten.

An vielen Stellen war das Pigment sehr spärlich, während es an anderen so massenhaft auftrat, dass nur an 5 μ dicken Schnitten die Contouren der Zellen und Kerne zu unterscheiden waren und die feinere Structur nur an vorher vom Pigment befreiten Schnitten deutlich erkennbar war.

Am stärksten war die Pigmentirung in den an Bindegewebe reichen Partieen. Die pigmentführenden Zellen waren nämlich immer reichlicher im Stroma als im Parenchym.

Im Stroma besassen die Pigmentzellen dieselben Charaktere wie die Chromatophoren der Lederhaut. Im Parenchym waren diese Chromatophoren nicht vorhanden; das Pigment lag in den Geschwulstzellen.

In den melanotischen Geschwülsten waren ausserdem nekrotische Herde vorhanden, die in der pigmentfreien Geschwulst nicht auftraten. Diese Herde bestanden aus körnigen Detritusmassen und Pigmentklumpen.

An der Grenze zwischen den nekrotischen Massen und dem lebenden Gewebe erkennt man eine Uebergangszone, in welcher die Contouren der Zellleiber noch sichtbar, während die Kerne beinahe nirgends mehr nachzuweisen sind. Endlich fiel noch ein Umstand in diesen Geschwülsten auf. An der Grenze zwischen dem Neoplasma und den umgebenden Geweben, jedoch vorwiegend in den letzteren localisirt, lag an vielen Stellen ein Wall von massenhaften eosinophilen Zellen.

Fassen wir nun in aller Kürze die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, so müssen wir sagen, dass in unseren Fällen die Xeroderm-pigmentationen gebildet wurden durch herdweises Auftreten von abnorm grossen Pigmentquantitäten in den Chromatophoren der Haut, Uebergang des Pigments in die Epidermis, Anhäufung desselben vorwiegend in den Basalzellen der Stachelschicht, aber auch in oberflächlichen Epidermisschichten; eine Eliminirung des Pigments durch Abschilferung verhornter pigmenthaltiger Zellen ist vorhanden, sie kann aber die Epidermis vom überschüssigen Pigment nicht befreien, weil sie im Vergleich zur Anhäufung viel zu gering ist.

Das angehäufte Pigment scheint für die Basalzellen nicht indifferent zu sein, da sie degenerativen Veränderungen anheimfallen, wobei das Pigment — wohl durch Zersetzung — verschwindet und zu Grunde geht, während gleichzeitig das subepidermoidale kollagene Gewebe mit Schwund der elastischen Fasern hypertrophirt.

Zu Ende dieser Processe liegt die Epidermis der papillenlosen Lederhaut glatt an.

Das Gefässsystem bleibt dabei nicht unbetheiligt. Von Anfang an sind die oberflächlichen Capillaren ektatisch und blutreich. Später, wenn die Basalzellen schon zu Grunde gegangen sind mitsammt den Epithelzapfen und das kollagene Gewebe durch seine Hypertrophie die dadurch entstandenen Lücken ausgefüllt hat, schwindet die Hyperämie und Ektasie nicht immer. Im Gegentheil tritt oft eine Wucherung der Gefässe ein, die zur Bildung von Angiomen führt, die selbst cavernös werden können. Einzelne von diesen Angiomen können weiteren Umwandlungen unterliegen — durch unbeschränkte Wucherung der Endothelien zu Endothelsarkomen werden, die zum Theil diffus, zum Theil alveolär erscheinen und sowohl pigmentirt wie pigmentlos sein können.

Bei der Bildung von melanotischen Sarkomen haben die Chromatophoren der Haut zweifelsohne einen Antheil. Möglicherweise geben sie das in ihnen entstehende Pigment den Geschwulstzellen ebenso ab, wie sie dieses den Epidermiszellen bei der Bildung von xerodermatischen Pigmentationen thun.

Beitrag zur Anatomie der Varicen der unteren Extremität. Ueber die Localisation der sackartigen Erweiterungen der Vena saphena magna.

Von **Z. Sławiński.**

(Vorläufige Mittheilung.)

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut von Prof. Przewoski in Warschau.)

Bei meinen Untersuchungen über den Bau der Varicen der unteren Extremität bin ich jetzt zu Ergebnissen gelangt, welche grösstentheils die Anschauungen der neueren Autoren bestätigen. Nur in einer Richtung stimmen sie mit den herrschenden Ansichten nicht überein, und sie werden es wohl ermöglichen, gewisse Modificationen in der Erklärung der Pathogenese der Varicen einzuführen. Alle Einzelheiten der ausführlichen Publication überlassend, will ich hier nur die Aufmerksamkeit der Forscher auf eine unerwartete Beobachtung lenken, die in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, nicht notirt ist und nicht leicht eine Erklärung finden wird.

Meine Untersuchungsmethode war folgende: an der mit Varicen behafteten Extremität präparirte ich den Anfangstheil der V. iliaca externa, die V. femoralis unter der Mündung der V. saphena magna mit allen ihren Aesten, die Erweiterungen aufwiesen, heraus. Darauf durchschnitt ich mit der Scheere die Vorderwand der V. saphena, femoralis und iliaca externa in situ, d. h. vor der Herausnahme aus der Leiche, oder aber ich nahm sie, ohne zu durchschneiden, heraus, untersuchte mit Hülfe des Wasserstromes die Resistenz der Klappen und öffnete dann den Stamm der V. saphena magna ebenfalls längs ihrer Vorderwand.

Es ist eine häufige Erscheinung, dass ausser verschieden starken Erweiterungen der Aeste der Vena saphena magna ihr Stamm noch sackartige Ausbuchtungen (höchstens 6) trägt; dabei ist die V. saphena magna immer cylindrisch erweitert (Ectasia simplex, cylindrica), manchmal auch etwas verlängert, was sich durch einen etwas welligen Verlauf kundgiebt. In der so veränderten Vene befinden sich die sackartigen Ausbuchtungen

zumeist in dem inneren Theile der Wand, bedeutend seltener in dem äusseren; im vorderen und hinteren habe ich sie nie gesehen. Am häufigsten findet man sie am Oberschenkel, am Unterschenkel sind sie selten; sie sind in der Richtung von vorn nach hinten abgeflacht, so dass ihre grösste Oberfläche der Haut und Fascie parallel liegt. Diese Erweiterungen erscheinen häufig in Form von kleinen Divertikeln, die am besten vom Lumen der Vene aus zu sehen sind; bei weiterem Wachsthum erreichen sie die Grösse einer Wallnuss und mehr und weisen verschiedene Formen auf. Am häufigsten sind es locale Ausbuchtungen der Venenwand in Form eines Sackes mit abgerundetem Boden. Die Oeffnung, welche in den Sack führt, ist ebenso weit wie der Sack selbst in seinem grössten Durchmesser; manchmal ist sie jedoch viel enger und dann ähnelt sie einem Kolbenhalse; von dem Lumen der Vene aus sieht man dann eine kleine, rundliche Oeffnung, welche in den Sack führt. Die Wand der Säcke ist verschieden stark verdünnt; bei Füllung mit Wasser dehnen sich die Säcke leicht und werden beinahe kuglig, wodurch sie sich von der übrigen Venenwand, die verdickt und weniger dehnbar ist, deutlich abheben.

Auffallend ist dabei das Verhältniss dieser sackartigen Ausbuchtungen zu den Klappen: sie liegen immer unter den letzteren. Manchmal breiten sie sich jedoch noch weiter aus, nämlich auf das Gebiet der Klappen selbst; in solchen Fällen liegt ihr breitester Theil immer noch unter den Klappen, während im Klappengebiet (nach aussen oder nach innen von den Klappen) der engere Theil sich befindet. Man erhält dabei den Eindruck, dass auch hier die primäre Localisation dieselbe ist und nur das weitere Wachsthum des Sackes zur secundären Erweiterung des Klappengebietes führt.

Nach der jetzt herrschenden Theorie von der Varicenbildung betrachten die Verfechter der dynamischen Ursachen den durch erschwerten Abfluss erhöhten intravenösen Druck als Hauptfactor. Aus dieser Theorie folgte, dass die Erweiterungen sich oberhalb der Klappen, wo der Druck am stärksten wirkt, entwickeln. Weber[1]) z. B. sagt geradezu: „Es entstehen zunächst an einzelnen Punkten, wo die Wand dicht oberhalb der Klappe verdünnt ist, Ausbuchtungen, welche allmählich zunehmen und zu Tonnen- oder Knotenform anwachsen, während sich zugleich die Wand hier und da durch eine Hyperplasie der Muskelhaut verdickt.“ Rindfleisch[2]) drückt sich folgendermaassen aus: „Selbstverständlich bemerkt man die Phlebektasie am frühesten an solchen Stellen, wo Klappen angebracht sind. Die Sinus dieser Klappen erweitern sich und verursachen kleine, knotige Auftreibungen des Venenrohrs, welche man bei oberflächlichem Verlauf der Venen schon durch die Hautdecken wahrnehmen kann.“ Danach sollten sich die Varicen immer oberhalb der Klappen, im Gebiete der Klappentaschen localisiren, wo die normale Venenwand am dünnsten ist.

Erstaunt war ich daher, zu constatiren, dass die oben beschriebenen Erweiterungen der V. saphena magna sich stets unter den Klappen befinden (32 mal an 12 Leichen). Manchmal (4 mal) liegt der obere Abschnitt des Divertikels den Klappen, oder genauer nicht den Klappen, sondern der Verbindungsstelle der Klappen im Seitentheile der Venenwand (die Klappen liegen im vorderen und hinteren Abschnitt der Wand) direct an oder erstreckt sich noch etwas höher. Zumeist jedoch (in den übrigen

1) Chirurgie von Pitha und Billroth, Bd. II, Abth. 2, S. 123.
2) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. Leipzig 1886, S. 231.

28 Fällen) liegt der obere Abschnitt des Divertikels um 1 cm niedriger, d. h. unter den Klappen.

Die nächsten, zur Peripherie hin gelegenen Klappen sind von denen, unter welchen die Ausbuchtungen gefunden worden sind, verschieden weit entfernt. Die kleinste Entfernung betrug 2 cm, die grösste 28 cm; durchschnittlich betrug sie 10 cm. Von den 32 beobachteten Ausbuchtungen wurden nur 3 in den Aesten, alle übrigen im Stamme der V. saphena magna gefunden.

Hinzufügen will ich noch, dass ausser diesen sackartigen Erweiterungen auch ampullenförmige, welche den ganzen Umfang der Wand einnehmen, an der V. saphena magna beobachtet werden können. Sie werden besonders an ihrer Mündung in die V. femoralis angetroffen; sie liegen oberhalb der Klappen und dehnen die hier (Klappentasche) dünne Venenwand. Diese ampullenförmigen Erweiterungen kommen jedoch nur an solchen Venen vor, die keine totale cylindrische Erweiterung aufweisen, wo also der Klappenapparat functionsfähig, sufficient ist.

Genauere Daten über den Bau der Venen, ihrer Klappen und der Varicen behalte ich mir für die ausführliche Mittheilung vor.

In der Literatur habe ich, wie schon bemerkt, diese Localisation der Venenerweiterungen nirgends erwähnt gefunden. Nur im Atlas von Cruveilhier[1]) ist eine varicöse, längsdurchschnittene V. saphena magna abgebildet, in welcher sich unter den Klappen eine parietale, multiloculäre Varix befindet. Weder im Texte zum Atlas noch in den späteren „Vorlesungen“[2]) hat Cruveilhier diese Localisation erwähnt.

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Alexejew, N. N., Ueber Aneurysmen im Kindesalter. Djetskaja Medicina, 1898, No. 3. (Russisch.)

Babes, V., et Stoicescu, G., Myocardite aigue greffée sur une myocardite localisée tuberculeuse. Annales de l'institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest, Vol. VI, Année V, 1894/95, 1898, S. 385—392.

Backhaus, Franz, Ueber Mesarteritis syphilitica und deren Beziehungen zur Aneurysmenbildung der Aorta. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Banquet, Pierre, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'endocardite tuberculeuse. Bordeaux 1898, Gounouilhou. 8°. 26 SS. Avec 1 planche.

Behre, Karl, Zur Frage der Lymphgefässneubildung. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1898. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.

van den Berg, Johann, Blutuntersuchungen bei Scharlach. Freiburg i. B. 1898. 8°. 103 SS. Inaug.-Diss.

Berghinz, Guido, Arteriosclerosi del miocardio da sifilide ereditario. Gazzetta degli ospedali, Anno XIX, 1898, No. 58.

Bobo, Rosalov, De la rupture spontanée de l'aorte et de ses anévrysmes dans le péricarde (études cliniques, anatomopathologiques et expérimentales). Paris 1898, Steinheil. 8°. 79 SS.

Bondarev, P. T., Die Veränderung der anatomischen Nervenbündel und Muskeln des Herzens

---

1) J. Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain. Paris 1835—1842, T. II, Livraison XXXV, Planche V, Fig. 1 et 1'.

2) Traité d'anatomie pathologique générale. Paris 1852, T. II.

unter dem Einfluss des Alkohols. Zur Frage nach der **alkoholischen Paralyse des Herzens.** Dorpat 1897. 8°. 144 SS. Inaug.-Diss. (Russisch.)

Brestel, Otto, Ueber das anatomische Verhalten und die pathologische Bedeutung zweitheiliger Aortenklappen. Pathol. Institut in Giessen. Giessen 1897. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Brunner, Friedrich, Ein Fall von Obliteration der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli. Aus dem Krankenhause der Diakonissenanstalt in Zürich. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 50, S. 794—798. 2 Abbild.

Bureau, Gustave, De la mort subite dans le coeur gras. Paris 1898, Steinheil. 8°. 90 SS. avec planches.

Carrière, G., et **Bertin,** Etude bactériologique et anatomopathologique d'un cas d'endocardite subaigue, probablement rhumatismale. Trav. du labor. de la clinique de la faculté de Lille. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome V, 1898, No. 28, S. 800—851.

Coco, A. Motta, Beitrag zum Studium der Hyperleukocytose und der Leukocytolysis bei der experimentellen Diplokokkeninfection. Institut für pathol. Anatomie zu Catania. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band XXIV, 1898, No. 13, S. 473—480.

Cohen, Joseph, Ueber Aneurysmen peripherer Gefässe. Göttingen 1898. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Daland, Judson, Aneurysm of the Arch of the Aorta causing Death by Rupturing into the left Bronchus. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 7, S. 185—186.

Davidsohn, Georg, Ueber Fettembolie. Freiburg i. B. 1898. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Dehio, Karl, Myofibrosis cordis. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 62, 1898, Heft 1/2, S 1—62. 4 Tafeln.

Drasche, A., Ueber Aneurysmen an den Herzklappen. Mit 1 Abbild. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang XI, 1898, No. 45, S. 1017—1024.

Duplant, Fr., Rupture du coeur. Revue de médecine, Année XVIII, 1898, No. 10, S. 820—829.

— —, Lyon médical, Année LXXXVII, 1898, S. 592.

Eckert, Alfred, Sechs Fälle von Leukämie. Greifswald 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Eisengräber, Louis, Ueber eine spontane Aortenruptur. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1897. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Engel, C. S., Ueber embryonale und pathologische rothe Blutkörperchen. Fortschritte der Medicin, Band XVI, 1898, No. 23, S. 883—887.

— —, Ist die progressive perniciöse Anämie als Rückschlag in die embryonale Blutentwicklung aufzufassen? Aus dem pathol. Institute zu Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 153, 1898, Heft 3, S. 537—568.

— —, Die Zellen des Blutes und der Blutbildungsorgane bei der perniciösen Anämie verglichen mit denen menschlicher Embryonen. Verhandlungen des 16. Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1898, S. 247—265.

Engelen, Ruptur der Aorta und der halbmondförmigen Klappen beim Pferde. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang VI, 1898, No. 26.

Etienne, Thrombose des veines coronaires du coeur au cinquante et unième jour de la fièvre typhoide. Congrès français de médecine, 3. session, Nancy 1896. Paris et Nancy 1897, Fasc. 2, S. 155—156.

Fox, R. Hingston, Rupture of the Heart (non perforating). Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 49—51.

Frazier, F. R., Carcinomatous Thrombosis of the brachial Artery. Medical News, Vol. LXXIII, 1898, No. 13 = 1341, S. 396—397.

Fuchs, Alfred, De la tuberculose du myocarde. Paris 1898, Carré et Naud. 8°. 93 SS. Avec fig.

Fursow, N. M., Qualität und Quantität des veränderten Blutes bei Aussatz. Orel 1898. 8°. 171 SS. mit Tabellen. Inaug.-Diss. Dorpat. (Russisch.)

Garrod, Archibald E., Malformation of the aortic Valves, ulcerative Endocarditis. Associated Malformation of the Liver. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 42—46.

Gautier, Ed., Ueber die morphologischen Veränderungen des Herzens bei der Chlorose auf Grund klinischer Erfahrungen. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 62, 1898, Heft 1/2, S. 120—176

Georgiewsky, C., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Extractum filicis maris aethereum auf das Blut. Mit 1 Tafel. Aus dem pathol.-anat. Institut zu Freiburg i. B. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIV, 1898, Heft 1, S. 1—21.

Glauning und **Merkel,** Die Vergrösserung des Herzens bei Bleichsüchtigen. Festschrift zur Eröffnung des Neuen Krankenhauses der Stadt Nürnberg, 1898, S. 465—471.

Grawitz, E., Ueber Begriffsbestimmung, Ursachen und Behandlung der progressiven perniciösen Anämie. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 32, S. 704—708.

Gregor, Konrad, Untersuchungen über die Verdauungsleukocytose bei magendarmkranken Säuglingen. Kgl. Univ.-Kinderklinik. Breslau 1897. 8°. 55 SS. Inaug.-Diss.

Grothe, Karl, Ein Fall von Situs viscerum inversus totalis mit Atresie der Arteria pulmonalis. Aus der medic. Poliklinik. Kiel 1898. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Haffner, Sigmund. Obliteration der Carotis communis sinistra und beider Arteriae brachiales in Folge von embolischer Arteriitis und Herzfehler. Naumburg a. S. 1898. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Haig, Alexander, A Demonstration of the Granules precipitated in the Blood by Chloride of Ammonium. British medical Journal, 1898, No. 1966, S. 610.

Haushalter et Etienne, Trois cas de thrombose de la veine cave inférieure, essai de pathogénie. Congrès français de médecine, Nancy 1896. Paris et Nancy 1897, Fasc. 2, S. 149—155.

Hebb, R. G., Case of Tuberculous Pericarditis. Card Specimen. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 40—41.

Heiligenthal, Embolie der Arteria abdominalis. Innere Abth. des städt. allg. Krankenhauses am Friedrichshain in Berlin (Krönig). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 33, S. 519—522.

Herzog, Ludwig, Neun Fälle von ulceröser Endocarditis. Innere Abth. des Krankenhauses Bethanien in Berlin (v. Steinau-Steinrück). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 45, S. 716—719.

Heydenreich, Un cas d'endartérite oblitérante. Congrès français de médecine, Nancy 1896, Paris et Nancy 1897, Fasc. 2, S. 178—180.

Humphry, Lawrence, Rupture of the left coronary Artery. Haemopericardium . . . The Lancet, 1898, Vol. II, No. XI = 3915, S. 689.

Huth, Benno, Ueber Bier'sche Stauungshyperämie. Medic. Klinik in Bonn. Bonn 1898. 8°. 54 SS. Inaug.-Diss.

Jacobi, A., and **Ewing, James**, Septic Perforation of the right internal carotid Artery, Autopsy five Months after Death. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XIII, 1898, S. 426—433.

James, Walter B., A Contribution to the Study of malignant Endocarditis caused by the Micrococcus lanceolatus. Presbyter-Hospital Reports, Vol. III, 1898, S. 325.

Jentzsch, Karl, Ueber Fettembolie. Halle a. S. 1898. 8°. 54 SS. Inaug.-Diss.

Kalindéro et Babes, V., Sur l'anévrysme syphilitique de l'aorte. Annales de l'institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest, Vol. VI, Année V, 1894/95, 1898, S. 374—385.

Kaufmann, Ein Fall von fast kindskopfgrossem Aneurysma der Aorta. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. I, S. 67.

— —, Herz mit innerer Ruptur. Ebenda, S. 74.

— —, Ein Fall von enormem Herztuberkel. Ebenda, S. 80.

Kölner, Julius, Beitrag zur Kenntniss der Blutveränderung bei Typhus abdominalis. Leipzig 1897. 8°. 56 SS. Inaug.-Diss.

Köster, H., Stenosis ostii pulmonalis. Hygiea. Bd. LX, 1898, No. 2, S. 203.

Koslowski, J., Ein Fall von Venenthrombose nach Influenza. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1898, No. 23. (Russisch.)

Krapf, Emil, Ueber eine congenitale Gefässgeschwulst von seltener Grösse und Lage. Freiburg i. B., 1898. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Lefas. Mort subite par rupture d'angiome péricardique. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 12, S. 464—466.

Levy, Alfred G., The Blood Changes after experimental Thyroidectomy. British medical Journal, 1898, No. 1966, S. 608—609.

Lippert, Christian, Beobachtungen über das Vorkommen hyaliner Körper im Blute. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band XXIV, 1898, No. 6/7, S. 209—211. Mit 3 Figuren.

Lochte, Ein Fall von Situs viscerum irregularis nebst einem Beitrag zur Lehre von der Transposition der arteriellen grossen Gefässstämme des Herzens. Aus dem pathol. Institute der Univ. Leipzig. Mit 3 Figuren. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIV, 1898, Heft 2, S. 187—222.

Magnus-Levy, Adolf, Harnsäuregehalt und Alkalescenz des Blutes in der Gicht. Verhandlungen des 16. Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1898, S. 266—270.

Mc Farland, Joseph, A Case of Aneurysm of the Aorta with Rupture into the right pleural Cavity. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 6, S. 178—179.

Meigs, Arthur V., Demonstration in Sections of a human Heart of which the Arteries vene injected of the Presence of Capillaries within the muscular Fibres, and of the Absence of Veins of the smallest Size from the Heart. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 7, S. 186—189.

Meints, Friedrich, Ueber pathologisch-anatomische Kennzeichen von relativen Herzinsufficienzen. Würzburg 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Meltzer, Beitrag zur Herzbeuteltuberculose (perlsuchtartige Form). Landes-Heil- und Pflegeanstalt Untergöltzsch i. S. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 34, S. 1086—1088. Mit 1 Abbildung.

Michaelis, M., und **Blum, Sandford,** Ueber experimentelle Erzeugung von Endocarditis tuberculosa. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 35, S. 550—551.

Moll, Gustav Wilhelm, Ueber einen Fall von Aortenaneurysma bei Tabes dorsalis. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1898. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Müller, Franz, Die morphologischen Veränderungen der Blutkörperchen und des Fibrins bei der vitalen extravasculären Gerinnung. Jena 1898. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Neukirch, Richard, Ueber die Verengerung des linken Ostium venosum. Festschrift zur Eröffnung des Neuen Krankenhauses der Stadt Nürnberg, 1898, S. 457—465.

Picht, Stichwunde des rechten Vorhofes. Tod nach 6 Tagen. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang XI, 1898, No. 16, S. 491—494.

Plath, Walther, Beitrag zur Statistik der Herzklappenfehler. Greifswald 1898. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss.

Proksch, J. K., Ueber Venensyphilis. Bonn 1898, Hanstein. 8°. 107 SS.

Rau, Felix, Cavernöses Angiom im rechten Herzvorhof. Prosectur des Katharina-Hospitals in Stuttgart. Mit 2 Figuren. Archiv für pathologische Anatomie, Band 153, 1898, Heft 1, S. 22—25.

Rindfleisch, Walter, Ein Fall von diffuser acuter Myocarditis. Innere Abth. der städt. Krankenanstalt und pathol.-anat. Institut der Univ. Königsberg i. Pr. 1898. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Rosatzin, Theodor, Untersuchungen über die bakterientödtenden Eigenschaften des Blutserums und ihre Bedeutung für die verschiedene Widerstandsfähigkeit des Organismus. Wiesbaden 1897. 8°. 84 SS. Inaug.-Diss. Rostock.

Sang, N., Ueber den Einfluss verschiedener Arten von Nahrungsstoffen auf Quantität und morphologische Veränderungen der weissen Blutkörperchen. Dorpat 1897. 8°. 119 SS. Inaug.-Diss. (Russisch.)

Schimpke, Adolph, Ueber angeborene Herzfehler. Berlin 1898. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Schmidt, S., Ueber Veränderungen der Herzganglien durch Chloroformnarkose. Physiol. Institut der Univ. Bern. Zeitschrift für Biologie, Band XXXVII, Neue Folge XIX, 1898, Heft 2, S. 143—221. 3 Tafeln.

Schott, Th., Ueber chronische Herzmuskelerkrankungen. 2 Tafeln und 11 Abbild. Verhandlungen des 16. Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1898, S. 335—355.

v. Schrötter, Hermann, Kranke mit seltenen Gefässveränderungen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang XI, 1898, No. 43, S. 990—991.

Schulze-Velmede, Ernst, Aneurysma traumaticum. Bonn 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Schweitzer, Heinrich, Thrombose bei Chlorose. Medic. Klinik von Eichhorst in Zürich. Berlin 1898. 8°. 61 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Sequeira, J. H., Pericarditis in an Infant aged fifteen Months. Card Specimen. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 41.

— —, Tumour of the pulmonary Artery. Ebenda, S. 58—60.

Smith, F. J., and **Targett, J. H.,** Aneurysm of the Aorta in a Boy aged nine Years. Card Specimen. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 53—56.

Simpson, Francis O., Congenital Abnormalities of the Heart in the Insane. Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXII, 1898, New Series Vol. XII, Part IV, S. 679—687.

Steinhaus, Fr., Der Einfluss der Toxine des Bact. typhi und Bact. coli commune auf die Leukocyten, eine differential-diagnost. Studie. Laborat. der med. Klinik in Bonn. Gelsenkirchen 1898. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss. Bonn.

Taylor, A. E., Aneurysm of the Arch of the Aorta. Hour-Glass Stomach. Marked Fibroid Myocarditis, with extensive valvular Contraction. Sarcoma presenting many Mastcells. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 6, S. 183—184.

Taylor, J. G., Obliteration of the Orifice of the right coronary Artery. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 8, S. 243—244.

Thomson, W. H., and **Kemp, Robert Coleman,** Case of chronic infective Endocarditis, with Streptococci found in the Blood before Death, treated with Antistreptococcus Serum and Experiments on the Effects of Injections of Serum and of Antitoxin upon the Kidneys. Transactions of the Association of the American Physicians, Vol. XIII, 1898, S. 399—407.

Tillmann, Heinrich, Ueber Stichverletzungen grosser Gefässe. Bonn 1898. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.

Tirmann, Johannes, Ueber den Zerfall rother Blutkörperchen bei Diphtherie und acuter gelber Leberatrophie. Görbersdorfer Veröffentlichungen, Band II, 1898, S. 164.

Turney, H. G., Intra-pericardial Aneurysm of Aorta. Transactions of the pathological Society of London, Vol XLVIII, 1897, S. 56.

Ursow, P., Ein seltener Fall von Dislocation des Herzens. Medicinskoje Obosrenje, 1898, No. 4. (Russisch)

Voelcker, Arthur, Aneurysm of Arch of Aorta causing sloughing of the Oesophagus. Card Specimen. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 56—57.

Voswinckel, Karl, Ueber das Vorkommen von eosinophilen Zellen und Myelocyten im menschlichen Blute bei Erkrankungen der inneren weiblichen Geschlechtsorgane. A. Martin'sche Privatanstalt für Frauenkrankheiten. Berlin 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Weber, F. Parkes, Heart of an Adult showing Calcification in the tricuspid Valve, probably resulting from intrauterine Endocarditis. Card Specimen. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 51—52

— —, Cardiac Thrombosis (Section through the Wall of the left Ventricle. Card Specimen. Ebenda, S. 52—53.

Welte, Eugen, Ein Beitrag zur Casuistik seltener Aneurysmen. Festschrift zur Eröffnung des Neuen Krankenhauses der Stadt Nürnberg, 1898, S. 522—525.

Westermayer, Eugen, Untersuchungen über die passiven Verlagerungen des Herzens. Festschrift zur Eröffnung des Neuen Krankenhauses der Stadt Nürnberg, 1898, S. 471—482. 2 Abbildungen.

Widal, Phlébite rhumatismale avec autopsie. Congrès français de médecine, 3. session, Nancy 1897, Fasc. 2, S. 159—161.

— —, Oblitération lente de la veine iliaque primitive droite. Ebenda, S. 161—163.

Willerding, Eduard, Ueber Thrombose der Vena cava inferior und deren Folgen. Greifswald 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Winkler, Karl, Ueber die Betheiligung des Lymphgefässsystems an der Verschleppung bösartiger Geschwülste. Pathol. Institut in Breslau. Breslau 1898. 8°. 76 SS. Inaug.-Diss.

Winsch, Wilhelm, Beiträge zur Kenntniss der Haemoptoe phthisicorum unter dem Material der II. med. Univ.-Klinik 1893—1897. Berlin 1898. 8°. 32 SS. 1 Tabelle. Inaug.-Diss.

Winterberg, Heinrich, Ueber den Ammoniakgehalt des Blutes gesunder und kranker Menschen. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XXXV, 1898, Heft 5/6, S. 389—417.

Woehrlin, A., Ueber Verletzungen und traumatische Aneurysmen der Arteria maxillaris interna. Tübingen 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. Strassburg i. E.

Wuttig, Hans, Ein Fall von Embolie der Arteria centralis retinae. Berlin 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Ziemann, Hans, Ueber Malaria- und andere Blutparasiten nebst Anhang: Eine wirksame Methode der Chromatin- und Blutfärbung. Jena 1898, G. Fischer. 8°. VII, 191 SS. 165 farb. Abbildungen und 16 Fiebercurven.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Amberg, S., Ein Fall von Echinococcus der Milz. St. Stefan-Spital in Budapest (E. Herczel). Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1898, No. 44, S. 2073—2076.

Banti, G., Splenomegalie mit Lebercirrhose. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIV, 1898, Heft 1, S. 21—34.

Beisswenger, Oscar, Zur Histogenese der Cysten in Lymphdrüsen. Pathol.-anat. Institut der Univ. Zürich. Zürich 1898. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

— —, Zürich 1898. 8°. 26 SS.

Birch-Hirschfeld, Ueber einen eigenartigen Fall von acuter Osteomyelitis. Mit 3 Abbildungen. Chirurg. Univ.-Klinik Leipzig (Trendelenburg). Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 48, 1898, Heft 5/6, S. 611—620.

Blumreich, Ludwig, und **Jacoby, Martin**, Ueber die Bedeutung der Milz bei künstlichen und natürlichen Infectionen. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Band XXIX, 1898, Heft 3, S. 419—454.

Brauneck, Zur Casuistik der Milzrupturen. Knappschaftslazareth Sulzbach. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Jahrgang V, 1898, No. 11, S. 387.

Ellinger, Alexander, Ueber das Vorkommen des Bence-Jones'schen Körpers im Harn bei Tumoren des Knochenmarks und seine diagnostische Bedeutung. Königsberg i. Pr. 1898. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Finzi, G., Casuistica della splenomegalia con cirrosi epatica. Policlinico, Anno V, 1898, No. 11, S. 299.

Freyberger, Hans, Lymphdrüsenschwellungen bei Diphtherie. Berlin 1898. 8°. 122 SS. Inaug.-Diss.

Fridberg, Paul, Zur Casuistik der Leistendrüsentuberculose. Berlin 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Gleiss, Fall von Drüsensteinen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, Vereinsbeilage, S. 143—144.

Hare, H. A., Spleen and Liver from a Case of Leucaemia. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 8, S. 227—228.

Hirschfeld, Hans, Zur Kenntniss der Histogenese der granulirten Knochenmarkszellen. Pathol. Institut der Univ. Berlin. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 153, 1898, Heft 2, S. 335—347.

Hodenpyl, Eugene, A Case of apparent Absence of the Spleen, with general Compensatory lymphatic Hyperplasia. Medical Record, New York, Vol. 54, 1898, No. 20 = 1462, S. 695—698.

Lexer, E., Zur Kenntniss der Streptokokken- und Pneumokokken-Osteomyelitis. Aus der chirurg. Univ.-Klinik von v. Bergmann. Archiv für klinische Chirurgie, Band 57, 1898, Heft 4, S. 879—911. 3 Figuren.

Maragliano, E., Splenomegalia primitiva con anemia. Gazzetta degli ospedali, Anno XIX, 1898, No. 70.

Marwedel, Georg, Die morphologischen Veränderungen der Knochenmarkszellen bei der eitrigen Entzündung. Jena 1898. 8°. 82 SS. 4 Tafeln. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Meltzer, S. J., and **Cheesman, T. M.**, An experimental Study of the direct Inoculation of Bacteria into the spleen of living Animals, and a Contribution to the Knowledge of the Importance of a Lesion in animal Tissue for the Lodgement and Multiplication of Bacteria within it. Transactions of the Association of the American Physicians, Vol. XIII, 1898, S. 44—60.

Partenheimer, A., Ueber Schussverletzungen der Milz. Strassburg i. E. 1898. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Still, Geo F., Gumma of the Spleen Children. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 205—209.

Wilmans, Tuberculöse Lymphome der Mesenterialdrüsen mit Milzmetastasen nach einem Trauma. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Jahrgang V, 1898, Heft 8, S. 246—248.

Wrzosek, Adam, Die acute Osteomyelitis mit besonderer Berücksichtigung der Osteomyelitis im Säuglingsalter. Berlin 1898. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Achmetjew, M. W., Zwei Fälle von ungeheurer Weichheit der Knochen bei rachitischen Kindern. Djetskeja Medicina, 1898, No. 3. (Russisch.)

Ahlström, Gustaf, Zwei Fälle von Ektasie des Siebbeinlabyrinths simulirender Orbitaltumoren. Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XXXVI, 1898, Nov., S. 375—381.

Andrieu, Albert, Contribution à l'étude des tumeurs crâniennes d'origine congénitale (variété de pseudoencéphalie). Toulouse 1898, St. Cyprien. 8°. 71 SS.

Apert, E., Tuberculose osseuse, ganglionnaire et capsulaire; tuberculose de la calotte crânienne, tuberculose méningée à forme spéciale, ossification pleurale. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 20, S. 719—724. 1 fig.

Avellis, Ueber die bei kleinen Kindern ein Kieferhöhlenempyem vortäuschende Tuberculose des Oberkiefers. Münchner medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 45, S. 1433—1435.

Becker, Ferdinand, Der männliche Castrat mit besonderer Berücksichtigung seines Knochensystems. Freiburg i. B. 1898. 8°. 81 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Bensen, Wilhelm, Beiträge zur Kenntniss von der heteroplastischen Knochenbildung. Göttingen 1898. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Bertelsmann, Ein Fall von interstitieller und parenchymatöser Myositis (sog. rheumatische Muskelschwiele). Neues allgem. Krankenhaus Hamburg-Eppendorf. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 32, S. 1020—1022.

Bertkau, Franz, Beitrag zur Casuistik der luetischen Knochenerkrankungen. Berlin 1898. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Betz, Paul, Beitrag zu der Lehre von den angeborenen Formfehlern des Ellenbogengelenks. Mit 2 Photographieen. Strassburg i. E. 1897. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Bisping, Hubert, Ueber progressive Muskelatrophie nach cerebraler Kinderlähmung. Aus der med. Klinik. Kiel 1898. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Blohm, Bogislaw, Ueber Vereiterung subcutaner Fracturen. Berlin 1898. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Bofinger, Hugo, Ueber Verbiegungen der unteren Extremität nach entzündlichen Processen. Berlin 1898. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Braasch, Johannes, Ueber pathologisches Wachsthum der Extremitätenknochen im Gefolge von acuter Osteomyelitis. Berlin 1897. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Brauer, L., Muskelatrophie bei multipler Sklerose. Med. Klinik (Erb) und pathol. Institut

(J. Arnold) zu Heidelberg. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVII, 1898, No. 14, S. 635—640.

Cotton, F. J., Congenital Defect of the Fibula. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXIX, 1898, No. 9, S. 210—214.

David, Max, Die histologischen Befunde bei Einheilung von lebendem und todtem Knochenmaterial in Knochendefecten. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Physiol. Abth., Jahrgang 1898, Heft 4, S. 384—385.

— —, Ueber die histologischen Vorgänge nach der Implantation von Elfenbein und todtem Knochen in Schädeldefecten. Mit 1 Tafel. Archiv für klinische Chirurgie, Band 57, 1898, Heft 3, S. 533—546.

Dehler, Ad., Beitrag zur Lehre von der acuten Osteomyelitis des Kreuzbeins. Würzburger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XXII, 1898, Heft 1, S. 113—128.

v. Dobrzyniecki, Arpád, Beiträge zur Bakteriologie der Zahncaries. Oesterreichisch-ungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang XIV, 1898, No. 3, S. 311.

Eberth, C. J., Intracranielles Teratom mesodermalen Ursprungs. Mit 2 Figuren. Archiv für pathologische Anatomie, Band 153, 1898, Heft 1, S. 71—75.

Eschweiler, Ein Fall von Fibromyxom des Warzenfortsatzes. St. Marien-Krankenhaus auf dem Venusberg bei Bonn (H. Walb). Archiv für Ohrenheilkunde, Band 45, 1898, Heft 1/2, S. 18—27

Fick, Paul, Ein Beitrag zur Pathologie der Halsrippen. Berlin 1898. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Frieben, Albert, Ueber congenitalen Defect der Tibia. Greifswald 1898. 8°. 52 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Gattowski, J., Ein Fall von Lipoma arborescens der Gelenke und Schleimbeutel. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1898, No. 22. (Russisch.)

Gaymard, Ernest, De l'endothéliome des os, anévrysmes, angiosarcomes, hématomes . . . du tissu osseux. Lyon 1898. 8°. 67 SS.

Germant, A., Ueber hysterische Skoliose. Berlin 1897. 8°. 30 SS. 2 Abbild. Inaug.-Diss.

Goebel, Wilhelm, Progressive spinale Muskelatrophieen. Zusammenfassendes Referat über die seit 1893 erschienenen Arbeiten. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band IV, 1898, Heft 2, S. 142—176.

Goldscheider, E., Beitrag zu den Hygromen des Knies. 2 Tafeln und 1 Abbildung. Prager Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XXII, 1898, Heft 1, S. 169—190.

Grawitz, B., Ueber syphilitische Gelenkdeformationen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, Vereinsbeilage 32, S. 239.

Grossmann, Fritz, Beitrag zur pathologischen Histologie des Antrum Highmori. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band VIII, 1898, Heft 2, S. 350—354.

Grothusen, Gerhard, Ueber mehrfache, angeborene Schädel- und Rückgratspalten. Berlin 1898. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Harres, W., Einige Fälle von überzähligen Zähnen. Oesterreichisch-ungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang XIV, 1898, No. 2, S. 251.

Hattemer, Wilhelm, Ueber traumatische Spondylitis und secundäre traumatische Kyphose. Tübingen 1897. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss. Rostock.

Herbst, Hugo, Beitrag zur Lehre von der Todtenstarre und deren Lösung. Königsberg i. Pr. 1898. 8°. 29 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Hertwig, Fritz, Zur Casuistik der Beckenfracturen. Greifswald 1898. 8°. 43 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Höltring, Georg, Ueber tabische Gelenkerkrankungen. Bonn 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Honsell, B., Beitrag zur Kenntniss der diffusen syphilitischen Muskelentzündung. Tübinger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XXII, 1898, Heft 2, S. 502—516.

Kirk, Edward C., Eine seltene Zahnanomalie. Correspondenzblatt für Zahnärzte, Band XXVII, 1898, Heft 3, S. 220—224.

Knight, William, Tumors of the Maxilla. Journal of the American medical Association, Vol. XXX, 1898, No. 13, S. 727—729.

Koerner, H., Pathologie der Zähne, des Zahnfleisches, der Kiefer, des harten und weichen Gaumens. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang III, 1896, Hälfte 2, S. 439—457.

Krapf, Heinrich, Ueber den Knochenabscess. Strassburg i. E. 1898, J. Singer. 8°. 41 SS.

v. Kryger, Multiple Knochen- und Knorpelgeschwülste. Archiv für klinische Chirurgie, Band 57, 1898, Heft 4, S. 859—865.

Kuhn, Fritz, Die Nekrosenbildung in den Kiefern. Zürich 1897. 8°. 83 SS. Inaug.-Diss. Breslau.

Leusmann, Karl, Ueber den Echinococcus der willkürlichen Muskeln. Göttingen 1898. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.

Limburg, Georg, Ueber das Empyem der Stirnhöhle. Jena 1898. 8°. 34 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Loetsch, Johann, Ueber pathologische Elongation der langen Röhrenknochen. Freiburg i. B. 1897. 8°. 90 SS. Inaug.-Diss.

Loewenthal, Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Musculatur bei atrophischen Zuständen. Aus der med. Klinik von Strümpell in Erlangen. Mit 1 Tafel. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XIII, 1898, Heft 1/2, S. 106—147.

Lohmüller, Max, Ueber Sarkome der Extremitäten. Chirurg. Klinik der Univ. Bonn. Bonn 1898. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Markus, Charles, Ein Fall von angeborener Sacralgeschwulst in Verbindung mit Atresia ani vesicalis, hochgradiger Hypospadie und Nierenmissbildung. Freiburg i. B. 1898. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss.

Masskow, Ernst, Muskelhypertrophie nach Venenthrombose. Berlin 1897. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Mingazzini, G., e Lombi, A., Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico dei tumori delle fossa media e posteriore del cranio. Archivio italiano di rinologia e laringologia, Anno VII, 1898, No. 2/3, S. 118.

Müller, Karl August, Ueber multiple Knochen- und Gelenktuberculose. Ein Beitrag zur Lehre von der individuellen Organdisposition für tuberculöse Erkrankungen. Lucka 1898. 8°. 17 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Nylander, E., Bidrag till kännedomen om den hereditära spinala progressiva muskelatrofien. Hygiea, 1898, Anno LX, No. III, S. 281.

Pestana, Camaro, e Bello de Morves, Sarcoma da base do craneo. Archivio de medicina, Anno II, 1898, No. 2, S. 67.

Prettin, Emil, Ueber multiple Exostosen. Halle a. S. 1898. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

de Prosch, Roderich, Contribution à l'étude de l'ostéomyélite aigue du bassin. Genève 1897. 8°. 95 SS. Thèse.

Prym, Oscar, Centrales Endotheliom des Unterkiefers. Ein Beitrag zur Lehre von den centralen Kiefergeschwülsten. Pathol. Institut in Bonn. Bonn 1898. 8°. 41 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Quénu, E., et Longuet, L., Des tumeurs du squelette thoracique. Revue de chirurgie, Année XIV, 1898, No. 5, S. 365—402.

Reiss, O., Inactivitäts-Knochenschwund. Gyogyászat, 1898, No. 35—37. (Ungarisch.)

Richardson, Maurice H., Roundcelled Sarcoma of Axilla and Scapula. Annals of Surgery, Part 72, 1898, S. 741—747.

Rollin, Aug., Un cas de nécrose phosphorée localisée au maxillaire supérieur. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 14, S. 540—542.

Roth, A., Ueber Myositis ossificans multiplex progressiva. Chirurg. Klinik in Erlangen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 39, S. 1238—1241; No. 40, S. 1279—1282.

Rudolphy, Friedrich, Ein glandulärer maligner angeborener Sacraltumor. Greifswald 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Schenke, Heinrich, Ueber die Stirnhöhlen und ihre Erkrankungen. Jena 1898. 8°. 64 SS. Inaug.-Diss.

Schlesinger, Arthur, Die Pathogenese der Muskelatrophie nach Gelenkerkrankungen. Berlin 1898. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Schwantes, W., Ein Fall von Zerstörung der Tibiadiaphyse durch Osteomyelitis mit secundärer Cancroidwucherung. Greifswald 1898. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Siegert, F., Ueber typische Osteomalacie im Kindesalter. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 44, S. 1401—1404.

Sigal, Marie, Ueber Spondylitis tuberculosa des oberen Abschnittes der Wirbelsäule. Bern 1897. 8°. 36 SS. 2 Tab. Inaug.-Diss.

Stempel, Walther, Die sogenannte Myositis ossificans progressiva. Eine Studie auf Grund eines von Anfang an beobachteten Falles. Mit 7 Tafeln. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band III, 1898, Heft 3/4, S. 394—445.

Stewart, Wm. R. H., Cyst of the maxillary Antrum. British medical Journal, 1898, No. 1978, S. 1614.

Taylor, A. E., Note on a Case of six lumbar Vertebrae and abnormal middle sacral Artery. Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXII, 1898, New Series Vol. XII, Part IV, S. 687—688.

Timarchew, S. M., Ein Fall von Pseudohypertrophia musculorum. Djetskaja Medicina, 1898, No. 3. (Russisch.)

Weill, A., et Nissim, J., De la myosite ossifiante progressive. (Suite.) 2 photogr. et 2 dessins. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année XI, 1898, No. 3, S. 154—178.

Wullstein, L., Die anatomischen Veränderungen nach Calot'schem Redressement mit Demonstration experimentell gewonnener Präparate. Mit 1 Tafel. Archiv für klinische Chirurgie, Band 57, 1898, Heft 3, S. 485—498.

Aeussere Haut.

Ancke, Fall von Cancroid des Gesichts. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. I, S. 84.

Audry, Ch., Sur les alopécies congénitales. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série III, Tome X, 1898, No. 6, S. 337—343. Avec 2 figures.

Audry, Ch., et **Constantin**, Sur une fibrôme de la peau à cellules géantes. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série III, Tome X, 1898, No. 9, S. 586—588. Avec 1 figure.

Bambace. F., Sclerodermia a decorso rapido con esito mortale. Gazzetta degli ospedali, Anno XIX, 1898, No. 97.

Bettmann, Ueber das Verhalten der eosinophilen Zellen in Hautblasen. Aus der med. Klinik in Heidelberg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 39, S. 1229—1231.

Boeglin, Heinrich, Ueber Hauttuberculose insbesondere Tuberculosis cutis propria. Strassburg i. E. 1898. 8°. 63 SS. Inaug.-Diss.

Bosellini, Contributo allo studio delle cisti cutanee multiple folliculari. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, Anno XXXIII, 1898, No. 4, S. 484—486.

Bragard, Heinrich, Zur pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose des tuberculösen und des syphilitischen Granuloms. Würzburg 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Chotzen, Fälle von Lichen ruber planus (Wilson). 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. I, S. 10, 74.

— —, Fall von Lupus erythematosus faciei. Ebenda, S. 33.

— —, Fall von Psoriasis vulgaris. Ebenda, S. 35.

— —, Fall von Ulcus rodens faciei. Ebenda, S. 75.

Csatkai, J., Angeborene Hautdefecte. Drillinge. Gyogyászat, 1898, No. 39. (Ungarisch.)

Csibulinsky, Bruno, Ueber Dermatitis exfoliativa universalis. Königsberg i. Pr. 1897. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Danlos, Dermato-sclérose en bande. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome IX, 1898, No. 11, S. 987—988.

Dörge, Hermann, Elephantiasis bei Fettsucht. II. Berliner med. Klinik (Gerhardt). Berlin 1898. 8°. 26 SS. 1 Tafel Inaug.-Diss.

Fuerst, Ernst, Ueber die Veränderungen der Epidermis durch leichte Kälteeinwirkungen. Aus dem pathol.-anat. Institute der Univ. Zürich. Königsberg i. Pr. 1897. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss. Königsberg.

Gaucher et Loeper, Un cas de xeroderma pigmentosum. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome IX, 1898, No. 11, S. 988—989.

Gaucher, E., et **Sergent, Emile**, Anatomie pathologique et pathogénie de l'acné varioliforme. Molluscum contagiosum de Bateman. Avec 1 planche. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome X, 1898, No. 5, S. 657—664.

Gravagna, Sulla sarcomatosi cutanea idiopatica. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, Anno XXIII, 1898, No. 2, S. 377—385.

Gross, Ludwig, Hautaffectionen bei Diabetes mellitus. Erlangen 1897. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Guthmann, Heinrich, Ein Fall von Sklerodermie. Nürnberg 1897. 8°. 64 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Hallopeau, Nouvelle étude sur une forme pustuleuse et bulleuse de la maladie de Neumann, dite pemphigus végétant. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome IX, 1898, No. 11, S. 969—976.

Heller, Zur Pathologie der Nagelerkrankungen mit Demonstration von mikroskopischen Präparaten. Verhandlungen der dermatologischen Gesellschaft zu Berlin, Jahrgang 1897/98, S. 118.

Herzog, Maximilian, A Case of Myoma of the Skin. Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XVI, 1898, No. 11 = 195, S. 527—533. With 5 Figures.

Hodara, Menahem, Beitrag zur Histologie des Eczema cruris und der varicösen ekzematiformen Dermatitis. Dermatol. Abth. des Marine-Hospitals zu Constantinopel. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXVII, 1898, No. 10, S. 485—499.

Hübener, Zwei Fälle von Elephantiasis am Unterschenkel und am ganzen Bein. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. I, S. 93.

Joseph, Max, Ueber Hautsarkomatose. Aus Max Joseph's Poliklinik für Hautkrankh. in Berlin. Mit 2 Tafeln. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 46, 1898, Heft 2, S. 177—197.

— —, Acanthosis nigricans mit Demonstration mikroskopischer Präparate. Verhandlungen der dermatologischen Gesellschaft zu Berlin, Jahrgang 1897/98, S. 108.

Karlewski, J., Die Acne varioliformis. Naumburg a. S. 1898. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Kolba, Gerhard, Ein Beitrag zur Aetiologie des Herpes zoster. Greifswald 1898. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Kunze, Karl, Ueber Hautsarkomatose. Berlin 1898. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Kurtz, Carl, Die fixen Antipyrinexantheme. Berlin 1898. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Laudon, Alfred, Zwei Fälle von Hypertrichosis sacrolumbalis (Spina bifida occulta). Med. Univ.-Poliklinik (Schreiber). Königsberg i. Pr. 1897. 8°. 40 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Ledermann, Ueber Wirkungen der Röntgenstrahlen auf die Haut. Verhandlungen der dermatologischen Gesellschaft zu Berlin, Jahrgang 1897/98, S. 76.

Leredde, Histo- und hämatologische Untersuchung eines Falles von Hallopeau'scher Dermatitis. Die Beziehungen dieser Krankheit zur Dermatitis herpetiformis Duhring und zum Pemphigus vegetans. Mit 1 Tafel. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXVII, 1898, No. 8, S. 381—392.

Lesser, Von den Hautgefässen ausgehende Cystenbildungen. Verhandlungen der dermatologischen Gesellschaft zu Berlin, Jahrgang 1897/98, S. 113.

v. Ley, O., Ueber Gummigeschwülste in der Hohlhand. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 43, S. 685—687.

Lombroso, Cesare, Die Lehre von der Pellagra. Aetiologische, klinische und prophylaktische Untersuchungen. Deutsch von H a n s K u r e l l a. Berlin 1898, O. Coblentz. 8°. XVII, 230 SS. 5 Tafeln.

Mayer, Zwei Fälle von Hauttuberculose. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. I, S. 84.

— —, Fall von multiplen congenitalen Fibromen der Haut in Combination mit Sarkom. Ebenda, S. 155.

Melle, Contributo clinico ed anatomo-patologico alla studio della Psorospermosi cutanea vegetante. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, Anno XXXIII, 1898, No. 3, S. 365—371.

Merk, Ludwig, Ueber Sarcomatosis cutis. Mit 3 Tafeln. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 45, 1898, Heft 2, S. 181—218.

— —, Cutanes Sarkom und Haarwechsel, eine beachtenswerthe Coincidenz. Mit 2 Tafeln. Archiv für pathologische Anatomie, Band 153, 1898, Heft 3, S. 421—434.

Michel, Ed., Beiträge zur Kenntniss der Naevi. Dermatol. Univ.-Klinik. Bern 1898. 8°. 49 SS. 2 Tabellen. Inaug.-Diss.

Mollison, Theodor, Ueber die anatomischen Veränderungen der Haut bei Scharlach. Freiburg i. B. 1898. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Mönicks, Johann, Ueber mehrere Fälle von Hautmilzbrand. Chirurg. Klinik der Univ. Bonn. Bonn 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Munro, W. J., Note sur l'histopathologie du psoriasis. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome IX, 1898, No. 11, S. 961—968.

v. Notthafft, Albrecht, Neuere Arbeiten und Ansichten über Sklerodermie. (Zusammenfass. Ref., Beschreibung eines neuen Falles dieser Krankheit.) Die Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band IX, 1898, No. 21/22, S. 870—960.

Oppenheimer-Maerklin, Eugen, Ein Fall von halbseitigem Talgdrüsennaevus. Laborat. der dermatol. Abth. (Jacobi) der chirurg. Klinik. Freiburg i. B. 1898. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Orbaek, Un cas de mélanodermie. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série III, Tome X, 1898, No. 11, S. 617—679.

Pini, J., und **Bosellini, P. L.**, Ueber das Eczema rubrum universale. Dermosyphilopathisches Institut der kgl. Univ. zu Bologna (Majocchi). Mit 1 Tafel. Monatsschrift für praktische Dermatologie, Band XXVII, 1898, No. 6, S. 277—295.

Plauth, Heinrich, Ueber eine interessante cystische Neubildung am Halse (Cystadenoma papilliferum). Tübingen 1897. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Rawnitzky, S., Hautparasiten. Eschenedelnik, 1898, No. 22. (Russisch.)

Reinbach, G., Vorstellung eines Kindes mit angeborener Elephantiasis. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. I, S. 1.

Rolleston, H. D., and **Hunt, E. L.**, Two Cases of Dermatitis maligna in which Carcinoma supervened. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 211—219.

Schindler, R. Th., Zur Frage nach Gangraena angiosclerotica senilis et praesenilis. Jurjew 1898. 8°. 153, LVI SS. Inaug.-Diss. (Russisch.)

Schmörer, Rudolf, Ueber subunguale Sarkome. Villingen 1897. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Schulze, Wilhelm, Die Serumexantheme bei Diphtherie. Berlin 1898. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.

Simon, Gerhard, Beiträge zur Kenntniss der Neurodermatiden. Bern 1898. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.

Singer, Heinrich, Ueber Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhauttumoren. Kgl. medic. Klinik zu Breslau. Breslau 1897. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.



Slepjan, Rebecca, Zur Kenntniss der Arzneidermatosen. Dermatol. Klinik in Bern. Bern 1898. 8°. 56 SS. Inaug.-Diss.
Sonnenberg, E., Ein Fall von Verunstaltung der Haare bakteriellen Ursprungs. Mit 1 Tafel. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXVII, 1898, No. 11, S. 537—546.
Sotnikoff, Iwan, Ueber die tuberöse und gummöse Form der tertiären Hautlues. Dermatol. Klinik in Bern. Bern 1898. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.
Stanziale, Un caso di fibroma duri multipli sottocutanei. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, Anno XXXIII, 1898, No. 3, S. 256—257.
Stelwagon, Henry W., A Report of three Cases of Urticaria pigmentosa. Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XVI, 1898, No. 195, S. 576—581.
Straub, Gustav, Ein sporadischer Fall von Skorbut. Tübingen 1898. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.
Stravino, Sarcomatosi cutanea primitiva emorragica con speciale riguardo alla etiologia. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, Anno XXXIII, 1898, No. 2, S. 155—163.
Tauffer, Emil, Beitrag zur Pathogenese und Histologie des Lupus vulgaris. E. Lang's Abtheilung für Syphilis in Wien. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXVII, 1898, No. 4, S. 157—170.
Weil, Robert, Ueber die Dermoide der Bauchdecken. Freiburg i. B. 1898. 8° 41 SS. Inaug.-Diss.
Weissblum, Georg, Zur Beurtheilung der Purpurafrage nebst zwei Fällen von Purpura rheumatica. Greifswalder medic. Klinik. Greifswald 1898. 8° 37 SS. Inaug.-Diss.
Wilkens, J. A., Een geval van melanosarcoma of carcinoma cutis. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indie, Deel XXXVIII, 1898, Aflev. 4, S. 476—482.
Wilonski, Max, Ueber spontane Gangrän in Folge von Arteriitis elastica. Königsberg i. Pr. 1898. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Abadie, J., Un cas d'anarthrie capsulaire avec autopsie (aphasie motrice souscorticale de Wernicke provoquée par la déstruction du segment antérieur de la capsule interne des deux côtes). Revue neurologique, Année VI, 1898, No. 14, S. 471.
Arnold, J. P., Tumor of the Dura mater. Journal of the nervous and mental Diseases, Vol. XXV, 1898, No. 2, S. 127.
Babé et Martin, A., Tumeur du pédoncule cérébelleux moyen avec compression des nerfs de la base. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 15, S. 575—576.
Beadles, Cecil F., Gummatous Enlargement of the Hypophysis cerebri. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 1—6.
— —, Syphilomata of spinal Cord. Ebenda, S. 15—16.
Berger, Hans, Degenerationen der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Dementia paralytica. Psych. Klinik in Jena. Berlin 1897. 8°. 34 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss. Jena.
Bickel, Adolf, Ueber die Function der Hinterstränge des Rückenmarks. Ein Beitrag zur Lehre von der Tabes dorsalis. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 37, S. 1166—1170.
Bickel, Otto, Ein Fall von acuter Poliomyelitis beim Erwachsenen unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse. Bonn 1898. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.
Biedl, Arthur, und **Reiner, Max,** Studien über Hirncirculation und Hirnödem. Mittheilung 1. Ueber das Vagusphänomen bei hohem Blutdruck. Institut für allgem. und experim. Pathol. der Univ. Wien. Archiv für die gesammte Physiologie, Band 73, 1898, Heft 9, S. 385—402.
Bloch, Ernst, und **Hirschfeld, Hans,** Ueber den Einfluss der intravenösen Harninjection auf die Nervenzelle. Innere Abth. des städt. Krankenhauses Moabit in Berlin. Fortschritte der Medicin, Band XVI, 1898, No. 22, S. 843—852.
Bonardi, Un cas de chorée électrique avec autopsie, observations et recherches cliniques, anatomopathologiques et bactériologiques. Revue neurologique, Année VI, 1898, No. 9, S. 270.
Brasch, Felix, Ueber den Einfluss der Wasserentziehung auf die Nervenzelle. Aus dem städt. Krankenhause Moabit in Berlin. Fortschritte der Medicin, Band XVI, 1898, No. 21, S. 803—818.
— —, Demonstration von Fieberveränderungen an menschlichen Nervenzellen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, Vereinsbeilage No. 33, S. 240—242.
Brasch, M., Der acute Hydrocephalus, seine Ursachen und seine pathologische Anatomie vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band XVI, 1898, Heft 2, S. 292—398.
Braunschmidt, Albert, Zwei Fälle von Tabes dorsalis combinirt mit spätsyphilitischen Krankheitserscheinungen. Berlin 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.
Bresler, Meningitis ventricularis chronica adultorum. Plötzlicher Tod bei derselben. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVII, 1898, No. 18, S. 840—848.

Brocchieri, Il midollo spinale in un caso di pemfigo semplice. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, Anno XXXIII, 1898, No. 3, S. 371—377.

Browning, William, The normal and pathological Circulation in the central nervous System. Original Studies. Philadelphia 1897, J. B. Lippincoll & Co. 8⁰.

Brüchanow, N., Ueber einen Fall von Papillom des Plexus chorioideus ventriculi lateralis sin. bei einem $2^1/_2$-jähr. Knaben. Aus Chiari's patholog.-anat. Institute an der deutschen Univ. in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1898, No. 47, S. 585—587.

Brun, Roger, Contribution à l'étude des sarcomes des nerfs et en particulier des nerfs du membre supérieur. Paris 1898, Steinheil. 8⁰. 56 SS.

Bruns, L., Ueber einen Fall von metastatischem Carcinom an der Innenfläche der Dura mater cervicalis und an den unteren Wurzeln des Plexus brachialis der linken Seite nebst Bemerkungen über die Symptomatologie und Diagnose des Wirbelkrebses. Mit 3 Holzschnitten. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XXXI, 1898, Heft 1/2, S. 128—169.

— —, Zwei Fälle von Hirntumor mit genauer Localdiagnose. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVII, 1898, No. 17, S. 770—788; No. 18, S. 848—858.

Buchholz, Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Carcinome des Centralnervensystems. Mit 3 Tafeln und 1 Abbildung. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band IV, 1898, Heft 3, S. 183—210.

de Buck, D., Note sur un cas d'artériosclérose syphilitique du cerveau. Belge médicale, Année V, 1898, No. 40, S. 417.

Collins, Joseph, The Pathology and morbid Anatomy of Huntington's Chorea with Remarks on the Development and Treatment of the Disease. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXVI, 1898, No. 3 = 317, S. 275—291.

Dexler, H., Pathologie und pathologische Anatomie des centralen und peripheren Nervensystems der Thiere. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang III, 1896, Hälfte 2, S. 492—525.

Dreher, Richard, Ueber die Ausbreitung der tuberculösen und eitrigen Meningitis auf das Ventrikelependym, die Hirnnerven und das Rückenmark. Bonn 1898. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Ebstein, Wilhelm, Zur Lehre von der gichtischen Neuritis. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 31, S. 489.

Edinger, L., und **Helbing, C.**, Ueber experimentelle Erzeugung tabesartiger Rückenmarkskrankheit. Mit 2 Tafeln und 8 Figuren im Text. Verhandlungen des 16. Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1898, S. 275—293.

Enslin, Friedrich, Ueber die Coincidenz von Tabes dorsalis und Aortenerkrankungen. Berlin 1898. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.

Epstein, Ladislaus, Ueber den Markfaserschwund in der Grosshirnrinde bei Tabes und Paralyse. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band IV, 1898, Heft 4, S. 265—271.

Erdmann, Joseph, Ueber secundäre Atrophie des Rückenmarks nach Amputationen. Aus der medic. Klinik. Kiel 1897. 8⁰. 15 SS. Inaug.-Diss.

Ewald, Discussion über Rückenmarkserkrankungen und Veränderungen bei tödtlich verlaufenden Anämieen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, Vereinsbeilage No. 22, S. 153—154.

Fischer, H., Commotio cerebri, kleine gequetschte Kopfwunde, kleiner Erweichungsherd in den hinteren Partieen der linken Ponshälfte, beschränkte Gefässerkrankung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 36, S. 569—570.

Flexner, Simon, Glia and Gliomatosis. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXV, 1898, No. 5, S. 306—339.

Forssmann, J., Ueber die Ursachen, welche die Wachsthumsrichtung der peripheren Nervenfasern bei der Regeneration bestimmen. Mit 22 Figuren im Text. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIV, 1898, Heft 1, S. 56—101.

Fränkel, Arthur, Die Wirkung der Narcotica auf die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks. Berlin 1898. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Frick, Spindelzellensarkom der Dura mater spinalis beim Hund. Thierärztl. Hochschule Hannover. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang VI, 1898, No. 43, S. 377—378.

— —, Carcinom der Nasenhöhle beim Hund. Ebenda, S. 378.

Gabbi, U., Le alterazioni del cervello nell' uremia umana acuta. Clinic. med. ital., Anno XXXVII, 1898, No. 6, S. 367.

German, Schlana, Beitrag zur Kenntniss der Gehirnsyphilis im Kindesalter. Berlin 1898. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.

Gianni, Guido, Sopra un caso di ematomielia siringomielia. Bollettino della società Lancisiana, Anno XVIII, 1898, No. 1, S. 276.

Goebel, Wilhelm, Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie. Mittheilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten, Band II, 1898, Heft 1, S. 1—24.

Graupner, Richard, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des sympathischen

Nervensystems. Aus dem pathol. Institut der Univ. Leipzig. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXIV, 1898, Heft 3/4, S. 255—303.

Guttmann, Alfred, Tabes dorsalis und Syphilis. Berlin 1898. 8⁰. 33 SS. Inaug.-Diss.

— —, Zeitschrift für klinische Medicin, Band 35, 1898, Heft 3/4, S. 242—270.

Haenel, Hans, Beitrag zur Lehre von den am Nervengewebe bestehenden Geschwülsten (Neuroganglioma myelinicum verum). Psychiatr. und Nervenklinik zu Halle a. S. Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XXXI, 1898, Heft 1/2, S. 491—498.

Hagelstam, Lähmung des Trigeminus und Entartung seiner Wurzeln in Folge einer Neubildung in der Gegend des Ganglion Gasseri, Beitrag zur Frage nach der trophischen Bedeutung des Trigeminus. Mit 1 Abbildung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XIII, 1898, Heft 3/4, S. 205—233.

Hagen, Rudolf, Ueber einen Fall von Erkrankung des Conus terminalis medulla spinalis. Erlangen 1897. 8⁰. 25 SS. Inaug.-Diss.

Hammer, Carl, Ein experimenteller Beitrag zur Frage der peripheren degenerativen Neuritis bei Tuberculose. Leipzig 1898. 8⁰. 53 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Handford, Henry, A Case of Tumour of the Pons Variolii. British medical Journal, 1898, No. 1955, S. 1585—1586.

Havas, Leo, Ueber einen Fall von cerebraler Meningealhämorrhagie bei Purpura. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 36, S. 574—575.

Hebb, R. G., Tumor of the spinal Cord. Card Specimen. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 14—15.

Heilbronner, Karl, Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker. Mit 5 Abbildungen im Text und 1 Tafel. (Schluss.) Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band IV, 1898, Heft 2, S. 81—109.

— —, Rückenmarksbefund bei Alkoholneuritis. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band LV, 1898, Heft 4, S. 447.

Heimann, E., Ueber einige neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Histologie des Centralnervensystems. Fortschritte der Medicin, Band XVI, 1898, No. 24, S. 923—931.

Heinichen, Friedrich, Beiträge zur Lehre von der Polyneuritis. Göttingen 1898. 8⁰. 52 SS. Inaug.-Diss.

Hermann, Joseph, Ueber Hirnverletzungen im Anschluss an zwei schwere Fälle aus der Bonner chirurg. Klinik. Bonn 1898. 8⁰. 45 SS. Inaug.-Diss.

Hey, Julius, Ueber Aneurysmata an der Basis cerebri mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Aneurysma Art. communicantis post. dextrae. Berlin 1898. 8⁰. 55 SS. Inaug.-Diss.

Heymann, Bruno, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression. Breslau 1897. 8⁰. 48 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Hirsch, Bernhard, Die Jackson'sche Epilepsie in pathogenetischer und symptomatologischer Beziehung sowie über den pathologischen Mechanismus der Epilepsie überhaupt nebst Mittheilung eines Falles von Jackson'scher Epilepsie nach Schussverletzung, in welchem die Auffindung der Kugel im Gehirn mittelst Röntgenstrahlen möglich gemacht wurde. Berlin 1898. 8⁰. 49 SS. Inaug.-Diss.

Hofbauer, Ludwig, und **v. Czyhlarz, E.,** Ueber die Ursachen des Nerveneinflusses auf die Localisation von pathogenen Mikroorganismen. Aus dem Institut für pathol. Anatomie in Wien. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band IX, 1898, No. 16/17, S. 657—676.

Homén, E. A., Zur Kenntniss der grossen meningealen und Gehirngummata sowie der Rückenmarkssyphilis. Mit 2 Tafeln. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 46, 1898, Heft 1, S. 55—81.

Hünermann, Bakteriologische Untersuchungen über Meningitis cerebrospinalis. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XXXV, 1898, Heft 5/6, S. 436—462.

Inglis, David, Cerebral Tubercle. Physician and Surger., Vol. XX, 1898, No. 5, S. 196.

Jacob und **Moxter,** Ueber Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 33, S. 737—738.

Juliusburger, und **Meyer, E.,** Zur Färbung und Histologie der Nervenzellen. Entgegnung auf Rosin's Aufsatz. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 43, S. 689.

Kirchgässer, Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirngeschwülsten nebst Bemerkungen über die Färbung nach Marchi. Mit 2 Tafeln und 2 Abbildungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XIII, 1898, Heft 1/2, S. 77—106.

v. Kobylecki, Rückenmarksverletzung oder Schlaganfall. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang XI, 1898, No. 24, S. 766—772.

Koetter, Hermann, Zwei Fälle von Blutung ins Rückenmark. Medic. Klinik in Bonn. Bonn 1898. 8⁰. 37 SS. Inaug.-Diss.

Königshöfer et Weill, Un cas de tumeur cérébrale, localisation confirmée par l'autopsie. Clinique ophtalmologique, 1898, No. 11, S. 126.
Kotsowski, A., Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie des acuten Deliriums. Russkij Archiv Patologii, Band V, 1898, Abth. 5. (Russisch.)
Kovalevsky, P. J., Die Arteriosklerose des Gehirns. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVII, 1898, No. 15, S. 674—680.
Kramsztyk, Julian und **Ciagliński, Adam,** Bluterguss im Gehirn eines Kindes. Gehirngeschwulst (Apoplexia cerebri, Gliosarcoma telangiecticum). Israelit. Kinderspital in Warschau und Institut für pathologische Anatomie. Archiv für pathologische Anatomie, Band 153, 1898, Heft 3, S. 401—421. Mit 2 Tafeln.
Krauss, Wm. C., Hysteria and Brain Tumours. Buffalo medical Journal, Vol. LIV, No. DCXXI, 1898 = New Series Vol. XXXVIII, No. 1, S. 11—18.
— —, Glioma of the right frontal Lobe of the Brain. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXV, 1898, No. 2, S. 109.
Kuhn, Ernst, Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Lues in der Anamnese von Tabischen und Nichttabischen. Berlin 1898. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.
Kühnel, Georg, Zwei Fälle von Kleinhirntumor. Berlin 1898. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.
Laslett, E. E., and **Warrington, W. B.,** The morbid Anatomy of a Case of Lead Paralysis. Condition of the Nerves, Muscles spindles and spinal Cord. Brain, a Journal of Neurology, Part LXXXII, 1898, S. 224—232.
Laurent, Hans, Die Histogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Pathologisches Institut in Bonn. Düsseldorf 1898. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.
Lesin, W., Zur Frage der Gehirnverletzungen bei offenen Schädelbrüchen. Wratsch, 1898. No. 14. (Russisch.)
Link, Richard, Ein Fall von Ponstumor. Psychiatr. und Nervenklinik zu Halle a. S. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XXXI, 1898, Heft 1/2, S. 478—491.
Linch, A., Cancer cerebri et canii. Hygiea, Vol. LX, 1898, No. 2, S. 189.
Lohrengel, Robert, Hysterische Onychose mit schweren Lähmungen (Mutismus, Schlucklähmung, Paraplegie). Tübingen 1898. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.
Lunz, M. A., Ein Fall von Syringomyelie mit Syringomye. Nervenabth. des I. städtischen Krankenhauses in Moskau. Mit 2 Abbild. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 41, S. 651—653.
Mankowsky, A., Ueber Alterationen des centralen Nervensystems bei acuter und chronischer Morphiumintoxication. Russkij Archiv Patologii, 1898, Band VI, Abth. 1. (Russisch.)
Mann, Gehirn mit Cystenbildung im rechten Frontallappen. 75 Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897: 1898, Abthl. I, S. 146.
Marinesco, G., Veränderungen der Nervencentren nach Ausreissung der Nerven mit einigen Erwägungen betreffs ihrer Natur. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVII, 1898, No. 19, S. 882—890. Mit 12 Figuren.
Matthes, Sectionsbefund bei einer frischen spinalen Kinderlähmung. Aus der medic. Klinik zu Jena. Mit 1 Tafel. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XIII, 1898, Heft 3/4, S. 331—337.
Matthies, Paul, Ueber die Huntington'sche Chorea. Leipzig 1897. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.



Inhaltsverzeichniss.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.



Nekrolog.

Literatur.

Berichte aus Vereinen und Instituten.

Namenregister *).

A.

B.

*) Die Originalabhandlungen sind gesperrt gedruckt.

C.

J.

K.

L.

M.



N.

Y.

Z.

Sachregister.

A.

B.

C.

D.

L.

M.

N.

R.

S.

T.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

No 553477

Zentralblatt für all-
gemeine Pathologie
und pathologische
Anatomie.

W1
ZE704
v.10



